



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

ANTIBIOTERAPIA EM MEDICINA DENTÁRIA

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa

Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por:

Johnny Alexandre Fernandes Leite

Viseu, 2014



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

ANTIBIOTERAPIA EM MEDICINA DENTÁRIA

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa
Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária*

Por

Johnny Alexandre Fernandes Leite

Sob orientação de Professor Doutor Frederico Teixeira

Viseu, 2014

Aos meus pais e irmãos pela dedicação, amor e carinho e por estarem sempre presentes
apesar da distância.

Aos meus padrinhos, por me tratarem como um filho e pela força dada.

Aos meus amigos de Viseu por todo o apoio, pela vivência e experiência que jamais
esquecerei.

Aos meus amigos de Fafe pelo apoio e por se manterem por perto, apesar da minha
ausência durante o período de formação.

AGRADECIMENTOS

Professor Frederico Teixeira

Por toda a ajuda e apoio manifestado na realização deste trabalho e por toda a calma transmitida nas fases mais difíceis, obrigado.

Aos meus pais

Que mesmo distantes sempre me deram força e apoio de forma incondicional. Por serem um exemplo de humildade, força e determinação, obrigado.

Fábio Lobo e César Pereira

Pela enorme e verdadeira amizade, por serem os meus braços direito e esquerdo deste percurso, por tudo o que aprendi convosco, obrigado.

Mafalda, Inês, Sónia, Beatriz, Marta e Rita

Pelo companheirismo, amizade, ajuda e pelos momentos vividos em todo o meu percurso universitário, obrigado.

Afilhados e amigos, Pedro, Bruno, Francisco, Viriato, João e Marco

Pela amizade genuína e transparente e, acima de tudo, por serem autênticos, obrigado.

Paulo, Diogo e Carolina

Pela amizade, pelas pessoas fantásticas que são e por todos os momentos vividos, obrigado

Paulo Dias

Não só pela amizade como pelo imprescindível apoio na fase de tratamento estatístico dos dados, obrigado.

Á Rita (“Mãe”)

Pela amizade e carinho que me deu, estando sempre disposta a ajudar-me em todos os momentos que necessitei. Também a todos os funcionários do café Eça de Queiroz, pela sua amizade e por me fazerem sentir tão bem nesta casa, obrigado.

Aos meus padrinhos

Que me acolheram sempre que eu regressava a casa, obrigado.

Aos amigos de sempre,

Por me acompanharem em todas as fases com igual apoio e por nunca me deixarem perder o entusiasmo. Obrigado a todos!

Aos meus primos Miguel, Pedro, Eduardo, Cátia e Liliana,

Que mostraram que a família está sempre presente, mesmo nas fases mais complicadas, obrigado.

A ti,

Que apesar desta fase mais difícil, sempre estiveste presente, procurando apoiar e ajudar da melhor forma, nunca desistindo

. Edgar e Elizabete,
Pela amizade, estímulo e ajuda que sempre deram.

Aos Ricardos, Vítor, Tiago, Rita, Vanessa e restante pessoal de arquitetura
Pela amizade e momentos que jamais esquecerei.

À Comunidade Académica, Funcionários e Professores
Pelo enorme contributo que prestaram, participando na minha formação.

Ao Professor Doutor André Correia e restantes membros da SPEMD
pela ajuda na distribuição do questionário, ajudando este estudo a obter uma amostra
maior.

A todos os médicos dentistas
que responderam ao questionário, sem o qual o estudo não era possível de realizar.

A todos os parceiros de praxe, caloiros doutores e doutores do Magnum
Pelas vivências, amizades, experiências e acima de tudo lições de vida que me deram.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A prescrição de antibióticos é uma prática comum dos médicos dentistas, que a usam para o tratamento, bem como para a prevenção de infecções. No entanto, as orientações da comunidade científica para esta terapia não são muitas vezes claras e por vezes são contraditórias ou sem suporte científico. Estudos fornecem evidências de prática inadequada de prescrição por estes profissionais, devido a uma série de fatores sejam eles falta de conhecimento ou fatores sociais. **OBJETIVO:** Analisar os padrões de prescrição de antibióticos pelos médicos dentistas portugueses e em simultâneo contribuir com recomendações e organigramas, para melhorar estas práticas, combatendo a propagação das resistências bacterianas, que é considerado um sério problema de saúde pública. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão bibliográfica para analisar os princípios gerais a que antibioterapia deve obedecer e fornecer através da interligação de áreas como a terapêutica, a microbiologia oral, a biologia celular e a bioquímica, esquemas para as principais situações clínico-dentárias, de uma forma mais consciente e segura. Em simultâneo foi realizado um questionário aos médicos dentistas portugueses, de forma a avaliar os seus padrões de prescrição, verificando se o fazem de modo correto e se seguem as orientações dadas pela literatura. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Apesar do estudo realizado não ser representativo da classe, demonstrou que de fato existe uma grande disparidade na forma como o antibiótico é aplicado tanto a nível da terapêutica da infeção local como na profilaxia. Calcula-se que estes resultados poderão dever-se à falta de conhecimentos ou pelas controvérsias existentes na comunidade científica, que provam que muitas vezes a prescrição de antibiótico é indicada sem evidência científica que a suporte. **CONCLUSÃO:** É necessário aprofundar o conhecimento científico nesta temática, envolvendo estudos desde a microflora normal da cavidade oral até à aplicação da terapêutica antibiótica mais indicada, de forma a uniformizar o modo como esta terapia deve ser aplicada e tornar os padrões de prescrição pelos médicos dentistas mais homogéneos.

Palavras-chave: Terapêutica das infeções orais, Antibiótico, Profilaxia antibiótica, Microbiologia Oral, Medicina Dentária, Resistência bacteriana.

Abstract

BACKGROUND: The antibiotics prescription is a common practice among dentistry professionals. These use them for treatment and for prevention of infections. However, the scientific board guidelines for this therapy are not clear and possess contradictions or lack scientific background support. Studies provide evidence of an inadequate prescription of antibiotics by dentists, due to a number of different factors in which lack of knowledge or social factors are included. **OBJECTIVE:** This study aims to analyze the antibiotic prescription patterns by Portuguese dentists and simultaneously contribute to enhance good prescription practices, with recommendations and organigrams, with the purpose to combat bacterial resistance, which is considered a serious public health problem. **METHODOLOGY:** A bibliographic review was performed to analyze the overall antibiotherapy principals and supply, through interconnection of areas such as therapeutics, oral microbiology, cellular biology and biochemistry, schemes to the main dentistry clinical situations. **RESULTS AND DISCUSSION:** Despite the fact that the performed study does not represent the professional board, it demonstrated a huge disparity in the way antibiotics are applied, in both local infection treatment and prophylaxis. It is estimated that the obtained results are due to lack of knowledge among dental professionals or due to the existing controversies among scientific board. Moreover, the results demonstrate that the antibiotics prescription is often performed without scientific background. **CONCLUSION:** It is necessary to deepen the scientific knowledge about this subject, involving studies from the normal oral microflora to the indicated antimicrobial prescription, with the purpose to standardize the way how this therapy should be applied and turn prescription standards homogeneous among dentists.

Key words: Oral infection therapeutics, Antibiotic, Antibiotic prophylaxis, oral microbiology, Dentistry, Bacterial Resistance

Índice Geral

INTRODUÇÃO.....	1
1.ANTIBIÓTICO.....	5
1.1. Definição de Antibiótico	5
1.2. Classificação dos Antibióticos e os seus mecanismos de ação	6
1.3.Ciclo dos antibióticos no organismo / Farmacocinética.....	11
1.4. Princípios gerais a que deve obedecer a antibioterapia.....	15
2.MICROBIOLOGIA	19
2.1.MICROFLORA HUMANA.....	19
2.2.MICROBIOLOGIA ORAL.....	20
3. ANTIBIÓTICOS EM MEDICINA DENTÁRIA	27
3.1. ANTIBIÓTICOS BETALACTÂMICOS	27
3.1.1.Penicilinas naturais (11,12,16,18,26)	29
3.1.2. Penicilinas semi-sintéticas (11,12,16,18,26)	31
3.1.3.Inibidores de beta-lactamases (11,12,18)	34
3.1.4. Cefalosporinas (11,12,18).....	36
3.2. ANTIBIÓTICOS NÃO BETALACTÂMICOS (11–13,18,26)	38
3.2.1. Macrólidos (11,12,18)	39
3.2.2. Lincosamidas (11,12,18)	45
3.2.3. Tetraciclinas (11,12,18).....	47
3.2.4. Nitroimidazóis (11,12,18).....	50
4. TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA	53
5. PROFILAXIA ANTIBIÓTICA	63
5.1. Profilaxia Antibiótica da Endocardite Infeciosa (EI)	64
5.2. Profilaxia Antibiótica em pacientes com próteses articulares totais	68
6. TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS.....	73
6.1. Criança	73
6.2 Mulheres grávidas e Lactentes	76
6.3. Idosos	81
7. ESTUDO EXPERIMENTAL	85
7.1. Objetivos	85
7.2. Metodologia	85
7.2.1. Seleção da amostra	87

7.2.2. Dados recolhidos	87
7.2.3. Análise estatística	88
7.3. Resultados	89
7.3.1. Caracterização da amostra	89
7.3.2. Análise descritiva - Profilaxia antibiótica	91
7.3.3. Análise descritiva – Terapêutica antibiótica.....	96
7.3.4. Análise descritiva – Profilaxia antibiótica vs. Instituição de ensino	104
7.3.5. Análise descritiva – Terapêutica antibiótica vs. Instituição de ensino	106
7.4. Discussão.....	113
CONCLUSÕES	123
BIBLIOGRAFIA	127
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	135
ÍNDICE DE QUADROS	137
ÍNDICE DE TABELAS	139
ÍNDICE DE GRÁFICOS	141
ÍNDICE DE FIGURAS	143
ANEXOS	145

INTRODUÇÃO

O ato de prescrição de antibióticos é algo que deve ser realizado de forma ponderada, consciente e com um bom suporte científico, isto é, trata-se de um ato médico terapêutico e, como tal, são necessários conhecimentos que o permitam fazer. Realizá-lo exige consciência de que existem riscos associados e por vezes o benefício não supera o risco. (1)

O Médico Dentista é um profissional da área da saúde que é responsável pela cavidade oral e estruturas adjacentes e, desta forma, deve fornecer aos seus doentes boas condições na prestação de cuidados médico-dentários, indo de acordo às necessidades do paciente. Assim, tem direito e liberdade à realização de diagnóstico e terapêutica. (2)

O uso de antibióticos é um procedimento comum na prática clínica do Médico Dentista, sendo estes necessários numa série de infeções orais, uma vez que estas são geralmente de origem polimicrobiana e principalmente causadas por bactérias. Estima-se que só os Médicos Dentistas, a nível mundial, sejam responsáveis por prescrever 7-13% de todos os antibióticos. (3)

As situações em que os Médicos Dentistas optam pela prescrição de antibióticos, distinguem-se em dois grandes grupos: o primeiro refere-se a infeções localizadas e portanto, os antibióticos são utilizados como forma de controlar a infeção e impedir que esta alcance estruturas adjacentes; o segundo refere-se a profilaxia antibiótica, em que se pretende a prevenção da infeção a nível sistémico. (4–9)

Relativamente às infeções da cavidade oral, a terapêutica antibiótica é realizada de forma empírica, pois não são realizados testes que permitam a identificação do(s) microrganismo(s) responsável(eis) pela infeção causada como, por exemplo, o antibiograma. Consequentemente, os antibióticos prescritos apresentam um largo espectro de ação, o que diminui a sua eficácia e aumenta a problemática da resistência bacteriana. (3)

No que diz respeito à profilaxia antibiótica, existem *guidelines* definidas por importantes associações/academias, que permitem saber em que situações e que tipo de medicação deve ser realizada, em pacientes que necessitem de determinado procedimento médico-dentário mas que apresentam patologias sistémicas. Essas academias são essencialmente a AHA (*American Heart Association*), ADA (*American*

Dental Association) e *AAOS (Academy of Orthopedic Surgeons)*. É de referir, no entanto, que estas *guidelines* são constantemente alvo de controvérsias. (4–9)

Estudos demonstram que os Médicos Dentistas prescrevem inapropriadamente tanto de modo terapêutico como profilático, e que uma série de fatores não-clínicos pode afectar a prescrição. (8)

Todo este panorama leva a problemáticas como: abuso da prescrição de antibióticos, prescrição empírica e resistência bacteriana, o que incentiva à realização deste trabalho. Assim, pretende-se perceber como se encontra a prática clínica dos Médicos Dentistas portugueses no que diz respeito à prescrição de antibióticos, tentando constatar se estão atualizados relativamente a esta temática e se seguem de alguma forma os protocolos existentes, minimizando os problemas referidos. Pretende-se, em simultâneo, comparar as normativas já existentes, para que se perceba se de facto estão corretas e contribuem para uma resolução eficaz das patologias que surgem no consultório ao médico dentista. O objectivo final será contribuir de alguma forma, de modo a ajudar os Médicos Dentistas a prescrever de uma forma mais racional e objetiva, criando organigramas para as principais situações clínicas.

Assim sendo, este trabalho encontra-se dividido em duas partes.

Na primeira parte realizar-se-á uma revisão bibliográfica que pretende analisar os seguintes tópicos:

- Definição de antibiótico e princípios gerais a que deve obedecer a antibioterapia, nomeadamente em Medicina Dentária;
- Microrganismos mais frequentes na cavidade oral e nas situações infecciosas da Medicina Dentária;
- Principais grupos de antibióticos e a sua eficácia relativamente a infeções em Medicina Dentária;
- Principais situações clínicas e propostas de organigramas de terapêutica antibiótica;
- Situações especiais, que implicam antibioterapia preventiva ou que condicionam a utilização de alguns antibióticos (ex. grávidas, mulheres a amamentar, crianças e idosos).

Na segunda parte, será realizado um estudo com base num questionário, efectuado a uma amostra de Médicos Dentistas portugueses, que pretende avaliar o padrão de prescrição em diversas situações clínicas. Assim, poderá fazer-se uma avaliação de forma a perceber se a prescrição é efectuada da forma mais correta, quando comparada com a *guidelines* existentes.

Este trabalho tem assim como objectivo principal contribuir com recomendações para a adoção de corretas práticas clínicas na prescrição deste fármaco.

Para testar a qualidade de prescrição de antibióticos pelos médicos dentistas em Portugal, serão testadas duas hipóteses:

1. Existe discrepância entre os padrões de profilaxia antibiótica dos Médicos Dentistas e os protocolos existentes.
2. Existe discrepância entre os padrões de terapêutica antibiótica dos Médicos Dentistas e os protocolos existentes.

Ainda para que possamos perceber, se o padrão de prescrição varia consoante a idade da formação e a escola, serão testadas mais duas hipóteses:

- 1: Os padrões de prescrição em profilaxia antibiótica/terapêutica antibiótica são influenciados pela antiguidade da formação.
- 2: Os padrões de prescrição em profilaxia antibiótica/terapêutica antibiótica são influenciados pela escola onde se formaram.

1.ANTIBIÓTICO

1.1. Definição de Antibiótico

O termo “Antibiótico” tem origem grega e significa, literalmente, “contra a vida”. Em terapêutica, considera-se contra a vida de microrganismos que são patogênicos para o Homem. (10)

Ao longo da história, foram tentadas diversas técnicas e utilizadas diversas substâncias tendentes ao tratamento de situações patológicas só mais tarde consideradas como infecciosas. Isto é, levou muito tempo a que se concluísse que a origem de tais patologias no Homem provinham da atividade de microrganismos. Mesmo depois, houve muitas variantes de terapêutica dessas mesmas patologias antes que aparecessem os medicamentos que vieram a merecer o nome de antibióticos.

Com efeito, o início da utilização clínica de antibióticos e da antibioterapia sistêmica pode dizer-se que nasceu em 1935, com as sulfonamidas, descobertas por Domagk, embora, em rigor, a descoberta do primeiro antibiótico date de 1928, quando Alexander Flemming descobriu a penicilina. Só que, depois, a primeira penicilina apenas foi introduzida no mercado, em aplicação clínica, em 1941, ou seja, 6 anos depois do início da utilização clínica das sulfonamidas de Domagk. (11)

Historicamente, o termo “antibiótico” foi considerado por Paul Erlich, quando este sugeriu que os microrganismos, alguns pelo menos, são capazes de produzir substâncias naturais capazes de interferir ou impedir a multiplicação de outros microrganismos e, dessa maneira, manter determinados equilíbrios ecológicos. Na sequência da descoberta de Flemming, tal conceito foi de tal maneira implantado que se considerou a penicilina (e, por extensão, os outros antibióticos que em catadupa foram depois sendo descobertos) como o produto produzido por um microrganismo, o *penicillium*, capaz de interferir e/ou destruir bactérias, ou seja, inibir seletivamente organismos específicos causadores de doenças infecciosas, com o mínimo de efeitos tóxicos para o Homem ou Animal porque possíveis de utilizar por via sistêmica. Atualmente, apesar de com o mesmo objetivo, a maioria dos antibióticos utilizados clinicamente são semi-sintéticos, pois são obtidos por modificação química das substâncias naturais produzidas pelos microrganismos. Existem, porém, antibióticos já produzidos apenas por síntese química, então denominados por sintéticos. (10,12–14)

Toxicidade seletiva

Sabendo que o objetivo dos antibióticos é matar ou inibir a multiplicação de microrganismos patogênicos e não se destinarem a influenciar a atividade biológica do organismo hospedeiro, então estes fármacos são considerados etiotrópicos. (11) Como tal, devem apresentar uma característica muito importante: atividade/toxicidade seletiva.

O conceito fundamental desta atividade/toxicidade seletiva é que as drogas devem ser tóxicas ou preferivelmente letais apenas para os microrganismos invasores, sem efeitos para as células hospedeiras.(10)

A atividade/ toxicidade seletiva é conseguida de duas formas: (10)

1. O antibiótico bloqueia uma reação que é vital para o microrganismo invasor, mas não para o hospedeiro.

2. O antibiótico bloqueia uma reação que é vital tanto para o microrganismo como para o hospedeiro, mas que, devido a diferenças nos processos biológicos realizados nas diferentes células (célula procariota e célula eucariota), os efeitos são exercidos predominantemente nas células microbianas.

A primeira forma é exemplificada por antibióticos que bloqueiam uma reação que ocorre apenas no microrganismo, tal como a síntese da parede celular bacteriana. (10)

Na segunda forma, os fármacos alteram/bloqueiam a formação de um produto que pode ser usado pelo hospedeiro e pelo microrganismo, mas este produto é adquirido por mecanismos diferentes nos dois organismos ou então apresentam afinidades diferentes ao antibiótico. Nestes casos, a concentração *in vivo* é um fator determinante na atividade/toxicidade seletiva.(10)

1.2. Classificação dos Antibióticos e os seus mecanismos de ação

Os antibióticos podem ser agrupados segundo sistemas de classificação diversos, de modo a poder uniformizar e facilitar o seu conhecimento e interesse. Assim, têm sido propostas as seguintes classificações:(12)

- Classificação antimicrobiana;
- Classificação terapêutica;
- Classificação farmacológica.

Existe ainda um outro método de classificação onde o antibiótico é agrupado consoante a forma como atua, ou seja através do seu mecanismo de ação.

Explica-se abaixo cada um destes sistemas de classificação.(12)

Classificação antimicrobiana: Nesta classificação, os antibióticos são agrupados de acordo com o seu espectro de ação sobre os microrganismos (Gram-positivos, Gram-negativos, anaeróbios, Pseudomonas, etc.). Daí, a classificação muitas vezes utilizada de antibióticos de pequeno ou curto espectro de ação, médio espectro de ação e largo ou amplo espectro de ação.

Classificação terapêutica: Classifica o antibiótico de acordo com a sua capacidade de impedir a multiplicação de bactérias ou de as destruir, ou seja, com a sua capacidade bacteriostática ou bactericida, respetivamente.

Classificação farmacológica: Faz a divisão dos antibióticos por classes, sendo que cada classe dará origem a grupos ou famílias que, por sua vez, darão origem a subgrupos. Esta divisão é feita de acordo com a composição química, as propriedades farmacológicas e as características dos fármacos. No capítulo 3 será abordada esta divisão.

Mecanismos de ação

Podem também classificar-se os antibióticos segundo a forma como atuam, ou seja, segundo o seu mecanismo de ação nas bactérias. Tal classificação abrange 5 grupos:(11)

1. Inibição da síntese da parede bacteriana
2. Modificação da permeabilidade da membrana citoplasmática
3. Alteração da síntese dos ácidos nucleicos
4. Inibição da síntese proteica por ação sobre os ribossomas
5. Inibição de diversas enzimas do metabolismo citoplasmático

Muito resumidamente, descreve-se abaixo esses mecanismos:

1. Inibição da síntese da parede bacteriana

Este mecanismo de ação pretende interferir na síntese da parede bacteriana, danificando-a. Como tal, subentende-se que os fármacos com este potencial apenas

atuam durante a fase de crescimento das bactérias, que é quando se produz novo material da parede celular. (11,15)

Estes compostos são classificados com toxicidade seletiva máxima, pois, como se sabe, as células eucarióticas não possuem parede celular, não havendo, por isso, qualquer tipo de influência na atividade biológica das células humanas. (15)

Todos os compostos com este mecanismo de ação são bactericidas. (15)

Neste grupo inclui-se a fosfomicina, a cicloserina, a bacitracina e as beta-lactaminas. No entanto, apesar de serem vários os antibióticos deste grupo, todos atuam de forma diferente. Ou seja, a síntese da parede celular bacteriana é realizada basicamente em três fases, sendo que cada antibiótico mencionado atrás atua apenas numa delas. Sucintamente, essas três fases são: (11)

- 1º: Síntese de um precursor constituído por: UDP-ácido acetilmurâmico, UTP e fosfoenolpiruvato;

- 2º: Transporte de dois elementos básicos da parede: o UDP-N-ácido acetilmurâmico-pentapeptídeo e a UDP-N-acetilglicosamina;

- 3º: Estabelecimento de ligações cruzadas entre as cadeias lineares e ligações covalente entre os peptídeos ligados às cadeias lineares.

In vivo, para que o antibiótico seja eficiente é ainda necessário que exista uma diferença osmótica entre o meio e o microrganismo. Desse modo, havendo no interior da célula uma hipertonicidade com ganho constante de água e estando a parede celular danificada pelo fármaco, ocorre lise da célula bacteriana. (15)

2. Modificação da permeabilidade da membrana citoplasmática:

Os antibacterianos que modificam a permeabilidade da membrana citoplasmática atuam de várias formas, quer seja por dificultar o transporte de iões pela membrana celular inibindo o crescimento celular, quer seja por alterarem a permeabilidade da membrana através da desorganização da estrutura celular, isto é, fazendo esta perder as suas propriedades de barreira osmótica. (11)

Estes compostos são considerados bactericidas e, ao contrário dos indicados no ponto anterior, atuam tanto em bactérias em repouso como sobre bactérias em multiplicação. (11)

No entanto, este tipo de antibióticos têm pouco interesse prático, tendo em conta que a sua atividade/toxicidade seletiva é baixa. Ou seja, sabendo-se que as diferenças entre a membrana celular eucariota e procariota são poucas, estes compostos podem atuar também nas células do hospedeiro. (11,15)

Fazem parte deste grupo os ionóforos, representados pela valinomicina e a gramidicina, assim como os antibióticos polipeptídicos, representados pelas polimixinas. (15)

Guimarães e colaboradores, 2005 (11), referem ainda, aqui, um grupo de antibióticos – os inibidores de sistemas enzimáticos da membrana citoplasmática – que, apesar de afetarem também a membrana celular citoplasmática, o fazem através da inibição de sistemas enzimáticos da membrana e, em consequência, alterando a produção e utilização da energia consumida nos processos metabólicos. Todavia, aqueles autores referem que os compostos que atuam desta forma não têm interesse prático. Fazem parte deste grupo antibióticos como a oligomicina e, novamente, os ionóforos. (11)

3. Alterações da síntese dos ácidos nucleicos:

Neste grupo incluem-se antibacterianos que atuam sobre os ácidos nucleicos, sendo que podem atuar sobre várias fases da sua síntese. Assim, interferem indiretamente na expressão genética, ou seja, na síntese proteica, na divisão e na multiplicação celular. Como consequência causam alterações estruturais na célula microbiana. (11,15)

Neste grupo incluem-se antibióticos como as quinolonas, os nitroimidazóis, a actinomicina D e as rifamicinas. (11)

4. Inibição da síntese proteica por ação sobre os ribossomas:

Os compostos deste grupo, ao contrário dos referidos no grupo anterior, atuam diretamente sobre os ribossomas microbianos, inibindo a síntese proteica. (11)

Em forma de contextualização, sabe-se que as células eucarióticas e procarióticas sintetizam as proteínas através de um mecanismo semelhante. No entanto, existem diferenças, nomeadamente a nível estrutural, que permitem que os antibióticos que vão inibir a síntese proteica possam atuar mais seletivamente sobre as bactérias. (11) Exemplos de diferenças entre os dois tipos de células encontram-se na constituição dos

ribossomas e as suas subunidades, assim como no complexo de iniciação e a forma como é feita a translocação.

Um dos grupos que se tem estudado bastante e atua através desta forma, é o dos aminoglicosídeos, nomeadamente a estreptomicina. Estes interferem no complexo de iniciação, ou seja, apesar de não impedirem a formação do complexo de iniciação, tornam a síntese proteica não funcional, impedindo-a de se concretizar ou formando proteínas aberrantes e letais à célula bacteriana. No entanto, sabe-se que os aminoglicosídeos podem atuar noutros pontos da síntese proteica, o que não está bem estudado ainda. (11,15)

Outros exemplos de compostos que interferem com a síntese proteica são as tetraciclina, os macrólidos, a clindamicina e os fenicóis, que também interferem no complexo de iniciação dos ribossomas procariotas.(11)

Ainda com o mesmo mecanismo de ação, mas com um ponto diferente de atuação na síntese proteica, existe a espectinomicina, que atua a nível da translocação.

Um dos pontos que é necessário reter e valorizar em todos os compostos referidos, é que a forma e os locais onde atuam ainda não são totalmente conhecidos e como tal não existe uma homogeneidade do espetro de ação antibacteriano dos mesmos. (11)

Com exceção dos aminoglicosídeos, a maior parte dos antibióticos deste grupo consideram-se bacteriostáticos, podendo alcançar atividade bactericida em casos de alta concentração.(10,11)

5. Inibição de diversas enzimas do metabolismo citoplasmático:

Neste grupo, os antibióticos denominam-se como inibidores metabólicos ou antimetabolitos. O fármaco atua como um inibidor competitivo por ser análogo a um substrato natural que se liga a enzimas constituintes da via metabólica da bactéria. Assim, o fármaco é um substrato falso que se liga a uma enzima que participa na via metabólica normal da bactéria, inibindo-a e impedindo por conseguinte a metabolização normal. (11,15)

Estes fármacos acabam por ser também inibidores indiretos da síntese proteica, pois impedem a formação de determinados compostos que participam nela. (11,15)

Neste grupo incluem-se as sulfonamidas e a trimetoprima. (11)

1.3.Ciclo dos antibióticos no organismo / Farmacocinética

Anteriormente, foram referidas as classificações dos antibióticos assim como os seus modos de atuação. No entanto, não é menos importante, perceber como este atinge o local infetado. É então esse o objetivo deste subcapítulo, ou seja, abordar o ciclo dos antibióticos e portanto a sua farmacocinética. Tendo em conta se tratar de um processo comum a todos os fármacos, então será abordado de forma geral.

Para que o medicamento atue, ele necessita de atingir concentrações eficazes nas estruturas celulares onde a sua ação é necessária. Esse processo é denominado de biofase. (11)

Por vezes é possível colocar o medicamento diretamente em contacto com essas estruturas (como por exemplo pele e mucosas, facilmente acessíveis), utilizando-se aplicações tópicas ou locais. (11) No entanto, na maioria das situações é necessário recorrer à aplicação sistémica, o que requer em primeiro lugar que se atinja a circulação sanguínea para que, posteriormente, se possa atingir o local desejado em concentrações eficazes. Nesta situação, o antibiótico é sujeito a uma série de fases – farmacocinética -, nomeadamente, absorção, distribuição, metabolização e eliminação. (11,12) É importante realçar que estas fases ocorrem de forma simultânea e não sequencial.

A farmacocinética é um processo com grande variabilidade, dependendo de fatores como:

- Vias de administração;
- Formulação galénica;
- Características físico-químicas do fármaco;
- Variabilidade interindividual.

Ou seja, determinado regime posológico pode fazer efeito em determinado indivíduo e em outro não, podendo a causa dever-se a motivos de ordem fisiológica, farmacológica e patológica. Um exemplo dessa variabilidade é a idade biológica do indivíduo, que obriga a refletir sobre o regime terapêutico a utilizar. (11,12) É do reconhecimento destes factos que se torna lícito afirmar que “os medicamentos não têm doses, quem tem doses são os doentes” ou “não há doenças, há doentes”. Como tal, cada doente é um caso diferente que deve ser tratado de forma individual.

Absorção

Designa-se por absorção a fase que vai desde que o fármaco é libertado até este atingir a circulação sanguínea, sendo que nesta fase o aspeto mais importante é a biodisponibilidade, isto é, a relação entre a quantidade de fármaco que é administrada e a quantidade que atinge a corrente sanguínea. (12) A única exceção é quando o fármaco é aplicado por via intravenosa (o fármaco é colocado diretamente na corrente sanguínea), pois deste modo não existe absorção e a biodisponibilidade é de 100%. Por outro lado, nas situações de aplicação tópica, em que se pretende um efeito local em estruturas diretamente acessíveis, a absorção pode ser indesejável. (11)

A via de administração mais utilizada em Medicina Dentária é a via oral e, nesta, a absorção é uma fase relevante que, apesar de não apresentar acentuada variabilidade intra e interindividual, tem fatores que condicionam a biodisponibilidade. Os principais fatores que condicionam a absorção nesta situação são: (11,12)

- Dose administrada e características físico-químicas do antibiótico;
- Ação detergente dos sais biliares;

- Tempo de esvaziamento gástrico – sabendo que o pH do estômago é ácido, percebe-se que o tempo que o fármaco fica retido no estômago condiciona a porção que atinge o intestino, onde ocorre a parte mais significativa da absorção. Logo, qualquer fator, seja ele fisiológico, patológico ou farmacológico, que altere o esvaziamento gástrico pode afetar a absorção do fármaco e por conseguinte a sua biodisponibilidade.

- Trânsito intestinal – Qualquer fator que altere o trânsito intestinal, como a diarreia ou a obstipação, afetam a biodisponibilidade, por alteração do tempo de contacto do fármaco com a mucosa intestinal.

- A presença de alimentos – Esta pode diminuir a absorção do fármaco. No entanto, nos casos em que o fármaco é irritante para a mucosa gástrica, essa situação é desejável, pois o alimento serve como protetor da mucosa gástrica.

Distribuição

Esta fase caracteriza-se pela distribuição do fármaco pelo organismo desde que entra na corrente sanguínea. No seu percurso pela corrente sanguínea, o fármaco é transportado quer ligado a proteínas (maioritariamente a albumina) quer na forma livre, sendo nesta última que o antibiótico tem o potencial de se difundir através da barreira

capilar para o espaço intersticial, onde atinge as concentrações terapêuticas. No entanto, deve existir um equilíbrio entre as formas ligada e livre. Caso contrário, em condições que aumentem a forma livre (como a presença de outro fármaco que vai competir pela mesma ligação às proteínas ou numa situação de hipoalbuminemia), há um aumento do risco de toxicidade. (11,12)

Inicialmente o fármaco surgirá maioritariamente em tecidos muito irrigados, como o cérebro e os rins, e minoritariamente em tecidos pouco irrigados, com o tecido adiposo. (11)

Há vários fatores que condicionam a sua distribuição, como as características físico-químicas do antibiótico (capacidade de atravessar membranas biológicas), a permeabilidade das barreiras biológicas (que varia em função do gradiente iónico entre o meio intracelular e extracelular e da diferença do potencial elétrico entre o interior e o exterior da membrana celular), a intensidade da irrigação celular (no caso dos tecidos menos irrigado, pode ser necessário um aumento da dose para que se possa atingir a concentração inibitória mínima) e fatores fisiológicos como a idade, o sexo e o peso corporal (que fazem, por exemplo, variar a quantidade de água corporal). (11,12)

No percurso de distribuição do fármaco, este vai também sendo metabolizado e eliminado. O tempo necessário para atingir metade da sua concentração sanguínea, denomina-se de tempo de semi-vida.

Quando a concentração sanguínea do fármaco desce para níveis não eficazes, é necessário administrar nova dose. Ao intervalo de tempo entre as concentrações máxima e mínima eficazes dá-se o nome de janela terapêutica. (11)

Metabolização

Como os fármacos são substâncias estranhas ao organismo, este vai necessitar de as eliminar. Para tal, o fármaco necessitará de sofrer alterações, geralmente para os tornar mais hidrofílicos e propícios à excreção. Ao alterar a estrutura físico-química do fármaco formam-se metabolitos. A este processo dá-se o nome de metabolização ou biotransformação.

A formação de metabolitos torna a sua excreção mais fácil, pois torna-os com uma maior quantidade de grupos funcionais hidrofílicos, facilitando a sua eliminação renal. (11). A eliminação biliar, porém, obedece em regra a outras condicionantes, quais sejam por exemplo uma prévia conjugação (sulfo ou glucoroconjugação).

O processo de metabolização é influenciado por diversos fatores e sabe-se que a variabilidade desta fase é a maior responsável pela variabilidade interindividual nas reações à administração de um fármaco. Os principais fatores que influenciam esta fase são: (11,12)

-Polimorfismo genético;

-Fatores patológicos que envolvem o fígado, como a cirrose e a hepatite crónica. Estas patologias podem levar a uma má biotransformação dos fármacos e consequente risco de toxicidade por acumulação de antibiótico na forma ativa no organismo.

-Indução enzimática provocada por determinado fármaco, aumentando a atividade das enzimas hepáticas e acelerando a biotransformação dos antibióticos.

É importante realçar que alguns antibióticos originam metabolitos que continuam ativos ou mesmo mais potentes, enquanto outros, denominados pro-fármacos, adquirem a sua atividade apenas após a biotransformação pelo efeito de primeira passagem. (11,12)

Eliminação

A eliminação é a última fase da farmacocinética e caracteriza-se pela expulsão do fármaco na sua forma intacta ou na forma de produtos resultantes da biotransformação. (11)

As vias de excreção renal e excreção biliar são as mais importantes e utilizadas na eliminação. No entanto, o fármaco pode ser expulso do organismo por outras vias, como a pulmonar, a intestinal, a glandular (glândulas exócrinas génito-urinárias, glândulas salivares, glândulas sudoríparas, glândulas lacrimais e glândulas mamárias durante a lactação) e através do pavimento da boca ou sulco gengival. (11)

A excreção pela via renal dá-se por filtração glomerular ou, mais raramente, também por secreção tubular. Naquela filtração glomerular, apenas as moléculas livres do fármaco são excretadas. O antibiótico que passa do sangue para o lúmen do nefrónio pode ser reabsorvido parcialmente, entrando então de novo na circulação sanguínea. Este processo pode ter várias condicionantes, como a diminuição do fluxo renal por causa local ou geral, patológica ou induzida por fármacos. A nível fisiológico, refere-se a idade. A nível patológico, a insuficiência renal e a insuficiência cardíaca são patologias que afetam a excreção do fármaco. Nestas situações, é necessário ajustar as doses. (11,12)

Muitos fármacos são também excretados pela via biliar, utilizando como mecanismo principal o transporte ativo. É importante realçar que neste tipo de excreção os fármacos que são eliminados pela vesícula biliar podem ser parcial ou totalmente reabsorvidos pelo intestino delgado. Este fenómeno é denominado de ciclo entero-hepático, aumentando o tempo de presença do fármaco no organismo.(11)

É importante ter cuidado com os fármacos que podem ser excretados pela via mamária, pois têm frequentemente consequências negativas para o lactente. (11)

Tal como referido, a eliminação do fármaco pode ser feita pela cavidade oral, através da saliva, sulco gengival e mucosa do pavimento da boca. Este tipo de eliminação pode provocar desequilíbrios no ecossistema bacteriano oral e consequentemente levar ao aparecimento de infeções oportunistas como a candidíase. (12)

Apesar do tempo necessário para o antibiótico ser totalmente expulso do organismo ser indeterminado, na prática clínica esta eliminação considera-se terminada depois de 4 períodos de semi-vida. (11,12)

1.4. Princípios gerais a que deve obedecer a antibioterapia

Segundo Guimarães *et al*, 2005, “ Dado que o ato de receitar é, com o diagnóstico em que se necessariamente se baseia, a atitude médica de maior consequência para o doente, é intuitivo que deveria ser cuidadosamente ponderado e realizado em condições ótimas para a obtenção do fim em vista – cura ou melhoria sintomática, com o mínimo de inconvenientes para o doente.”. No entanto, o mesmo refere também que “Todavia, infelizmente, o que muitas vezes se pratica é uma prescrição apressada, rotineira, complexa sem se obter a necessária compreensão e colaboração por parte do doente.”. (11)

Por conseguinte, sendo que a prescrição de antibióticos é um ato que exige responsabilidade e conhecimento por parte do médico prescritor, este deve respeitar um conjunto de princípios para que obtenha uma maior probabilidade de sucesso na terapia medicamentosa.

Um dos mais importantes princípios é a decisão de terapêutica. Nesta, o médico não deveria, ao contrário do que muitas vezes acontece, ser influenciado direta e indiretamente, por pressões externas, como o próprio paciente que é habituado a ser

medicado ou pelas indústrias farmacêuticas e os próprios colegas da área da saúde. Assim, nesta decisão, o médico deve avaliar vários parâmetros. Em primeiro lugar é necessário avaliar se de facto a situação requer algum tipo de terapia e caso se confirme deve ter em atenção se é necessário uma terapia medicamentosa ou de outro tipo, como a cirúrgica. Averiguando que é necessário uma terapêutica medicamentosa, o prescriptor deve encontrar o medicamento que seja mais eficaz e com menores efeitos adversos para o paciente. Nesta última avaliação e tal como já foi referido no capítulo 1, “não há doenças, há doentes”. Ou seja, o paciente tem que ser avaliado de forma individual e a prescrição deve ser realizada consoante as suas características próprias (idade; o peso; a presença de patologias como a insuficiência renal; a gravidez; se o paciente é imunodeprimido; etc.). (3,11,12)

Para que o médico dentista verifique que é necessário a prescrição de antibióticos, assim como para saber qual o antibiótico ideal, deve primeiro realizar um diagnóstico eficiente. Para tal, deve passar por vários processos:

- Anamnese: A anamnese é uma parte integrante do diagnóstico e como tal merece a sua relevância, pois é nesta que o médico dentista recolhe todos os dados do paciente, assim como os seus antecedentes e os sintomas, para que melhor possa identificar a patologia. (11,16)

- Observação e exploração da doença: O médico dentista deve fazer uma boa observação da lesão, realizando para isso todos os testes necessários e ainda exames complementares. Após esta análise o médico dentista poderá perceber qual a melhor terapia a efetuar e se de facto é necessário terapia medicamentosa ou apenas terapia cirúrgica. (11,16,17)

- Identificação dos microrganismos responsáveis: Esta é uma temática controversa em medicina dentária, pois a melhor forma de identificar os microrganismos seria através de testes laboratoriais e antibiograma. No entanto, na prática da medicina dentária, esta análise não é a regra geral efetuada. Isto ocorre porque, em primeiro lugar, a maioria das infeções orais são de carácter misto sendo ainda muito difícil identificar todos os microrganismos presentes. Em segundo lugar, são testes caros e que podem demorar, afetando a urgência que requer o início do tratamento. No entanto, apesar desta limitação, nas situações em que a antibioterapia indicada não está a fazer efeito após 48h do início da toma do fármaco, os testes laboratoriais poderão ajudar no

reajustamento ou substituição do antibiótico que o médico dentista terá que fazer. Desta forma, a prescrição em medicina dentária ocorre de forma empírica. (11,16,18,19)

Na decisão de prescrever o antibiótico, o médico dentista deve procurar aquele que apresente as melhores características. Um antibiótico considera-se ideal, quando: (11,16,18)

- Apresenta atividade contra os microrganismos implicados no processo infeccioso;
- Manifesta atividade/toxicidade seletiva;
- Tem bons parâmetros farmacocinéticos (boa penetração e difusão no local da infeção);
- Apresenta uma boa tolerância pelo paciente e poucos efeitos adversos;
- Evitar a seleção de estirpes bacterianas resistentes;
- Provocar o menor dano possível à microflora natural;
- Possa ser prescrito numa posologia que facilite o cumprimento do tratamento pelo paciente;
- Tem baixo custo.

Atualmente a prescrição é realizada, por Lei, em formato eletrónico. Só em alguns casos, contemplados expressamente na Lei, continua a aceitar-se a prescrição em papel. Num caso e noutro, é fundamental que o médico dentista não esqueça de escrever qual o regime posológico que pretende, a duração do tratamento e, eventualmente, outras recomendações. Isto é, no final da consulta, o médico prescritor deve informar o doente sobre o antibiótico que lhe é recomendado de uma forma simples mas eficaz, incluindo o objetivo da medicação, a forma como deve ser tomado o antibiótico, o tempo e frequência das tomas e as eventuais reações adversas que podem surgir. (11)

O médico dentista deve, também, alertar o doente para que este o consulte com determinada regularidade para que seja avaliado se há evolução na terapia antibiótica, se esta tem sido cumprida corretamente ou se será necessário fazer reajustes terapêuticos. (11)

Na consulta inicial, o médico dentista deve realizar a anamnese do paciente antes de realizar uma prescrição do antibiótico. Isto permitir-lhe-á saber se o paciente toma alguma medicação no momento, se já tomou algum antibiótico que lhe fez alergia e outras experiências com fármacos, realizando assim uma prescrição mais segura e

eficaz. No entanto, se o médico dentista decide prescrever um antibiótico que trouxe má experiência ao paciente e o fármaco é realmente o adequado à situação, então o médico deverá prescrevê-lo na mesma, mas explicando ao paciente a sua razão. (11)

Para ajudar os médicos dentistas a obterem maior sucesso nas terapias antibióticas, várias associações científicas da área da saúde realizam protocolos sobre como devem estes atuar em determinadas situações clínicas. No entanto, é necessário realçar que estes protocolos pretendem apenas atuar como linhas de orientação e não como padrões inquestionáveis, até porque muitas das vezes as diferentes orientações ou *guidelines* não são consensuais ou carecem de evidência científica suficiente. Assim, cabe aos médicos dentistas adquirirem o conhecimento suficiente para poderem adaptar essas linhas orientativas a cada caso clínico. (20)

Na análise desses estudos, conclui-se um conjunto de normas pelas quais os médicos dentistas devem se orientar, tais como:

- Deve-se optar sempre que possível pela monoterapia e por um antibiótico que contenha um espectro estreito. Na anamnese, se o paciente indicou a toma de determinado antibiótico recentemente, deve ser evitada a prescrição do mesmo. (3)

- Nas situações em que se prescrevem antibióticos dose dependente como os betalactâmicos, o período de administração deve ser curto. Por outro lado, os antibióticos de concentração dependente, como os aminoglicosídeos, devem ser prescritos com doses altas e intervalos prolongados. (3)

- A prescrição de antibióticos deve ser adaptada a cada indivíduo. Assim, por exemplo, em pacientes com insuficiência renal ou hepática as doses devem ser ajustadas em função da via de excreção. (3)

2.MICROBIOLOGIA

2.1.MICROFLORA HUMANA

Quando a temática em estudo são os antibióticos em medicina dentária, não faz sentido desenvolvê-la sem antes se perceber as características das comunidades microbianas existentes no corpo humano e principalmente na cavidade oral. Esse é o objetivo deste capítulo.

Estima-se que o corpo humano é constituído por 10^{14} células, sendo que apenas 10% destas são eucariotas. As restantes são organismos procariotas que compõem a microflora natural do corpo humano. Esta microflora não tem apenas a função de compor o organismo, realizando também funções biológicas que o humano não poderia efetuar sozinho, contribuindo direta e indiretamente para o desenvolvimento normal da fisiologia, da nutrição e ainda protegendo-o de invasões por microrganismos patogénicos. (21,22)

Os seres humanos e os seus organismos comensais evoluíram juntos ao longo dos últimos dois milhões de anos e tornaram-se dependentes uns dos outros. Destes microrganismos fazem parte as eubactérias, arqueobactérias e fungos, que juntos compõem o microbioma humano. (22) Tendo em conta que este trabalho, pretende abordar apenas os conceitos relacionados com antibioterapia, então este capítulo da microbiologia apenas incluirá bactérias.

Sabe-se que diferentes superfícies corporais apresentam diferentes microfloras residentes. Tal deve-se não só ao facto de em cada superfície as respetivas propriedades físicas e biológicas serem diferentes, como, ao mesmo tempo que na parede celular bacteriana existem adesinas específicas para um determinado recetor de um local específico do hospedeiro. Isto resulta na aquisição, seleção e desenvolvimento natural de uma microflora diversificada, mas característica, em locais distintos do organismo. No entanto, a perda ou perturbação desta microflora natural, pode levar à colonização por outros microrganismos exógenos, que podem apresentar potencial patogénico, predispondo assim o organismo a doenças. Assim, a capacidade do hospedeiro para reconhecer e responder aos invasores patogénicos enquanto simultaneamente tolera a microflora residente, é um dos feitos mais notáveis do organismo, sendo que esses mecanismos não são ainda totalmente compreendidos. (22)

Existem várias perspetivas sobre as alterações na microflora que levam à doença. Teorias dizem que as bactérias causadoras de doença estão sempre presentes num estado patogénico, no entanto as bactérias comensais, que são mais abundantes, impedem que os microrganismos perigosos se estabeleçam no local. Outras teorias referem que determinadas alterações ambientais ou temporais, ainda não compreendidas, estimulam a atividade das bactérias, resultando em infecção ou doença. (22)

Nomenclatura:

A nível da nomenclatura, Alexander propôs, em 1971, o seguinte:(21)

- Os microrganismos caracteristicamente encontrados em determinado local, devem ser denominados microrganismos autóctones. Estes persistem em determinado local e contribuem para o metabolismo de uma comunidade microbiana e não têm relação com potencial doença.

- Os microrganismos que colonizam um local, que geralmente não conseguem com sucesso, a menos que o ecossistema se encontre gravemente perturbado, são denominados de alóctonos.

Numa abordagem mais simplista, utilizam-se os termos:

- Microflora residente - para incluir qualquer microrganismo que é regularmente isolado a partir de um local.

- Agentes patogénicos – microrganismos com potencial de causar doença.

2.2.MICROBIOLOGIA ORAL

Quando se pensa em entrada de microrganismos para o corpo humano, a cavidade oral surge como primeira via, sendo a interface mais importante entre o corpo e o ambiente externo. Ela está suscetível à entrada de diversos microrganismos existentes, nomeadamente os que têm potencial patogénico, quer seja pelo ar ou pela ingestão de alimentos. Com efeito, estudos recentes, reafirmam que a saúde oral está intrinsecamente ligada com a saúde geral do corpo e vice-versa. Tendo em conta, esta suscetibilidade, ela apresenta um dos locais biologicamente mais complexos do organismo. (21)

A boca, que não é diferente do resto do organismo, apresenta uma microflora residente, com composição e características existentes, que normalmente interagem num relacionamento harmonioso com o hospedeiro. Esta microflora é diversificada, sendo composta por uma grande variedade de vírus, micoplasmas, bactérias, leveduras e ainda, em algumas ocasiões, protozoários, que desempenham um papel ativo na manutenção do estado saudável da boca, contribuindo para as defesas do hospedeiro e prevenção da colonização por microrganismos exógenos. (21,23)

Apesar de ainda não terem sido identificadas todas as espécies que colonizam a cavidade oral, vários autores sugeriram números que se aproximassem da realidade, variando entre as 500 e 750 espécies, no entanto, estudos mais recentes identificaram mais de 1000 espécies, sendo que apenas 10% destas podem ser isoladas com técnicas convencionais. (3,12,16,18,22)

Existem inúmeros fatores que impedem a identificação de bactérias, sendo que, primeiro e acima de tudo, muitas das espécies não são cultiváveis com as tecnologias de laboratório atuais e as semelhanças genómicas impedem a determinação do organismo. Incluem-se ainda dificuldades no facto de existirem um número impressionante de espécies em baixas concentrações. (22)

Não obstante a este número de espécies, parece existir uma concordância na identificação das que são predominantes na cavidade oral de indivíduos saudáveis. Assim, as bactérias mais frequentes são: (16,22,24)

<i>Streptococcus</i>	<i>Eubacteria</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Lactobacterium</i>
<i>Veillonella</i>	<i>Capnocytophaga</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>Eikenella</i>
<i>Perphyromonas</i>	<i>Leptotrichia</i>
<i>Prevotella</i>	<i>Petostreptococcus</i>
<i>Treponema</i>	<i>Staphylococcus</i>
<i>Neisseria</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Haemophilis</i>	<i>Gamella</i>
<i>Corynebacterium</i>	<i>Rothia</i>
<i>Granulicatella</i>	

Tabela 1: Microrganismos com maior prevalência na cavidade oral. (16)

Dentro do microbiota oral, a variação das condições ambientais contribuem para a composição de espécies no biofilme presente em cada local. As variantes condicionais incluem: temperatura, pH, potencial redox, condições atmosféricas, salinidade e atividade da saliva. A saliva é específica para cada cavidade oral e é usada pelos biofilmes orais como um sistema de entrega de nutrientes, péptidos e hidratos de carbono parcialmente dissolvidos. (22)

Associados a estes fatores existe ainda o “*quorum sensing*”. Este termo refere-se ao processo de comunicação/sinalização microbiana que é mediado pela excreção de moléculas originadas pelas próprias bactérias. Ao controlar a comunicação entre as bactérias, o QS modula as colónias em crescimento e a formação do biofilme. (22)

Assim, embora os microbiotas sejam muitas das vezes tratados como sendo homogeneamente distribuídos por todo o órgão hospedeiro, existe de facto uma grande variedade de microbiotas e biofilmes em diferentes locais da cavidade oral, ou seja, existem habitats distintos que abrigam uma microflora diversa, mas característica, nas diferentes superfícies orais, como os lábios, a gengiva, a mucosa jugal, o palato, a língua, o pavimento da boca e os dentes. As diferentes espécies encontram um ambiente ideal em cada um destes locais. (21,22)

A tabela abaixo indica os biofilmes presentes na cavidade oral, divididos por localização, que são conhecidos até agora. (25)

	Placa dentária supragengival	Placa dentária subgengival	Mucosas*	Língua
+ significado	G+ anaeróbios facultativos (principalmente <i>Actinomyces spp</i> e <i>Streptococcus</i>)	- G+ anaeróbios facultativos; - <i>Actinomyces spp</i> - <i>Streptococcus</i> .	- <i>Streptococcus oralis</i> - <i>Streptococcus sanguis</i>	- <i>Streptococcus salivarius</i> - <i>Streptococcus mitis</i> - <i>Veillonella</i>
- significado	G- do grupo <i>veillonella</i> , <i>haemophilus</i> e <i>bacteróides</i>	- <i>Porphyromonas gingivalis</i> ; - <i>Porphyromonas endodontalis</i> ; - <i>Prevotella melaninogenica</i> ; - <i>Prevotella intermédia</i> ; - <i>Prevotella loescheii</i> ; - <i>Prevotella denticola</i> .	Géneros: - <i>Neisseria</i> - <i>Haemophilus</i> - <i>Veillonella</i>	- <i>Peptostreptococcus</i> - <i>Actinomyces spp</i> - <i>Bacteróides</i>

Tabela 2: Adaptado de (25). * Gengiva, palato, mucosa jugal e pavimento da boca.

A placa supragengival representada na tabela engloba vários tipos de biofilme, incluindo o biofilme formado na superfície dos dentes acima das bolsas gengivais. (25)

A placa dentária forma-se principalmente em locais com proteção do atrito, como são as zonas interproximais, sulco gengival e as fissuras dos dentes. (25)

Na placa subgengival, nomeadamente nos sulcos gengivais, o número total de bactérias cultiváveis é relativamente pequeno, sendo o biofilme dominado por microrganismos gram positivos, tais como *actinomyces* e *streptococcus*. Dá assim a entender que o microbiota do sulco gengival é uma extensão da placa supragengival.

A língua, apresentando uma superfície papilar, proporciona locais de colonização que são protegidos contra a remoção mecânica. (25)

Não esquecendo os microrganismos presentes na saliva, sabe-se que estes resultam do deslocamento dos vários locais orais, sendo o biofilme salivar semelhante ao da língua. (25)

Apesar de cada corpo humano conter um microbiota personalizado que é essencial para manter a saúde, ele também é capaz de provocar doença. (24)

O microbiota oral é particularmente importante para a saúde, pois pode causar tanto doenças orais como sistémicas. Os biofilmes de toda a cavidade oral formam um ecossistema que mantêm a saúde em equilíbrio, no entanto, determinadas mudanças ecológicas, permitem os agentes patogénicos de se manifestarem e provocarem doença. (21,22,24)

Talvez mais comum do que no resto do corpo, a relação comensal pode falhar e ocorrer perturbação da microflora oral, resultando em patologias. Os fatores que normalmente provocam esta alteração são: (21,26)

- Alterações das propriedades biológicas e químicas da cavidade oral, provocadas por fontes exógenas (ex. antibióticos ou ingestão frequente de hidratos de carbono na dieta) ou endógenas (ex. alterações no sistema de defesa do hospedeiro).

- A presença de microrganismos em locais a que normalmente não têm acesso (ex. a entrada de bactérias orais na corrente sanguínea, provocada pela extração de um dente ou outros traumas, disseminando-se para outros órgãos distantes, onde podem causar abscessos ou endocardite).

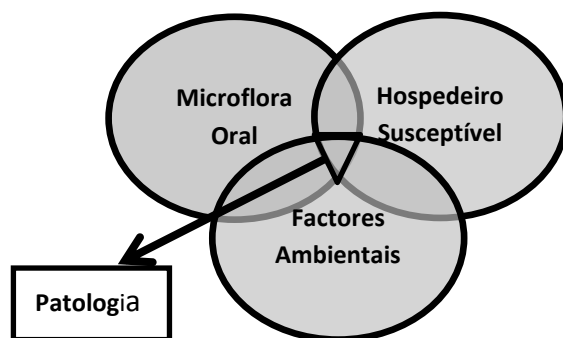


Fig. 1: As inter-relações que levam à doença oral.

Fatores ambientais que incluem uma dieta rica em açúcar e/ou terapia antibiótica, enquanto que a suscetibilidade do hospedeiro pode aumentar devido à redução do fluxo de saliva ou imunossupressão. Adaptado de (21).

As bactérias com potencial de causar patologia, através das formas descritas anteriormente, são denominadas de “agentes patogénicos oportunistas”. As manifestações clínicas orais, mais comuns, resultantes destas perturbações, são a cárie e a doença periodontal. (21)

Tem sido um desafio, determinar qual a etiologia microbiana das situações de cárie e doença periodontal, pois estas patologias ocorrem em locais com uma microflora residente natural pré-existente, enquanto uma rede ainda mais complexa, mas distinta, de microrganismos, está implicada na origem destas patologias. Inúmeros estudos têm demonstrado que estas doenças são causadas por desvios na microflora residente, quando alguns componentes menores desta, tornam-se predominantes, devido a uma mudança nas condições do ambiente local. Sabe-se, no entanto, que estas mudanças resultam de uma complexa interação entre fatores ambientais, a microflora residente e o hospedeiro. (21)

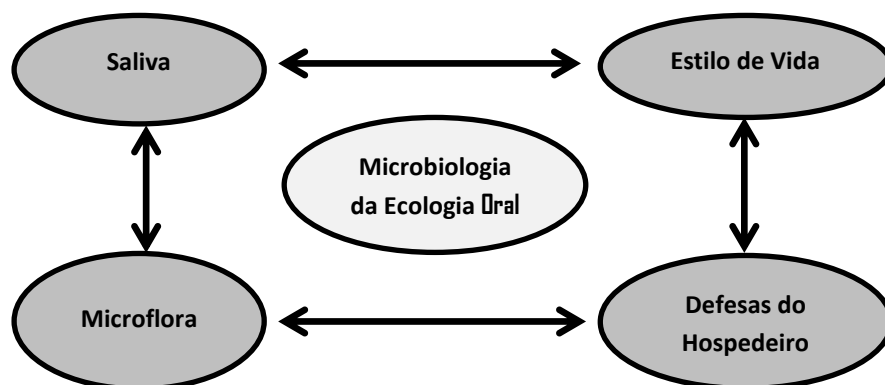


Fig. 2: As inter-relações que influenciam a ecologia da microbiologia oral em presença de patologia e em cavidade oral saudável. Os microrganismos predominantes na boca podem sofrer variações, devido a alterações no fluxo de saliva, estilo de vida (ex. hábito do tabaco, dieta) ou mudanças na integridade das defesas dos hospedeiro. Essas alterações podem predispor determinados locais da cavidade oral a doença. Adaptado de: (21)

É importante se perceber quais as bactérias predominantes nas mais variadas patologias orais de modo a ser realizada uma terapia objetiva. Apesar de, como referido anteriormente ser difícil de identificar todas as bactérias presentes em cada local e como tal em cada patologia, vários autores têm feito a identificação das mais predominantes em algumas patologias dentárias comuns. A tabela abaixo indica alguns desses estudos: (16,18,22,24,26)

Infeção	Bactérias Predominantes
Cárie	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus mutans</i> • <i>Actinomyces spp</i> • <i>Lactobacillus spp</i>
Pulpite	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptostreptococcus micros</i> • <i>P. endodontalis</i> • <i>Prevotella intermédia</i> • <i>Prevotella melaninogenica</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i>
Gengivite	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Campylobacter rectus</i> • <i>Actinomyces spp</i> • <i>Treponema socranskii</i> • <i>Prevotella intermédia</i> • <i>E. corrodens</i> • <i>Capnocytophaga spp</i> • <i>Streptococcus anginosus</i>
Periodontite	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Porphyromonas gingivalis</i> • <i>Bacteroides forsythus</i> • <i>A.actinomycetemcomitans</i> • <i>Peptostreptococcus micros</i> • <i>Fusobacterium spp</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i> • <i>Prevotella intermedia</i> • <i>Prevotella nigrescens</i> • <i>Campylobacter spp (22)</i> • <i>Treponema denticola (22)</i> • <i>Eikenella corrodens (24)</i>
Abcesso Periapical	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptostreptococcus micros</i> • <i>Prevotella oralis</i> • <i>Prevotella melaninogenica</i> • <i>Streptococcus anginosus</i> • <i>Porphyromonas gingivalis</i>
Pericoronarite	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptostreptococcus micros</i> • <i>Porphyromonas gingivalis</i> • <i>Fusobacterium spp</i> • <i>Eubacterium spp</i> • <i>Bifidobacterium spp</i> • <i>Actinomyces spp</i>
Periimplantite	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptostreptococcus micros</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i> • <i>Prevotella intermédia</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • <i>Staphylococcus spp</i>

Tabela 3: Bactérias predominantes em patologias orais. Adaptada de (16,18,22,24,26)

Posto o atrás descrito, a composição da microflora oral é minimamente bem caracterizada, no entanto, pouco se sabe, sobre como as propriedades desta influenciam a composição e o metabolismo dos microrganismos residentes na saúde e na doença.

Desenvolver e aprofundar a definição de saúde assim como compreender as diferenças bacterianas entre saúde e doença, pode dar aos médicos a capacidade de reconhecer e diagnosticar doenças numa fase precoce e reversível. (24)

As comunidades microbianas são obrigadas a ter impacto na saúde do humano e uma melhor compreensão da dinâmica do seu processo, pode contribuir para o nível seguinte nas ferramentas de diagnóstico médico. Idealmente, esta também deveria levar a tratamentos mais específicos, proporcionando o potencial de manipular o microbioma humano, otimizando a saúde individual. (24)

O diagnóstico microbiológico permite encontrar uma etiologia específica, conhecer a etiologia do processo, assim como identificar qual a sensibilidade das bactérias. Estes dados serão úteis para decidir o tratamento. (16)

3. ANTIBIÓTICOS EM MEDICINA DENTÁRIA

Os antibióticos são importantes armas quando usados no combate à infecção oral, permitindo a redução dos períodos de doença e a diminuição da disseminação local e sistêmica da infecção. (12)

3.1. ANTIBIÓTICOS BETALACTÂMICOS

Segundo a classificação farmacológica que, como referido anteriormente, faz a divisão através da composição química, características e propriedades farmacológicas, em classes, grupos e subgrupos, apresenta-se a seguinte tabela: (12)

ANTIBIÓTICOS						
Classe	BETALACTÂMICOS					
Grupos	PENICILINAS	INIBIDORES DAS BETALACTAMASES		CARBAPENEMOS	MONOBACTAMOS	CEFALOSPORINAS
Sub-Grupos	<ul style="list-style-type: none"> - Penicilinas naturais - Penicilinas resistentes às penicilinases - Penicilinas de espectro alargado (aminopenicilinas) - Penicilinas ativas apenas sobre bactérias gram-negativas (amidinopenicilinas) 	<ul style="list-style-type: none"> Ácido Clavulânico 	<ul style="list-style-type: none"> - Imipenem - Meropenem 	Aztreonam	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalosporinas de 1ª geração - Cefalosporinas de 2ª geração - Cefalosporinas de 3ª geração - Cefalosporinas de 4ª geração 	

Tabela 4: Antibióticos betalactâmicos. Adaptada de (11).

Os antibióticos betalactâmicos caracterizam-se pela presença de um anel betalactâmico nas suas estruturas químicas, assim como, por serem bactericidas, atuando através da inibição da síntese da parede bacteriana. (11)

Neste grupo incluem-se, tal como referido na tabela 4, as penicilinas, os inibidores de beta-lactamases, os carbapenemos, os monobactamos e as cefalosporinas. (11) No entanto, os carbapenemos e os monobactamos não serão abordados pelo seu não interesse em medicina dentária. Os carbapenemos são antibióticos que não resistem à acidez do suco gástrico, não sendo, por isso, administrados por via oral. Os monobactamos apresentam a mesma limitação que os carbapenemos e ainda são pouco

ativos contra bactérias anaeróbias e G+, predominantes em patologias da cavidade oral. (11,12)

Todos os grupos de antibióticos betalactâmicos necessitam de manter o seu anel betalactâmico íntegro, caso contrário tornam-se inativos. Este anel pode ser aberto através da ação de beta-lactamases ou ácidos. (11)

Todos os grupos atrás referidos apresentam o mesmo mecanismo de ação. No entanto, os seus espectros de ação são variáveis. Esta variabilidade ocorre: (11)

- Pela diversa afinidade dos antibióticos às PBPs bacterianas (proteínas que constituem enzimas da membrana citoplasmática das bactérias, denominadas *penicillin-binding proteins*);

- Pela diferente sensibilidade de resistência à inativação pelas beta-lactamases;

- Pelo poder de penetração no revestimento das células bacterianas, de modo a poderem atuar na membrana citoplasmática.

Relativamente aos efeitos adversos, no grupo dos betalactâmicos temos: (11,12)

- Penicilinas: O efeito mais adverso nas penicilinas é a alergia que se apresenta na sua forma mais leve como rash cutânea e na sua forma mais grave pode conduzir a choque anafilático. Podem surgir também distúrbios gastrintestinais (diarreia, vômitos, dor abdominal e náuseas). No entanto, a frequência destes efeitos surge consoante a dose e a forma de administração, apresentando menor frequência em doses mais baixas e quando administrados por via oral.

- Cefalosporinas: Podem apresentar, como as penicilinas, hipersensibilidade. Pode também ocorrer: anemia hemolítica, distúrbios gastrintestinais (sendo o mais grave a colite pseudomembranosa), nefrotoxicidade e superinfecções.

Dentro de cada grupo e tendo em conta a temática em desenvolvimento, pretende-se entender apenas os antibióticos de interesse no tratamento de infeções oro-faciais.

3.1.1. Penicilinas naturais (11,12,16,18,26)

As penicilinas naturais são antibióticos produzidos por fungos. Neste caso, a sua origem atualmente provém de uma estirpe mutante do fungo *Penicillium chrysogenum*, que tem a particularidade de produzir maiores quantidades de penicilina que o fungo utilizado por Fleming, o *Penicillium notatum*.

As penicilinas naturais compreendem atualmente dois sub-grupos, a benzilpenicilina ou comumente designada de penicilina G e a fenoximetilpenicilina ou penicilina V.

Assim como todos os betalactâmicos, as penicilinas naturais são bactericidas apresentando como mecanismo de ação a inibição da síntese da parede bacteriana.

Estas penicilinas naturais são sensíveis às beta-lactamases bacterianas, logo tornam-se inativas na presença destas.

Benzilpenicilina

Este antibiótico foi a primeira penicilina a ser introduzida em terapêutica.

Absorção: A via oral não é uma opção neste tipo de antibiótico por duas razões, sendo abordada por servir como padrão para a posterior descrição da fenoximetilpenicilina. Primeiramente, a benzilpenicilina tem a particularidade de se hidrolisar facilmente em meio ácido, logo seria destruída na presença do suco gástrico. De igual modo, é sensível às penicilinases, logo a presença destas, produzidas pelas bactérias intestinais, iriam inativá-la. Como tal, a via parentérica é a forma de administração das benzilpenicilinas. A via muscular, por exemplo, obtém concentrações baixas mas com maior período de atuação.

Distribuição: Circula na via sanguínea com 10% ligada aos eritrócitos, 40% ligada às proteínas plasmáticas e 50% na forma livre no plasma. A difusão apesar de não ser uniforme, é fácil e rápida para a generalidade dos tecidos, incluindo a gengiva e a mucosa bucal. No entanto, penetra mal no tecido ósseo. Atravessa a barreira placentária. Os sais hidrossolúveis da benzilpenicilina podem ser ministrados por via intravenosa o que permite concentrações sanguíneas elevadas, mas tem semi-vida curta, não indo além dos 30 minutos devido à rápida excreção renal.

Metabolização: A nível da biotransformação no organismo, a benzilpenicilina é pouco extensa, apesar de não ter significado prático. Os metabolitos originados pela

metabolização são os ácidos penicilóico e penicilânico, sendo que estes não apresentam ação antibacteriana.

Eliminação: A excreção é efetuada essencialmente pelo rim, sendo a secreção tubular ativa responsável por cerca de 80% da eliminação e a filtração glomerular pelos restantes 10%. A secreção tubular pode ser inibida por fármacos que competem pelo mesmo transportador, como é o caso do Probenecide.

Espectro de ação: O espectro de ação da benzilpenicilina é pouco amplo e cada vez mais estreito devido ao aumento de estirpes bacterianas produtoras de beta-lactamases.

Ainda assim atua sobre:

- Cocos G+ aeróbios: Estafilococos não produtores de beta-lactamases (*S.aureus*, *S.haemolyticus*, *S.epidermidis* e *S.hominis*). No entanto, a maioria das estirpes estafilococos que provocam infeções clínicas são produtoras de beta-lactamases. Estreptococos (a maioria é sensível).

- Cocos G- aeróbios: Se não produtores de beta-lactamases, como *Neisseria meningitidis*.

- Alguns bacilos G+: *Bacillus anthracis* ou *listeria monocytogenes*.

- Alguns G+ anaeróbios: *Peptostrptococos*, *eubacterium* ou *peptobacterium*.

- Alguns G- anaeróbios: *Fusobacterium* e *Veillonella*.

- As espiroquetas são muito sensíveis.

- *Pseudomonas*, *acinetobacter*, *acromonas*, *pleiomonas* e as enterobacteriáceas são resistentes às penicilinas naturais.

Uso terapêutico: Apesar da obtenção de antibióticos que substituem a benzilpenicilina por poderem ter uso oral ou devido ao crescimento de bactérias resistentes, a benzilpenicilina está indicada em:

- Através de via intravenosa, nas infeções graves como septicemia, endocardite, pericardite e pneumonia grave;

- Infeções estreptocócicas: faringites, amigdalites agudas, sinusites, otites médias agudas, escarlatina e pneumonia estreptocócica.

- Infeções pneumocócicas;

- Infeções meningocócicas;

- Infeções por bacteróides (excepto *b. fragilis*). Nestas incluem-se infeções dentárias.

- Uretrite gonocócica;
- Antibiótico de eleição na profilaxia da febre reumática e no tratamento da sífilis.

Em Medicina Dentária: Geralmente é substituída pelas aminopenicilinas, pelo facto de apresentar espectro estreito (afeta mais cocos G+), fraca capacidade de penetrar no tecido ósseo e não poder ser administrada por via oral.

Forma de apresentação: É comercializada sob a forma de sais sódicos ou potássicos. Existem ainda preparações “depósito”, para administração intramuscular, que permitem a absorção lenta da penicilina e manutenção das concentrações séricas por períodos superiores a 24 horas.

Fenoximetilpenicilina

É também uma penicilina natural, sendo muito semelhante à benzilpenicilina. No entanto, tem alguns aspetos que a diferenciam:

- Apresenta uma resistência razoável aos ácidos gástricos, o que permite ao contrário da benzilpenicilina, ser administrada por via oral.
- Utiliza-se em infeções localizadas pouco importantes, por bactérias G+ que são muito sensíveis à benzilpenicilina, mas para evitar o recurso à via parentérica. A sua atividade é 5 a 10 vezes menor, principalmente em bactérias G-, do que a benzilpenicilina.
- Não substitui a benzilpenicilina na maioria das suas indicações. No entanto, em medicina dentária é mais indicada pelo seu uso por via oral.
- Tendo com conta que a sua absorção é baixa, deve ser administrada com o estômago vazio.
- Apresenta uma semi-vida curta de cerca de 30 minutos.
- Distribuição e eliminação praticamente iguais às da benzilpenicilina.

3.1.2. Penicilinas semi-sintéticas (11,12,16,18,26)

Neste subgrupo de penicilinas, encontram-se as penicilinas resistentes às penicilinases ou betalactâmases estafilocócias (ex. dicloxacilina e flucloxacilina), as penicilinas de espectro alargado (aminopenicilinas, carboxipenicilinas e ureidopenicilinas), assim como as penicilinas ativas apenas sobre bactérias gram-negativas ou amidinopenicilinas. Apesar do subgrupo ser maior, apenas será feita referência a estas.

Penicilinas resistentes às betalactâmases estafilocócicas

Este subgrupo é constituído pela meticilina e pelas isoxazolpenicilinas, das quais fazem parte destas últimas a oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina e flucloxacilina.

Em Portugal, das isoxazolpenicilinas apenas são produzidas a dicloxacilina e a flucloxacilina. Apenas nesta última será feita uma breve abordagem, pelo seu possível interesse em medicina dentária.

Flucloxacilina

Das isoxazolpenicilinas, a flucloxacilina é o antibiótico de eleição, pelo facto de ser a que é mais facilmente absorvida e com maior disponibilidade.

Absorção: É um antibiótico que resiste bem à inativação pelo ácido clorídrico do suco gástrico e como tal, a via oral é uma opção de administração. A absorção não é regular, sendo melhor efetuar a administração nos intervalos das refeições.

Distribuição: É transportada na circulação sanguínea com uma grande taxa de ligação às proteínas plasmáticas (cerca de 95%). Apresenta uma semi-vida de cerca de 45 minutos.

Eliminação: A via de eliminação principal é a renal, sendo que a semi-vida de eliminação é relativamente curta, pois atinge concentrações plasmáticas muito baixas após 4 horas da administração.

Espectro de ação: O seu efeito atinge basicamente estafilococos produtores de beta-lactamases, sendo no entanto pouco ativa contra outros microrganismos.

Uso terapêutico: É usada em infeções provocadas por estafilococos produtores de penicilinas, principalmente em infeções da pele.

Em Medicina Dentária: É o antibiótico de 1ª escolha no tratamento do impetigo bolhoso e de piodermites peri-orais. Ambas as situações são provocadas por estafilococos presentes na microflora cutânea.

Aminopenicilinas (11,12,16,18,26)

Estas são penicilinas com o espectro alargado, quando comparadas com as penicilinas naturais. Este subgrupo é representado fundamentalmente pela ampicilina, amoxicilina, bacampicilina e a ciclacilina.

A ampicilina foi o primogénito das aminopenicilinas, no entanto, a sua má absorção levou à procura de outras soluções, surgindo assim as restantes aminopenicilinas atrás referidas.

A Amoxicilina será a única aminopenicilina a ser abordada, pois é a única com interesse em medicina dentária.

Amoxicilina

A Amoxicilina veio resolver algumas das limitações da ampicilina. Assim, apesar de apresentar um espectro de ação igual ao desta última, a amoxicilina apresenta uma biodisponibilidade por via oral muito melhor.

Este antibiótico é considerado o padrão das aminopenicilinas, assim como é o mais generalizado em uso clínico permitindo larga experiência.

Espectro de ação:

Activa sobre a maioria dos cocos e bacilos G+: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *agalactiae*, *pneumoniae* e *viridans*, *Bacillus anthracis*, *Corynebacterium diptheriae* e *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Relativamente aos estafilococos, é de realçar que aqueles que são produtores de beta-lactamases, representando a maioria das espécies detectadas atualmente na clínica, são resistentes.

Muitas bactérias G-, desde que não sejam produtoras de beta-lactamases: *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae* e *parainfluenzae*, *Bordetella pertussis*.

Algumas enterobacteriáceas, se não produtoras de beta-lactamases: *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus mirabilis* e a *Escherichia coli*.

Bactérias anaeróbias G+: *Clostridia*, *peptococcus* e *Peptostreptococcus*.

Bactérias anaeróbias G-: *Fusobacterium* e *Bacteroides melaninogenicus*.

Algumas espiroquetas: *Treponema pallidum* e *Borrelia*.

Relativamente à sua atividade, a amoxicilina é menos efetiva contra cocos G+, no entanto é mais efetiva contra cocos e bacilos G-.

Absorção: Pode ser administrada por via oral ou parentérica. Relativamente à via oral, é resistente aos ácidos do suco gástrico, permitindo uma absorção de 80 %. Por via parentérica, atinge elevadas concentrações no organismo, mas que decrescem rapidamente.

Distribuição: Na generalidade dos tecidos há uma boa distribuição, incluindo os oro-faciais, nomeadamente na mucosa oral, músculos, glândulas salivares, ouvido médio, seios perinasais e amígdalas. Apresenta uma baixa ligação às proteínas plasmáticas, sendo de cerca de 17-20%. Atravessa a placenta e uma pequena parte pode passar para o leite materno e para o líquido cefaloraquidiano.

Metabolização: 19% a 33% da fração absorvida é biotransformada, formando ácido penicilóico que é ativo.

Eliminação: A semi-vida de eliminação da amoxicilina varia de 0,7 a 1,4 horas. A excreção é feita quase totalmente pela via urinária, por secreção tubular ativa. Há ainda uma pequena parte que é excretada pela bile. Cerca de 6-8 horas após a administração da amoxicilina perdem-se os efeitos terapêuticos.

Uso terapêutico: É usada por via oral em infeções de média intensidade nos tratos respiratório, urinário, intestinal e biliar, nas infeções ginecológicas mistas e uretrites gonocócicas. Se as referidas infeções forem graves então será preferível a via parentérica com a amoxicilina sob a forma de sal sódico. De relembrar que a amoxicilina será sempre ineficaz quando a bactéria que causa a infeção for produtor de beta-lactamases. É também usada na profilaxia da endocardite.

Em Medicina Dentária: Tendo em conta as suas características favoráveis, como o amplo espectro de ação, a boa difusão oral, assim como a boa absorção intestinal, este fármaco é considerado o antibiótico de 1ª linha na maioria das infeções orais. Nos casos em que poderá haver a presença de bactérias produtoras de beta-lactamases, a amoxicilina é associada a ácido clavulânico.

3.1.3. Inibidores de beta-lactamases (11,12,18)

Os inibidores de beta-lactamases são fármacos que apresentam uma estrutura química muito semelhante à dos antibióticos betalactâmicos, no entanto a sua atividade antibacteriana é quase nula. Essa semelhança permite que estes inibidores apresentem afinidade com as beta-lactamases produzidas por diversas bactérias. Assim, quando são ministrados em associação com um antibiótico betalactâmico, ligam-se irreversivelmente às beta-lactamases produzidas por bactérias codificadas por plasmídeos como *Staphylococcus*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *salmonella*, *shigella*, *E.coli*, e *K. pneumoniae* e por bactérias codificadas por cromossomas como *Legionella*, *Bacteroides* e *Moraxella*, inibindo a ação destas e

protegendo o antibiótico referido. No entanto, não inibem as beta-lactamases cromossômicas induzíveis, produzidas pelas *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia* e *Pseudomonas*.

Metaforicamente, são considerados como os “kamikase”, ou seja, apresentam um efeito suicida, destruindo-se para impedir a ação do inimigo.

Apesar dos inibidores de beta-lactamases serem diferentes em vários aspectos, todos são semelhantes na forma como atuam. Existem três tipos usados atualmente em clínica: ácido clavulânico, sulbactam e tazobactam. Por ser o único com interesse clínico na medicina dentária, apenas se fará referência ao ácido clavulânico.

Ácido Clavulânico

Este fármaco é produzido pela bactéria *streptomyces clavuligerus* e tal como referido atrás, apresenta uma estrutura química semelhante às dos antibióticos betalactâmicos. A sua ação baseia-se também na inibição por ligação irreversível das beta-lactamases, neste caso produzidas por uma série de microrganismo G+ e G-.

A absorção por via oral é boa, mesmo quando tomado durante as refeições, sendo resistente ao meio ácido. Também é ministrado por via parentérica. Por via oral é associado à amoxicilina e por via parentérica à ticarcilina.

A sua distribuição pelo organismo é boa e tem uma ligação às proteínas plasmáticas de 22-30%. O seu efeito de 1ª passagem realiza-se no fígado e é eliminado pelo rim por filtração glomerular. Atravessa a placenta e pode passar para o leite materno em baixas concentrações.

Está indicado para bactérias produtoras de beta-lactamases, em associação com antibióticos que são sensíveis a estas, tal como a amoxicilina. O seu espectro de ação é o mesmo atrás referido para os inibidores de beta-lactamases em geral.

Amoxicilina + Ácido Clavulânico

A amoxicilina, como anteriormente referido, é um antibiótico sensível às beta-lactamases produzidas pelas bactérias. No entanto, o ácido clavulânico é um inibidor das referidas enzimas. Assim, a associação dos dois fármacos permite tornar o espectro de ação da amoxicilina mais amplo, atingindo também as bactérias produtoras de beta-lactamases, à exceção daquelas em que o ácido clavulânico não faz efeito.

A associação amoxicilina + ácido clavulânico é o antibiótico de 1ª linha nas infecções oro-dentárias. A sua administração é feita via oral e parentérica, embora esta última não seja comum em clínica dentária. Por via oral, é comercializado como forma de apresentação, em cápsulas e comprimidos com proteção gástrica nas doses de 500mg de amoxicilina e 125mg de ácido clavulânico para administração de 8 em 8 horas ou 875mg de amoxicilina e 125mg de ácido clavulânico para administração de 12 em 12 horas. Em caso de crianças, é comercializado em suspensão oral, em diferentes doses.

É importante ter em atenção que esta associação provoca efeitos adversos mais frequentes que a administração única de amoxicilina.

3.1.4. Cefalosporinas (11,12,18)

As cefalosporinas são substâncias semi-sintéticas originadas a partir da cefalosporina C que deriva do fungo *Cephalosporum acremonium*.

A sua estrutura química, mecanismo de ação e toxicidades são muito semelhantes às das penicilinas. São também antibióticos bactericidas e com sensibilidade às beta-lactamases. No entanto, são mais resistentes a estas enzimas do que as penicilinas.

O início da utilização a nível clínico das cefalosporinas deu-se em 1962 e desde essa data que as indústrias farmacêuticas tentam melhorar o espectro de ação deste fármaco, assim como a sua resistência às beta-lactamases e a sua toxicidade. Desde então, com os desenvolvimentos realizados, quando se aumenta a atividade contra determinado grupo de bactérias, diminui-se em relação a outros. Assim, até à atualidade foram desenvolvidas várias cefalosporinas que foram agrupadas em gerações:

- Cefalosporinas de 1ª geração;
- Cefalosporinas de 2ª geração;
- Cefalosporinas de 3ª geração;
- Cefalosporinas de 4ª geração

De uma maneira geral, poderá dizer-se que, à medida que as referidas gerações se foram desenvolvendo, houve um aumento do espectro contra os G- e uma diminuição contra os G+.

Em Medicina Dentária, a maioria das cefalosporinas praticamente não têm indicação primária no tratamento das infeções orais, por dois principais motivos:

- A maioria não está disponível por administração oral (apenas parentérica);
- Apresentam elevado custo;

Posto isto, apenas se fará referência às cefalosporinas orais (seja qual for a “geração” a que pertençam) que poderão ter algum interesse na prática clínica de medicina dentária.

Cefalosporinas Orais

As cefalosporinas orais estão presentes nas três gerações. Apesar de, tal como foi referido, a sua prescrição seja rara em medicina dentária pelo seu elevado custo, ela poderá ser aconselhada nos casos de infeção por *Klebsiella*. Este tipo de infeção é responsável por cerca de 2% das infeções orais.

Espetro de ação:

-Cefalosporinas orais de 1ª geração: Ativas contra aeróbios G+ e não ativas contra anaeróbios;

-Cefalosporinas orais de 2ª geração: Maior atividade contra anaeróbios G+ e G-, mas fraca atividade contra aeróbios G+.

-Cefalosporinas de 3ª geração: apresentam maior resistência contra as beta-lactamases (cefalosporinas) e de todas as gerações, são as que apresentam maior atividade contra aeróbios G-, mas são as menos ativas contra anaeróbios e aeróbios G+.

Absorção: São resistentes ao ácido do suco gástrico e têm uma boa absorção entérica. No entanto, para que não ocorram interferências na sua absorção, devem ser ministradas nos intervalos das refeições.

Distribuição: Baixa ligação às proteínas plasmáticas. Podem atravessar a placenta e atingir os líquidos sinovial e pericárdio. Existem cefalosporinas de 3ª geração que atingem o líquido cefaloraquidiano em concentrações eficazes.

Metabolização: A sua metabolização é fraca e são eliminadas em concentrações elevadas. Assim, sendo que são eliminadas por via renal, são muito eficazes em infeções urinárias.

Eliminação: Como referido são eliminadas por via renal, através de filtração glomerular e secreção tubular.

Uso terapêutico: O seu uso terapêutico baseia-se em situações que requerem maior segurança relativamente às penicilinas. Por exemplo, são melhor toleradas pelas crianças assim como podem ser ministradas em grávidas com maior segurança. Podem ser administradas em pacientes com alergia à penicilina, desde que esta não seja imediata, pois a sua metabolização é baixa e não forma o composto peniciloil, que normalmente é o responsável pelas alergias graves à penicilina.

As cefalosporinas de 1ª geração são uma boa opção no tratamento de infeções urinárias, lesões estafilocócicas não graves ou infeções polimicrobianas, como celulites ou abscessos de tecidos moles.

As cefalosporinas de 2ª geração podem ser usadas para tratar otites, sinusites ou infeções do trato respiratório inferior.

As cefalosporinas de 3ª geração estão indicadas em situações infecciosas causadas por microrganismos resistentes a outros antibióticos.

Em Medicina Dentária: Pode ser usada em infeções orais causadas pela *Klebsiella*, como tal é necessário um estudo microbiológico. A Cefalexina, que é uma cefalosporina de 1ª geração, apresenta a particularidade de conseguir atingir boas concentrações no osso alveolar, pelo que poderá ser usada em infeções dentárias.

Sempre que o paciente apresente alergia imediata à penicilina, as cefalosporinas orais poderão ser uma opção nos casos de: celulite aguda (exceto se há envolvimento de espiroquetas) e GUNA (gingivite ulcerativa necrosante aguda).

Tal como foi referido nos seus usos terapêuticos, as cefalosporinas poderão ser uma opção em casos que requerem maior segurança, como por exemplo, os pacientes com alergia imediata à penicilina.

3.2. ANTIBIÓTICOS NÃO BETALACTÂMICOS (11–13,18,26)

Neste grupo de antibióticos, aqueles que mais vezes se referem são: os macrólidos, as lincosamidas, os aminoglicosídeos, as tetraciclina, os nitroimidazóis e as quinolonas.

Realizar-se-á uma breve abordagem a cada um deles.

Os aminoglicosídeos e as quinolonas não serão abordados pelo seu desinteresse em medicina dentária. Os primeiros não apresentam boa absorção pela via oral e os

segundos têm pouca ação sobre a flora oral. Uns e outros sem atividade contra anaeróbios.

Relativamente aos efeitos adversos dos outros antibióticos não betalactâmicos atrás referidos e de uma forma resumida:

-Macrólidos: são dos antibióticos mais inócuos e seguros, embora possam surgir alguns efeitos adversos tais como a intolerância gastrointestinal. Não se devem usar macrólidos em pacientes com insuficiência hepática, em mulheres grávidas ou a tomar contraceptivos orais, devido à possibilidade de ocorrência de hepatite colestática. A azitromicina é um antibiótico bem tolerado por crianças, adultos e idosos.

-Lincosamidas: Será abordada apenas a clindamicina e, como tal, esta apresenta como efeito adversos: náuseas, vômitos e diarreia, podendo ocorrer raramente colite pseudomembranosa potencialmente fatal. Pode surgir ainda neutropenia, agranulocitose, eosinofilia e trombocitopenia.

-Tetraciclina: Podem provocar efeitos a nível do sistema digestivo, nomeadamente estomatites, glossites e úlceras esofágicas. Pode surgir fototoxicidade que afeta a pele, podendo provocar queimaduras e dermatoses com a exposição solar. Os efeitos adversos mais específicos da cavidade oral são referidos na abordagem dos antibióticos do grupo das tetraciclina.

-Nitroimidazóis: Os efeitos adversos que podem ocorrer com maior frequência são náuseas, diarreia, anorexia gosto metálico e vertigens. Raramente, mas como efeito adverso grave pode surgir a neuropatia periférica. Os nitroimidazóis não estão indicados em grávidas, durante a lactação e em doentes com neuropatias.

3.2.1. Macrólidos (11,12,18)

Os antibióticos deste grupo são originados naturalmente ou de forma sintética e caracterizam-se pela presença de um anel lactónico macrocítico na sua estrutura molecular, onde ocorre a ligação de alguns amino-açúcares.

Os macrólidos apresentam, como mecanismo de ação, a inibição da síntese proteica bacteriana, mais concretamente, dificultando a transpeptidação e translocação, não permitindo a formação de novas cadeias peptídicas pelas bactérias. A concentração do macrólido no local de infeção assim como o tipo de microrganismo a afetar, ditam se o composto é bacteriostático ou bactericida.

Os macrólidos são um grupo extenso, oferecendo uma grande variedade de antibióticos; no entanto, durante muito tempo a eritromicina era quase exclusivamente o composto que representava este grupo, afirmando-se que os restantes elementos do grupo não ofereciam nenhuma vantagem. Como tal, várias investigações foram realizadas no sentido de colmatar as limitações da eritromicina e segundo Guimarães *et al.*, (11) essas investigações pretendiam:

-Melhorar a intolerância gastrointestinal nos adultos;

-Aumentar a estabilidade em meio ácido de forma a tornar a ministração por via oral mais facilitada;

-Aumentar a atividade contra microrganismos que eram pouco sensíveis à eritromicina, tal como o *Haemophilus influenzae*;

-Reduzir a resistência de algumas bactérias à eritromicina;

-Diminuir as interações farmacológicas.

Assim, novos desenvolvimentos foram atingidos e outros macrólidos são hoje considerados importantes em terapêutica.

A divisão dos compostos constituintes dos macrólidos é geralmente feita de acordo com o número de átomos de carbono que possuem no anel lactónico macrocítico. No entanto, outro tipo de divisão é feita, de acordo com a cronologia de introdução em terapêutica.

Não realizando essa divisão e apenas mencionando alguns dos compostos que constituem este grupo, fazem parte dos macrólidos antibióticos como: a eritromicina, a espiramicina, a josamicina, a miocamicina, a roxitromicina, a claritromicina e a azitromicina. Do ponto de vista clínico, quer em medicina geral quer em medicina dentária, apenas têm interesse três macrólidos: a eritromicina, a claritromicina e a azitromicina. Será feita uma breve abordagem a cada um dos referidos.

Eritromicina

Eritromicina é um antibiótico natural com origem no *streptomyces erythraeus* e foi o primeiro macrólido. É atualmente considerado um dos antibióticos com maior segurança e com um espectro de ação razoável. É ainda considerado o antibiótico padrão dos macrólidos e os restantes são comparados a ele relativamente às suas características como espectro de ação, farmacocinética, etc.

Espectro de ação:

- Muito ativa sobre alguns dos estreptococos, nomeadamente *S.pneumoniae* e *S.pyogenes*. No entanto, os estreptococos que são resistentes às penicilinas também o são aos macrólidos.

- São ativas contra algumas bactérias G-, como *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis* e *Legionella pneumophila*, no entanto, a eritromicina não é a 1ª opção no tratamento destes agentes.

- Ativa contra bacilos G+, tais como *Corynebacterium diphtheriae* e *Clostridium tetani*.

- Apresenta boa atividade sobre *Treponema pallidum*, *Mycoplasma pneumoniae*, riquetsias, a *Chlamydia trachomatis* e *Mycobacterium kansasii*.

- Relativamente às resistências, *Bacteroides fragilis*, *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Haemophilus influenzae* e *Pseudomonas aeruginosa*, e outras bactérias anaeróbias G- são normalmente resistentes.

- Em jeito de conclusão, a eritromicina tem um espectro de ação superior ao das cefalosporinas mas inferior aos das penicilinas.

Absorção: A eritromicina tem uma boa absorção intestinal, no entanto os ácidos gástricos inativam-na. Como tal, para uso oral ela é comercializada em cápsulas resistentes ao ácido ou em sais ácido-resistentes. Estes últimos dissociam-se no intestino e libertam a eritromicina.

Há uma menor absorção com alimentos e como tal é recomendado que a ministração seja uma hora antes ou duas horas após as refeições.

Distribuição: A distribuição da eritromicina é boa no organismo em geral, exceto no SNC. Apresenta uma semi-vida de 2 horas. Durante o seu percurso na via sanguínea, liga-se essencialmente à proteína ácida α_1 (cerca de 80%), ligando-se muito pouco à albumina. Passa para o leite materno. Relativamente à cavidade oral, a sua distribuição é muito boa, apresentando concentrações 4 a 6 vezes superior às plasmáticas nas mucosas oral, nasal e faríngea.

Uma particularidade da eritromicina é que os neutrófilos e alguns macrófagos concentram ativamente este composto, o que permite concentrações elevadas no local da infeção devido à migração leucocitária.

Metabolização: A taxa de metabolização é muito baixa, não sendo maior que os 10%.

Eliminação: A eliminação da eritromicina é realizada basicamente pelo fígado, sendo este responsável por 85-95% desta. Como tal, as concentrações biliares são muito elevadas assim como nas fezes.

Não sendo eliminada por via renal, não necessita de ajustes posológicos em doentes com insuficiência renal, mas necessita desse ajuste em doentes com insuficiência hepática ou obstrução biliar.

Uso terapêutico: É usada em infeções causadas por agentes não suscetíveis aos betalactâmicos.

É o antibiótico de 1ª escolha no tratamento de infeções do trato respiratório superior e inferior, de tecidos moles causadas por *Streptococcus pyogenes*, pneumonia causada por *Streptococcus pneumoniae* e sífilis precoce.

É uma opção em pacientes alérgicos à penicilina.

Em medicina dentária não tem indicação em tratamento de infeções odontogénicas causadas por anaeróbios.

Clarithromicina

A claritromicina ao contrário da eritromicina é um fármaco semi-sintético, derivado da metilação daquela. Apresenta o mesmo mecanismo de ação que a eritromicina e os mesmos microrganismos resistentes.

Espectro de ação:

O espectro de ação da claritromicina é praticamente igual ao da eritromicina, no entanto, é mais ativa contra algumas bactérias como o *Haemophilus influenzae*, assim como estreptococos, estafilococos e pneumococos.

A maioria das bactérias aeróbias G- são resistentes, tais como *E.coli*, *Pseudomonas* e *Salmonella*.

As bactérias resistentes à eritromicina são também resistentes à claritromicina, tais como o *Streptococcus pneumoniae* que é resistente à penicilina e o *Staphylococcus aureus* que é resistente à meticilina.

Relativamente às infeções oro faciais, é pouco ativa sobre bactéria anaeróbias G-, tais como *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* e *Veillonella*.

Absorção: É resistente ao meio ácido e tem boa absorção intestinal. Ao contrário da eritromicina, os alimentos não interferem com a absorção, sendo a biodisponibilidade oral de 50%.

Distribuição: Na via sanguínea apresenta uma ligação de 42-70% às proteínas plasmáticas e ainda com maior concentração do que a eritromicina, penetra bem nos tecidos a nível geral. É também incorporada pelos macrófagos e neutrófilos. Passa para a placenta e para o leite materno. O seu período de semi-vida é de 3-7 horas.

Metabolização: A sua metabolização ocorre no fígado, transformando-a num metabolito que permanece ativo, tendo função terapêutica em muitas bactérias que são atingidas pela claritromicina. Nos casos de pacientes com insuficiência hepática grave, a claritromicina não deve ser ministrada, pois não haverá biotransformação da claritromicina no seu metabolito ativo.

Eliminação: Ao contrário da eritromicina, a claritromicina é excretada por via renal e como tal, são necessários ajustes na dose quando o doente apresenta insuficiência renal.

Uso terapêutico: Assim como a eritromicina, a claritromicina é usada em infeções do trato respiratório superior e inferior, tais como sinusite, bronquite aguda e pneumonia adquirida na comunidade. Nestas patologias está comprovada a mesma eficácia que a penicilina, a ampicilina, a amoxicilina e as cefalosporinas. A associação de claritromicina com amoxicilina ou com o metronidazol e ainda a um inibidor da bomba de prótons é usada com sucesso no tratamento contra a *Helicobacter pylori*.

Azitromicina

Azitromicina é um composto semi-sintético derivado da eritromicina e é o mais atual do grupo dos macrólidos, sendo por isso definido com um “azólido”.

Mantém o mesmo mecanismo de ação que a eritromicina.

A diferença na estrutura química, nomeadamente no anel macrocítico que é formado por 15 átomos de carbono, confere-lhe o potencial de ser o macrólido com maior resistência ao meio ácido, maior espectro de ação e uma ação mais prolongada nos tecidos.

A azitromicina tem demonstrado uma melhor farmacocinética e tolerância do que os outros antibióticos do mesmo grupo, no entanto, a sua experiência clínica é ainda muito reduzida quando comparada a antibióticos como a eritromicina e a claritromicina.

Relativamente às resistências das bactérias a este fármaco, são as mesmas que para a eritromicina e a claritromicina.

Espectro de ação:

A azitromicina é menos ativa do que a eritromicina em bactérias G+ como os estafilococos, estreptococos e enterococos, mas é mais ativa do que a eritromicina e mesmo a claritromicina sobre os *Haemophilus influenzae* e estirpes de *Campylobacter*.

É eficaz contra bactérias anaeróbias G-, tais como *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* e *Prevotella*.

É muito eficaz contra *Moraxella catarrhalis*, *Pasteurella multocida*, *Chlamydia*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Legionella pneumophila*, *Treponema pallidum*, *Fusobacterium* e *Neisseria gonorrhoeae*.

Tal como a claritromicina tem ação sobre *Helicobacter pylori*, contra alguns protozoários e algumas estirpes de *Plasmodium*.

Absorção: Apresenta a particularidade de ser muito cómoda, uma vez que necessita apenas de uma toma por dia e durante 3-5 dias. A sua resistência ao meio ácido é maior do que a eritromicina. No entanto, quando administrada em cápsulas, a ingestão de alimentos ou antiácidos reduz a sua biodisponibilidade e como tal, aconselha-se a sua administração uma a duas horas antes das refeições. Quando a sua forma de apresentação é em comprimido, esse problema é inexistente. Obtém concentrações plasmáticas máximas duas horas e meia após a sua administração.

Distribuição: Na via sanguínea liga-se às proteínas plasmáticas em cerca de 7-12% menos do que a eritromicina. Isto permite uma maior taxa de fármaco não ligado e consequentemente uma maior libertação para os tecidos. A sua distribuição pelos tecidos é rápida e a sua semi-vida plasmática de cerca de 68 horas. A concentração nos tecidos é ainda maior do que a eritromicina, sendo igualmente retida pelos macrófagos e neutrófilos, mas neste caso é também incorporada nos fibroblastos. Esta particularidade permite que os fibroblastos sirvam como reservatório da azitromicina, disponibilizando

posteriormente este composto aos macrófagos, mantendo as concentrações do fármaco elevadas no local de infecção.

Metabolização: A metabolização é muito baixa, não sofrendo efeito de 1ª passagem.

Eliminação: A sua excreção é realizada pela via biliar e, conseqüentemente, intestinal. Assim é eliminada pelas fezes, essencialmente na forma inalterada. Tendo em conta que não é eliminada por via renal e que não sofre metabolização, então não necessita de ajustamento de dose em doentes com insuficiência rena.

Uso terapêutico: Tal como a eritromicina é usada em infeções do trato respiratório superior e inferior, tais como bronquites, pneumonia adquirida na comunidade, otites e sinusites causadas por *Streptococcus pneumoniae* ou *Streptococcus pyogenes*, assim como infeções causadas por *Haemophilus influenzae* como faringites e amigdalites.

Na mesma em infeções de pele e tecidos moles tais como celulites e foliculites causadas por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*.

É eficaz em doenças transmitidas sexualmente que são causadas por *Neisseria gonorrhoeae* e *Treponema pallidum*.

Assim como todos os macrólidos referidos, está indicada na profilaxia da endocardite bacteriana.

3.2.2. Lincosamidas (11,12,18)

Dentro deste grupo de antibiótico não betalactâmico, faz parte a lincomicina e a clindamicina.

A lincomicina é um antibiótico natural com origem no *Streptomyces lincolnensis*. Da lincomicina deriva a clindamicina por semi-síntese. A clindamicina apresenta melhor absorção oral e maior atividade antibacteriana do que a lincomicina e por isso, o uso clínico desta última não faz sentido. Como tal, apenas se fará uma breve abordagem da clindamicina.

Clindamicina

A clindamicina é um antibiótico com atividade bacteriostática em baixas concentrações mas com atividade bactericida em concentrações mais altas, que são facilmente conseguidas no organismo humano. Ela não deve ser usada em situações em

que as penicilinas ou os macrólidos sejam eficazes. No entanto, é uma boa opção aos antibióticos betalactâmicos, pelo facto de ainda não ter muitas bactérias com resistência a ela, embora seja de esperar que essa resistência vá aumentar.

Espectro de ação:

Ativa sobre quase todas as estirpes de cocos G+, incluindo *Staphylococcus aureus* e *Peptostreptococcus* e excluindo *Enterococcus faecalis* e *E.faecium*.

Apresenta eficácia contra a maioria dos organismos anaeróbios, incluindo bacilos G-, como *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas* e estirpes de *Fusobacterium* excepto *F.varium*, bacilos G+, como *Actynomices* e *Propionibacterium*. Ativa também contra *Clostridium*, exceto *C.difficile*.

Uma das particularidades é ser ativa contra *Bacteroides fragilis*, a mais importante bactéria anaeróbia causadora de patologias humanas.

Não apresenta eficácia contra a maioria dos bacilos G- aeróbios, como *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae*.

Absorção: Tem uma ótima absorção oral feita de forma rápida e até na presença de alimentos. O pico das concentrações máximas sanguíneas atinge-se após 30-60 minutos. Apresenta uma semi-vida de 2-3 horas.

Distribuição: Na via sanguínea transporta-se com uma ligação às proteínas plasmáticas de 80-90%. Tem uma boa distribuição pela generalidade dos tecidos, exceto no SNC e no globo ocular. A distribuição pelas estruturas ósseas e articulares é ótima, destacando a clindamicina dos outros antibióticos. Acumula-se ainda nos neutrófilos, macrófagos alveolares e abscessos. Atravessa a placenta e aparece no leite materno.

Metabolização: A metabolização é baixa e forma um metabolito que possui uma atividade antimicrobiana superior à da clindamicina.

Eliminação: Cerca de 90% da clindamicina é excretada pela via biliar. No entanto, é de referir que tanto este composto como os seus metabolitos têm circulação entero-hepática, o que poderá alterar a flora intestinal dando vantagem ao patogénico *Clostridium difícil* e surgindo a colite. Sendo a via renal praticamente não utilizada, então não são necessários ajustes em pacientes com insuficiência renal. No entanto, em pacientes com insuficiência hepática, esse ajuste é necessário sob o risco de se aumentar o tempo de semi-vida da clindamicina até 5 vezes.

Uso terapêutico: Tendo em conta a sua particularidade contra *Bacteroides fragilis*, ela é usada no tratamento das infeções provocadas por este. Tem uma boa eficácia em casos de bacteremia, pneumonias, abscessos pulmonares e supurações abdominais. Ela deve ser usada no tratamento de infeções que são provocadas por agentes resistentes aos antibióticos betalactâmicos e macrólidos, como é o caso das situações acima referidas.

Em Medicina Dentária: É ativa sobre a maioria dos agentes patogénicos envolvidos em infeções oro-dentárias e como tal, constitui uma boa alternativa aos antibióticos betalactâmicos. Está principalmente indicada em infeções provocadas por agentes anaeróbios com afetação dos tecidos moles e/ou do osso. No caso de pacientes alérgicos à penicilina ou às cefalosporinas, é uma boa opção, principalmente em infeções por estafilococos e na profilaxia da endocardite bacteriana.

3.2.3. Tetraciclina (11,12,18)

As tetraciclina formam o grupo de antibióticos com o mais amplo espectro de ação. A primeira tetraciclina descoberta em 1948, foi a clorotetraciclina produzida pelo *Streptococcus aureofaciens*. Em 1959, introduziu-se a desmetilclorotetraciclina, que era produzida por um mutante do *Str.aureofaciens*. A partir daqui, todos os compostos que constituem o grupo das tetraciclina são produtos semi-sintéticos ou sintéticos.

O mecanismo de ação das tetraciclina é feito pelo bloqueio da síntese proteica da bactéria. Apresentam ação bacteriostática. O seu espectro de ação é muito amplo, abrangendo microrganismos G+, G-, micoplasmas, clamídias, riquetsias e ainda alguns tipos de protozoários. Pelo facto de todos os elementos terem o mesmo mecanismo de ação, existe resistência cruzada entre eles, com exceção da minociclina.

O espectro de ação é muito semelhante entre todos os elementos do grupo, exceto a minociclina. Os elementos apenas se diferenciam pela farmacocinética e no grau de atividade.

Apesar do espectro de ação ser bastante amplo, a sua grande utilização nos anos 50 levou ao surgimento de muitas resistências o que levou a abrandar o seu uso. Além deste uso terapêutico frequente, também o contacto com tetraciclina ingeridas com a carne de animais que receberam este antibiótico, levou ao mesmo efeito. Atualmente, assiste-se a uma recuperação da eficácia perdida.

De todos os elementos deste grupo, apenas se fará uma breve abordagem à doxiciclina e à minociclina, pelo interesse que possam ter em medicina dentária.

Doxiciclina

Espetro de ação:

Ativa contra bactérias G+ e G-, mas em concentrações diferentes, ou seja, concentrações mais baixas para G+ e concentrações mais altas para G-. Eficaz contra bactérias aeróbias, anaeróbias, espiroquetas, *Rickettsia*, *Clamidia*, *Actinomyces*, *Mycoplasma* e alguns protozoários.

Como espécies insensíveis, conhece-se *Proteus*, *Providentia*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Serratia marcescens*.

Não se sabe definir ao certo quais as resistências que foram adquiridas ao longo dos anos.

Absorção: São bem absorvidas por via oral com percentagens de cerca de 95%, sendo que os alimentos não interferem nesta absorção. No entanto, não devem ser ministradas com a ingestão de alimentos que contenham cálcio, tal como o leite ou magnésio, alumínio e ferro, pois aumentam o pH ácido e ocorrerá a formação de quelatos insolúveis que não serão absorvidos.

Distribuição: Na via sanguínea é transportada com uma ligação de cerca de 95% às proteínas plasmáticas. A sua semi-vida plasmática é de cerca de 18 horas. Assim como todas as tetraciclina, a doxiciclina é amplamente distribuída pelos tecidos, armazenando-se no fígado, baço, medula, osso e dentina. A sua fixação é feita no osso e nos dentes em crescimento, formando quelatos irreversíveis com o cálcio e tornando-se inativas. Atravessa a placenta e aparece no leite materno, pelo que não deve ser administrada a grávidas.

Metabolização: A sua metabolização é realizada no fígado e depois é concentrada na bile, chegando a atingir concentrações 5 a 30 vezes mais elevadas do que no sangue. Através da bile atinge o intestino onde volta a ser parcialmente reabsorvida, realizando o ciclo entero-hepático.

Eliminação: A excreção é maioritariamente realizada pela bile e em menor escala excretada pela via renal. É assim o oposto das restantes tetraciclina que são eliminadas maioritariamente pela via renal. Sabendo-se que a doxiciclina é excretada na forma de

um conjugado inativo, ela é a tetraciclina com menor efeito na flora intestinal. Não tendo a via renal grande importância na excreção da doxiciclina, então não são necessários ajustes nas doses de pacientes com insuficiência renal.

Uso terapêutico: É eficaz no tratamento de brucelose, riquetsiose, leptospirose, peste, cólera, malária, pneumonia, conjuntivites, uretrites e acne.

Em Medicina Dentária: Em primeiro lugar todas as tetraciclinas apresentam uma característica muito importante na área de medicina dentária, sendo ela a proibição do seu uso em crianças até aos 9 anos e em grávidas. Esta proibição deve-se ao facto da deposição de tetraciclinas em zonas de crescimento no osso e nos dentes poder afetar o crescimento e provocar hipoplasia do esmalte dentário, além de uma coloração acastanhada nos dentes. Nos seus usos em medicina dentária incluem-se o tratamento de periodontite refratária, periodontite juvenil quando associada a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, GUNA, abscessos dentários, abscessos dos tecidos moles e como colutório em aftas infetadas. A sua utilização também é feita em situações em que os betalactâmicos sejam contraindicados e na profilaxia da endocardite bacteriana. As tetraciclinas promovem processos de regeneração tecidual do periodonto, o que ajuda na prevenção da periodontite recorrente em pacientes com alto risco. Como tal, existem preparados de tetraciclinas para aplicação tópica no sulco gengival, que permite uma libertação lenta do fármaco, sem efeitos sistémicos e que mantém concentrações terapêuticas eficazes por tempo prolongado. A doxiciclina é a tetraciclina de eleição em medicina dentária, por ser aquela que menor discromia dentária provoca, assim como apresenta a melhor penetração nos tecidos, menos efeitos adversos e maior período de semi-vida.

Minociclina

A minociclina não é muito diferente das restantes tetraciclinas e é a mais parecida com a doxiciclina. Distingue-se desta última nos seguintes aspetos:

Espectro de ação: É também ativa contra *Neisseria meningitidis*.

Distribuição: Apresenta menor ligação às proteínas plasmáticas, sendo de cerca de 75%, assim como tem menor período de semi-vida, cerca de 16 horas.

Metabolização: É mais extensa do que a doxiciclina e ocorre principalmente no fígado.

Eliminação: Ao contrário da doxiciclina, a sua excreção é maioritariamente renal. Como tal, pede ajustes de dose em pacientes com insuficiência renal.

Uso terapêutico: Apenas tem como acréscimo, relativamente à doxiciclina, a erradicação de meningococos em portadores crónicos.

3.2.4. Nitroimidazóis (11,12,18)

Os elementos deste grupo apresentam uma estrutura química heterocíclica e são derivados do imidazol. Inicialmente eram usados no tratamento de infeções causadas por protozoários sendo entretanto incluídos em terapias antimicrobianas contra anaeróbios. Deste grupo fazem parte os compostos: metronidazol, tinidazol, seconidazol, ornidazol e sertanidazol. O metronidazol será o único composto a ser abordado, tendo em conta o seu interesse em medicina dentária.

Os nitroimidazóis atuam de forma diferente em bactérias anaeróbias e aeróbias, exercendo o seu efeito antibacteriano apenas nas anaeróbias. De uma forma simplista, apresentam como mecanismo de ação a inibição da replicação do ADN bacteriano assim como a fragmentação do mesmo.

Metronidazol

O metronidazol é como referido, o composto dos nitroimidazóis mais usados em medicina dentária. O seu mecanismo de ação é o mesmo referido para a generalidade dos nitroimidazóis e é um composto que em concentrações teciduais habituais é bactericida.

Espectro de ação: A sua atividade é exclusiva para microrganismos anaeróbios, abrangendo tanto protozoários (*Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Balantidium coli* e *Blastocystus hominis*) como bactérias anaeróbias obrigatórias (*Bacteroides fragilis*, as *Fusobacteria*, os *Clostridia*, as *Veillonella*, a grande maioria de *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* e *Eubacteria*) e bactérias anaeróbias facultativas (*Gardnerella vaginalis*, *Campylobacter spp*, *Treponema pallidum* assim como outras espiroquetas da cavidade oral e *Helicobacter pylori*).

A maioria das espécies do género *Propionobacterium* e *Actinomices* são resistentes.

Absorção: Tem uma ótima absorção por via oral, atuando de forma rápida (em cerca de 1 hora atinge as concentrações séricas máximas). Assim, pode-se afirmar que a biodisponibilidade de metronidazol por via oral é próxima de 100%. A presença de alimentos no trato digestivo apenas interfere na velocidade e não na quantidade de absorção do fármaco.

Distribuição: Durante o transporte na via sanguínea, o metronidazol tem uma taxa de ligação às proteínas muito baixa, na ordem dos 15%. A semi-vida plasmática é de cerca de 8 horas. Tem uma boa distribuição pelo organismo, atingindo concentrações semelhantes às plasmáticas nos tecidos e fluídos orgânicos, no osso e nas cavidades de abscesso. Atinge também o sistema nervoso central e a saliva. Atravessa a placenta, atinge o leite materno e a circulação fetal.

Metabolização: A sua metabolização é realizada no fígado e sofre processos de oxidação e conjugação com o ácido glucurônico. Desta metabolização resultam metabolitos ativos.

Eliminação: O metronidazol é excretado essencialmente por via renal e em menor quantidade pela biliar.

Uso terapêutico: É utilizado em infecções causadas por anaeróbios, como por exemplo as infecções intraperitoniais e pélvicas, septicemia bacteriana, infecções da pele e tecidos moles, tricomoníase urogenital, giardíase e amebíase intestinal.

Em Medicina Dentária: Usado de forma isolada é indicado em infecções como a GUNA, a periodontite crônica ou infecções provocadas por *Bacteroides fragilis* que podem surgir na sequência de fraturas mandibulares.

No entanto, os macrólidos podem ser associados a antibióticos betalactâmicos, o que lhes permite um aumento no espectro de ação e o combate a patologias de etiologia mista, como são as de maior frequência nas infecções oro-dentárias.

4. TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA

A maioria dos tratamentos efetuados por médicos dentistas são derivados de infeções na cavidade oral. Estas são geralmente de carácter polimicrobiano e são divididas, por vários autores, em dois grupos: (3,16,19,27)

- Infeções odontogénicas: infeções que atingem os dentes e os tecidos periodontais, das quais as com maior prevalência são: cáries, pulpites, abscessos periapicais, periodontite, pericoronarite, osteíte e infeções dos espaços aponeuróticos
- Infeções não odontogénicas: infeções que afetam as restantes zonas da cavidade oral, nomeadamente mucosa, glândulas salivares, etc.

Das referidas infeções, as odontogénicas são as que ocorrem com maior frequência, sendo que os sintomas a elas associados, tal como a dor, são os responsáveis pela habitual ida dos pacientes à clínica dentária. A ocorrência destas verifica-se ao longo de toda a vida na população, sendo mais habitual as cáries em pacientes mais jovens e as doenças periodontais em pacientes mais idosos. (3,16)

Não obstante ao facto destas infeções atingirem a cavidade oral e a sua saúde, é importante lembrar que localização deste órgão o torna numa importante interface entre o meio externo e o organismo humano. Como tal, várias evidências científicas têm manifestado que há uma relação entre as infeções orais e determinadas patologias sistémicas, nomeadamente cardiovasculares, pulmonares e até endócrinas como é o caso do diabetes mellitus. (16,21)

Atentando ao referido, torna-se importante evitar a ocorrência de infeções odontogénicas, atuando de forma rápida e adequada. Em primeiro lugar o diagnóstico da infeção deve ser feito de modo correto, necessitando de uma boa anamnese e recolha de dados de antecedentes, assim como a observação e exploração da cavidade oral em geral, para permitir reconhecer todos os sinais e sintomas da doença. O exame radiológico é também um importante complemento diagnóstico que permite identificar a localização e extensão da lesão. (16)

No diagnóstico da patologia dentária, os dados laboratoriais, tal como o antibiograma são uma temática ainda controversa no seio da medicina dentária. No

entanto, sabe-se que é relevante nas infecções de maior gravidade e nos casos em que existe ausência de resposta à antibioterapia. (3,16)

No que concerne ao tratamento das infecções orais, estas podem usufruir de distintas abordagens: (16)

- Terapia cirúrgica (desbridamento, drenagem, extração, etc.);
- Terapia medicamentosa de suporte, para controlar a inflamação e a dor (anti-inflamatórios, antipiréticos, etc.);
- Terapia antibacteriana.

As abordagens terapêuticas mencionadas podem ser utilizadas de forma isolada ou então em conjunto, complementando-se, ou seja, o tratamento antibiótico em medicina dentária não deve ser uma terapia exclusiva, pois na maioria das situações não será suficiente, sendo necessária intervenção da terapia cirúrgica. A cirurgia também poderá ser a única terapia necessária, como por exemplo em situações de pulpíte ou alveolite seca. (3,16,27)

Na verdade, a antibioterapia está principalmente indicada nas seguintes situações: (3,27)

- Quando a drenagem não pode ser efetuada adequadamente;
- Quando a infecção se espalha para o tecido mole circundante;
- Quando são evidentes sintomas sistêmicos;
- Quando o indivíduo apresenta riscos sépticos acrescidos.

No que se refere à terapia antibiótica e sendo este o tema do presente trabalho é importante que haja consciência e responsabilidade para atingir resultados eficazes e seguros para o paciente (16), tal como foi referido anteriormente nos princípios gerais de prescrição. É necessário a consciencialização de que em vários tratamentos, apenas a terapia cirúrgica pode ser suficiente, evitando-se o uso abusivo de antibióticos que se tem verificado na atualidade.

O tratamento antibiótico deve ter como objetivo: (3,16)

- Evitar a continuidade e extensão local da infecção;
- Reduzir o número de bactérias na infecção;
- Prevenir complicações que derivam da disseminação hematogénica

Estudos referem que o padrão de prescrição de antibióticos não é racional, segundo os critérios de racionalização de fármacos da OMS (Organização Mundial de Saúde), surgindo a necessidade de se elaborarem diretrizes sobre as indicações deste fármaco e o seu uso racional. (3,28)

Posto isto, o objetivo primordial deste trabalho é, através de uma revisão bibliográfica, perceber quais as terapias mais indicadas para determinada situação clínica. No entanto, sabe-se que a microbiologia oral ainda não é totalmente identificada e existem vários mecanismos de colonização que ainda não são compreendidos. (16,21) Assim, com uma taxonomia difícil torna-se complexo perceber qual a relação entre os microrganismos e as patologias oro-dentárias. Como tal, a prescrição de antibióticos em medicina dentária tem sido efetuada de forma empírica, mas os critérios de prescrição não são uniformes. (3)

Apesar desta divergência, na análise bibliográfica percebe-se que vários autores partilham alguns ideais nesta temática, nomeadamente: (16,19)

- Apesar da duração do antibiótico depender do fármaco selecionado, da condição do paciente e da extensão do processo, atualmente é consensual que o regime terapêutico não deve ser muito prolongado (além dos 21 dias), sob pena de induzir a seleção de estirpes bacterianas resistentes e alterar a microflora natural inibindo os seus efeitos benéficos ao organismo humano. (16,19,28)

- A terapia antibiótica deve exceder a CIM (concentração inibitória mínima), por forma a prevenir a seleção de estirpes resistentes e atuar com eficácia no foco infeccioso.

- Dentro do leque de antibióticos disponíveis no tratamento de infeções orais, destacam-se amoxicilina, a associação amoxicilina + ácido clavulânico, cefalosporinas, doxiciclina, metronidazol, clindamicina e macrólidos como a eritromicina, claritromicina e azitromicina.

- Atualmente, a opção preferida na maioria das infeções oro-dentárias é a associação amoxicilina + ácido clavulânico (dose de 1g e com duas tomas por dia), devido às suas características como: amplo espectro; o número de bactérias resistentes não é ainda significativo; boas características farmacocinéticas com efeitos secundários reduzidos.

- Em casos de pacientes alérgicos às penicilinas, a opção é a clindamicina (150mg a 450mg, com tomas de 6 em 6 horas), pois também apresenta um amplo espectro de ação, no entanto, esta opção trás maiores efeitos adversos do que a referida no ponto anterior.

- O metronidazol (500mg com tomas de 8 em 8 horas) é também referenciado por vários autores como uma boa opção em infeções provocadas por anaeróbios, tais como os abscessos periodontais e a pericoronarite.

A Direção Geral de Saúde em Portugal, lançou em 2012 um conjunto de normas sobre a prescrição de antibióticos em medicina dentária. No entanto, foram igualmente analisados diversos estudos e documentos de consenso realizados por especialistas da área da terapêutica, médicos dentistas e microbiologistas. Dessa análise surgiram as tabelas abaixo indicadas que aglomeram um conjunto de indicações clínicas propostas por alguns investigadores:

Quadro 1: Terapêutica recomendada para a pulpíte reversível.

Pulpíte reversível	
Etiologia: <i>Streptococcus mutans</i> , <i>Actinomyces spp</i> , <i>Lactobacillus spp</i>	
Terapêutica	-DGS, 2011 (3): Não está indicada a prescrição de antibiótico.

Quadro 2: Terapêutica recomendada para a pulpíte irreversível.

Pulpíte irreversível	
Etiologia: <i>Peptostreptococcus micros</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Prevotella melaninogenica</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i>	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Não está indicada a prescrição de antibiótico.</p> <p>-Dar-Odeh, 2010 (19): Não está indicado a prescrição de antibiótico Eliminação mecânica do tecido infectado.</p> <p>-Kington, 2009 (29): Não está indicado prescrição de antibiótico. Tratamento endodôntico, pode ser complementado com analgésico.</p> <p>-Rodriguez-Alonso et al, 2009 (18): Não está indicado prescrição de antibiótico. Eliminação mecânica do tecido infectado, drenagem, tratamento endodôntico.</p> <p>-Keenan et al, 2005 (30): Não está indicado a prescrição de antibiótico, excepto em caso de disseminação local ou sistémica. Tratamento endodôntico.</p> <p>-Martínez et al, 2004 (16): Não está indicada a prescrição de antibiótico, exceto em caso de disseminação local ou sistémica: Amoxicilina 875mg/ Ácido clavulânico 175mg, 8/8h. Tratamento endodôntico.</p>

Quadro 3: Terapêutica recomendada para o abscesso periapical.

Abcesso periapical	
Etiologia: <i>Peptostreptococcus micros</i> , <i>Prevotella oralis</i> , <i>Prevotella melaninogenica</i> , <i>Streptococcus anginosus</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> .	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Não está indicado prescrição de antibiótico, exceto em caso de manifestações sistêmicas como febre ou prostração. Nessas situações prescreve-se como antibiótico de 1ª linha a amoxicilina. Se se suspeitar da presença de beta-lactamases: Amoxicilina + Ácido clavulânico. Em pacientes alérgicos a betalactâmicos: Clindamicina.</p> <p>-Dar-Odeh, 2010 (19): Eliminação mecânica do tecido infectado.</p> <p>-Rodríguez-Alonso et al, 2009 (18): Drenagem, desbridamento e antibioterapia: Amoxicilina 875mg/ Ácido clavulânico 175mg, 8/8h. Ou Clindamicina 300mg 8/8h. Ou Penicilina V 500mg 6/6h + Metronidazol 500-750mg 8/8h.</p> <p>-Kington, 2009 (29): Tratamento antibiótico apenas se necessário. Tratamento endodôntico ou extração.</p> <p>-Lopez-Piriz et al, 2007 (31): Drenagem cirúrgica complementada com Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Clindamicina.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Drenagem cirúrgica e se necessário complementar com Amoxicilina 875mg/ Ácido clavulânico 175mg, 8/8h</p> <p>-Martínez et al, 2004 (16): Drenagem cirúrgica complementada com Amoxicilina 875mg/ Ácido clavulânico 175mg, 8/8h.</p>

Quadro 4: Terapêutica recomendada para o abscesso periodontal.

Abcesso periodontal	
Etiologia: <i>Fusobacterium spp</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Prevotella nigrescens</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> .	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Indicação para antibioterapia apenas se houver manifestações sistêmicas (mal-estar, febre ou linfadenopatias). Nestes casos o antibiótico de 1ª linha é a amoxicilina. Em caso de alergia usar clindamicina ou azitromicina.</p> <p>-Dar-Odeh, 2010 (19): Drenagem e antibioterapia.</p> <p>-Lopez-Piriz et al, 2007 (31): Drenagem, desbridamento e antibioterapia: Amoxicilina 875mg/ Ácido clavulânico 175mg, 8/8h.</p> <p>-Martínez et al, 2004 (16): Drenagem e desbridamento. Indicação para antibioterapia apenas se houverem manifestações sistêmicas: Amoxicilina 875mg/ Ácido clavulânico 175mg, 8/8h.</p> <p>-Carranza et al, 2002 (32): Drenagem e bochechos frequentes com solução de sal com água morna. Antibioterapia apenas em caso de manifestações sistêmicas.</p>

Quadro 5: Terapêutica recomendada para a alveolite seca.

Alveolite seca	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Não tem indicação de prescrição de antibiótico.</p> <p>-Kington, 2009 (29): Não tem indicação de prescrição de antibiótico. Irrigação alveolar com antissépticos e com solução analgésica.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Não tem indicação de prescrição de antibiótico. Irrigação alveolar com antissépticos e com solução analgésica. Curetagem do osso até ocorrer sangramento e formação de novo coágulo</p>

Quadro 6: Terapêutica recomendada para a alveolite húmida.

Alveolite húmida	
Etiologia: <i>Streptococcus e Staphylococcus</i>	
Terapêutica	-Almeida, 2005 (12): Tem indicação de antibiótico: Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Azitromicina ou Clindamicina.

Quadro 7: Terapêutica recomendada para a celulite da face.

Celulite da Face	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Tem indicação de prescrição de antibióticos. Nas situações em que ainda existem condições para iniciar tratamento em ambulatório: Amoxicilina + Ácido clavulânico ou Clindamicina.</p> <p>-Dar-Ohed, 2010 (19): Tem indicação de prescrição de antibiótico.</p> <p>-Izquierdo, 2008 (33): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Drenagem cirúrgica, tratamento endodôntico ou extração e Amoxicilina + Metronidazol ou Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol ou Macrólido + Metronidazol.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Drenagem cirúrgica e Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Clindamicina.</p>

Quadro 8: Terapêutica recomendada para a Osteíte/Osteomielite.

Osteíte/Osteomielite	
Etiologia: <i>Streptococcus, Staphylococcus, Pseudomonas.</i>	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Tem indicação para prescrição de antibiótico.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Tem indicação para prescrição de antibiótico: Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Amoxicilina + Clindamicina.</p>

Quadro 9: Terapêutica recomendada para as doenças periodontais necrosantes.

Gengivite/Periodontite ulcerativa necrosante	
Etiologia: Essencialmente microrganismos anaeróbios.	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Tem indicação para prescrição de antibiótico. Primeiramente é necessário eliminar a placa e cálculo supra e subgengival. Antibióticos: Metronidazol. Em substituição pode se usar: Clindamicina ou Amoxicilina + Ácido Clavulânico.</p> <p>-Dar-Odeh, 2010 (19): Tem indicação para prescrição de antibiótico. Drenagem.</p> <p>-Rodriguez-Alonso <i>et al</i>, 2009 (18): Tem indicação de prescrição de antibiótico. É necessário realizar destartarização e usar cloroheixidina tópica 0,2%. Antibiótico: Amoxicilina 875mg + Ácido Clavulânico 125mg, 8/8h. Em substituição pode-se usar Clindamicina 300mg, 8/8h ou Metronidazol 500-750mg, 8/8h.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Primeiramente realizar remoção de tecido necrótico e destartarização. Antibiótico: Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Metronidazol. No caso de PUN (Periodontite ulcerativa necrosante), está indicado o uso de tetraciclina.</p> <p>-Martínez <i>et al</i>, 2004 (16): Tem indicação de prescrição de antibiótico: Amoxicilina 875mg + Ácido Clavulânico 125mg, 8/8h (ou Amoxicilina 1g, 8/8h) + Metronidazol 500-750mg, 6/6h + cloroheixidina.</p>

Quadro 10: Terapêutica recomendada para a periodontite agressiva.

Periodontite agressiva	
Etiologia: <i>Porphyromonas, Actinomyces actinomycetemcomitans</i>	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Tem indicação para prescrição de antibiótico: Primeiramente, é necessária terapia cirúrgica. Antibiótico: Associação Amoxicilina + Metronidazol. Em alternativa estão indicadas as tetraciclina.</p> <p>-Rodríguez-Alonso <i>et al</i>, 2009 (18): Tem indicação para prescrição de antibiótico. Após destarização e aplicação tópica de clorhexidina 0,2%, prescrever: Amoxicilina 875mg + Ácido Clavulânico 125mg, 8/8h ou Clindamicina 300mg, 8/8h ou Metronidazol 500-750mg 8/8h.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Tem indicação de prescrição de antibiótico: Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol.</p> <p>-Carranza <i>et al</i>, 2002 (32): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Primeiramente realizar raspagem e alisamento radicular. Antibiótico: Tetraciclina 250mg, 6/6h durante 7 dias ou doxiciclina 100mg/dia. Realizar bochechos com clorhexidina.</p>

Quadro 11: Terapêutica recomendada para a periodontite crónica.

Periodontite crónica	
Etiologia: <i>Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotellaintermedia, Fusobacteriumnucleatum.</i>	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Tem indicação de prescrição de antibiótico se for periodontite recorrente ou refractária, mas esta deve ser usada apenas como complemento à terapia cirúrgica, sendo que é desta que vão depender os resultados. Antibiótico: Metronidazol + Amoxicilina. Em alternativa está indicada a Clindamicina. No caso do agente etiológico ser <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> as tetraciclina estão indicadas.</p> <p>-Rodríguez-Alonso <i>et al</i>, 2009 (18): Tem indicação de prescrição de antibiótico no caso de periodontite refratária. Primeiramente deve ser realizada destarização complementada com clorhexidina tópica 0,2%. Antibiótico: Amoxicilina 875mg + Ácido Clavulânico 125mg, 8/8h. ou Clindamicina 300mg, 8/8h ou Metronidazol 500-750mg, 8/8h.</p>

Quadro 12: Terapêutica recomendada para a pericoronarite.

Pericoronarite	
Etiologia: <i>Peptostreptococcus micros</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Fusobacterium spp.</i>	
Terapêutica	<p>-DGS (3): Pode ter indicação de prescrição de antibiótico, consoante os sintomas. Deve ser realizada incisão, desbridaento e drenagem. Antibiótico: Amoxicilina.</p> <p>-Dar-Odeh, 2010 (19): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Necessário realizar drenagem.</p> <p>-Rodriguez-Alonso <i>et al</i>, 2009 (18): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Deve ser realizada drenagem e desbridamento. Antibiótico: Amoxicilina 875mg + Ácido Clavulânico 125mg, 8/8h ou Clindamicina 300mg, 8/8h ou Azitromicina 500mg 24/24h ou Claritromicina 250-500mg, 12/12h.</p> <p>-Almeida, 2005 (12): Tem indicação de prescrição de antibiótico: Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Azitromicina.</p> <p>-Martínez <i>et al</i>, 2004 (16): Tem indicação de prescrição de antibiótico. É necessário realizar desbridamento, drenagem, irrigação da área afetada e se necessário extração. Antibiótico: Amoxicilina 875mg + Ácido Clavulânico 125mg, 8/8h.</p>

Quadro 13: Terapêutica recomendada para a avulsão dentária.

Avulsão dentária	
Terapêutica	<p>- Rodrigues <i>et al</i>, 2010 (34): Tem indicação de antibioterapia. Após o reimplante do dente, realizar ferulização.</p> <p>- Rodriguez <i>et al</i>, 2005 (35): Tem indicação de antibioterapia, nomeadamente amoxicilina.</p> <p>- Newman <i>et al</i>, 2001 (13): Tem indicação de prescrição de antibiótico. Utilizar uma penicilina.</p>

5. PROFILAXIA ANTIBIÓTICA

Quando são realizados determinados procedimentos cirúrgicos em medicina dentária, poderá surgir a possibilidade de infeção local ou sistémica por disseminação dos microrganismos da cavidade oral e conseqüente bacteriemia. É daqui que surge a necessidade de tentar evitar a infeção através do uso de antibióticos. Assim, a profilaxia antibiótica pretende atingir determinadas concentrações deste fármaco na circulação sanguínea, por um período que englobe o tempo da cirurgia e algumas horas após o final desta, impedindo a proliferação bacteriana desde o local cirúrgico. (36)

Não se pode prever que um paciente suscetível irá de facto desenvolver infeção e como tal, a profilaxia serve como um método de prevenção e é aplicada quando estes pacientes são submetidos a procedimentos que poderão produzir bacteriemia. (6)

A decisão de prescrição de profilaxia antibiótica vai depender do tipo de paciente e do tipo de procedimento dentário a realizar. (36)

Os procedimentos dentários podem ser invasivos (ex. anestesia local intraligamentar, curetagem, extração dentária simples ou múltipla, implantes/re-implantes, cirurgia periapical ou periodontal, biópsia da glândulas salivares, etc.) ou não invasivos (aplicação de flúor, selantes, ortodontia, anestesia não intraligamentar, etc.). Nos primeiros, poderá existir risco de infeção em indivíduos saudáveis e sempre em indivíduos com risco de infeção local ou geral. Nos segundos, não existe risco de infeção em nenhum tipo de indivíduos. (36)

Relativamente aos tipos de pacientes, estes podem ser classificados como: (36)

- Pacientes saudáveis - Nestes pacientes, a decisão da profilaxia antibiótica vai depender do risco que apresenta o procedimento a ser realizado;

- Pacientes que apresentam fatores de risco para desenvolverem infeções locais ou sistémicas – Estes pacientes são aqueles que apresentam de imediato uma maior suscetibilidade a qualquer infeção devido ao seu estado de imunodepressão. Pode tratar-se de pacientes oncológicos; com imunodepressão congénita (ex. lúpus eritematoso), devido a medicação (ex. após transplante), infecciosa (ex. sida), etc.

- Pacientes que apresentam fatores de risco para desenvolverem infeção focal por pós-bacteriemia - Estes são pacientes que apresentam maior probabilidade de

desenvolverem endocardite infecciosa ou infecção das próteses articulares, por motivos que serão posteriormente descritos.

A profilaxia antibiótica como método de prevenção parece ser uma escolha lógica, no entanto, tem sido alvo de grande controvérsia por vários autores e associações científicas, principalmente pelo facto de não existirem provas científicas sólidas da eficácia desta na prevenção das infeções e argumentando que tal método é responsável por um aumento das resistências bacterianas aos antibióticos. Não obstante a esta discussão, será importante avaliar cada caso individualmente, realizando o balanço entre os riscos e benefícios em cada paciente, de modo a tomar uma decisão terapêutica. (37)

De seguida, serão abordados os casos de profilaxia antibiótica para a endocardite infecciosa e para pacientes com próteses articulares totais.

5.1. Profilaxia Antibiótica da Endocardite Infecciosa (EI)

A EI é uma patologia rara, cuja prevalência segundo alguns autores é de 5,9-7 por cada 100.000 pessoas por ano e que apresenta um crescimento significativo nas mulheres, mas que é grave e por vezes fatal. (5,6)

A EI ocorre quando há uma predisposição do endotélio para infecção conjuntamente com uma bacteriemia transitória. (5,38)

Relativamente à sua patologia, a infecção começa por uma lesão no endotélio da válvula cardíaca onde ocorre um trombo estéril. Este trombo oferece condições ideais para a colonização bacteriana, nomeadamente de estirpes como o *Streptococcus viridan*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Enterococcus spp.* Com esta colonização ocorre a formação de sucessivas camadas de fibrina e bactérias. (5,38)

Ao ocorrer a doença (EI) os efeitos que surgem podem ser locais (disfunção valvular ou insuficiência cardíaca congestiva), efeitos nos tecidos adjacentes (embolização dos fragmentos de fibrina), efeitos à distância (bacteriemia contínua) e resposta inflamatória (libertação de citocinas que provocam febre, fadiga, etc.) (38)

Há muito tempo que se pensa que a cavidade oral serve como fonte da bacteriemia associada à EI. Assim, em 1995 a AHA (American Heart Association) publicou um conjunto de normas que pretendiam orientar os médicos dentistas para a utilização da profilaxia antibiótica como método de prevenção da EI, após os procedimentos

cirúrgicos. (5,39) No entanto, desde o lançamento dessas orientações que muitas autoridades e sociedades questionam a eficácia desse procedimento, sugerindo que tais orientações deveriam ser revistas. (5)

Os 9 documentos emitidos pela AHA até 1997, referiam a profilaxia antibiótica em medicina dentária como método de prevenção da EI, baseada nos seguintes ideais: (5)

- A EI é uma doença rara mas grave e como tal a prevenção é preferível ao tratamento;
- Determinadas condições cardíacas predispõem à EI;
- A bacteriemia com organismos conhecidos por causar EI, ocorre geralmente em associação com procedimentos dentários invasivos, do trato gastrointestinal (TGI) e do trato genitourinário (TGU). No caso dos procedimentos dentários a bacteriemia é associada a *Streptococcus viridans*.
- A profilaxia antibiótica provou ser eficaz na prevenção de EI em animais;
- A profilaxia antibiótica foi pensada para ser eficaz na prevenção da EI em humanos, associada a procedimentos dentários do TGI e do TU;

A AHA sempre considerou válidos os primeiros 4 pontos referidos acima, no entanto, o último ponto foi durante muito tempo questionado por várias organizações e associações científicas. Muitos investigadores e profissionais da área consideram que não existem dados que suportem a eficácia da profilaxia antibiótica contra a EI. Os argumentos utilizados contra o ponto 5 foram: (5,6)

- Há uma maior probabilidade de a EI surgir da frequente exposição a bacteriemias associadas a atividades diárias do que a procedimentos dentários, do TGI e do TGU;
- A profilaxia antibiótica apenas pode prevenir um número extremamente pequeno de casos de EI associados a procedimentos dentários, do TGI e do TGU, mesmo se a terapia profilática for 100% eficaz; (6)
- O risco de efeitos adversos da profilaxia antibiótica excede o benefício desta;
- A manutenção da saúde e higiene oral reduz a incidência de bacteriemia associada às atividades diárias e é mais importante do que a profilaxia antibiótica para reduzir o risco de EI associada a procedimentos dentários, do TGI e do TGU.

Posto isto, vários autores referem que de facto existe uma bacteriemia associada a procedimentos dentários e poderão eventualmente desencadear EI, no entanto, essa bacteriemia é mais comum em atividades diárias como escovar os dentes ou usar fio dental. Assim, tendo em conta os efeitos adversos da toma de antibióticos (ex. aumento das estirpes resistentes) será mais lógico avaliar o balanço entre o risco e o benefício da profilaxia antibiótica em cada paciente e optar pela solução mais benéfica. (5,6,39)

Após a análise destes argumentos, conjuntamente com a problemática da utilização excessiva de antibióticos e consequente aumento das resistências bacterianas que surgiram, a AHA reconheceu as fragilidades das orientações dadas anteriormente e realizou novas orientações publicadas em 2007 que reduzem substancialmente o uso de profilaxia antibiótica para a endocardite infecciosa em procedimentos dentários. (5,20,38,40)

A tabela seguinte mostra os pacientes considerados de risco pela AHA, já nas atuais orientações que também foram aprovadas pela ADA (American Dental Association), aos quais pode ser administrada profilaxia antibiótica em procedimentos dentários: (5)

Pacientes com risco de desenvolverem EI e indicados para profilaxia antibiótica
<ul style="list-style-type: none">• Pacientes com prótese valvular cardíaca;• Pacientes que tiverem EI previamente;• Pacientes com malformações cardíacas; <p>- Doença cardíaca congénita cianótica não reparada (incompleta), incluindo “shunts” paliativos</p> <p>- Doença cardíaca congénita completamente reparada cirurgicamente, com material protético, há menos de 6 meses;</p> <p>- Doença cardíaca congénita reparada cirurgicamente mas com defeitos adjacentes ao dispositivo protético;</p> <ul style="list-style-type: none">• Pacientes submetidos a transplantes cardíacos com valvulopatias.

Tabela 5: *Guidelines* da AHA para profilaxia antibiótica de EI em procedimentos dentários.

Os pacientes de risco atrás mencionados, só devem receber profilaxia antibiótica quando submetidos a procedimentos dentários considerados invasivos. A tabela seguinte identifica esses mesmos procedimentos, segundo as orientações da AHA. (5,6,39)

Procedimentos dentários que requerem profilaxia antibiótica

Todos os procedimentos que envolvam:

- Manipulação do tecido gengival;
- Manipulação da região periapical dos dentes;
- Perfuração da mucosa oral.

Tabela 6: *Guidelines* da AHA para procedimentos dentários que requerem profilaxia antibiótica.

Relativamente ao regime de profilaxia antibiótica, a AHA recomenda o estipulado na tabela seguinte: (5)

Paciente	Agente	Dose		Tempo
		Adulto	Criança	
Pacientes não alérgicos à penicilina	Amoxicilina	2g	50mg/kg	Uma dose 30 a 60 minutos antes do procedimento
Pacientes impossibilitados de medicação via oral	Ampicilina	2g IM / IV	50mg/kg IM / IV	
	ou Cefazolina ou Ceftriaxona	1g IM / IV	50mg /kg IM / IV	
Pacientes alérgicos às penicilinas ou ampicilinas	Cefalexina	2g	50mg/kg	
	ou Clindamicina	600mg	20mg/kg	
	ou Azitromicina ou Claritromicina	500mg	15mg/kg	
Pacientes alérgicos às penicilinas ou ampicilinas e impossibilitados de medicação via oral	Cefazolina ou Ceftriaxona	1g IM / IV	50mg/kg IM / IV	
	ou Clindamicina	600mg IM / IV	20mg/kg IM / IV	

Tabela 7: Regimes posológicos de profilaxia antibiótica indicados pela AHA.

Há um impacto das alterações realizadas nas normas publicadas pelas organizações no paciente, pois se até recentemente lhes foi explicado que era necessário a toma de um antibiótico antes dos procedimentos dentários para evitar a EI e isso os deixava mais descansados, agora podem não perceber a razão pela qual não é efetuada a profilaxia, deixando-os mais desconfortáveis para realizar o procedimento dentário. (6,37) É por isso importante informar os pacientes sobre as novas orientações e os

motivos dessas alterações, assim como reforçar a importância da higiene oral na prevenção da EI.

É necessário referir que apesar de se ter efetuado análise às *guidelines* da AHA, existem outras organizações e comités científicos que publicam normas e orientações sobre a mesma temática. Algumas dessas organizações são: Sociedade Britânica de Quimioterapia Antibacteriana (BSAC) em Inglaterra, a Agence Française de Sécurité Sanitaires des Produits de Santé em França, a Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC), etc. (36)

O Instituto Nacional para a Saúde e Excelência Clínica, no Reino Unido, baseando-se no facto de não haver evidência científica suficiente que suporte a eficácia da profilaxia antibiótica na prevenção da EI, tomou medidas mais radicais, publicando a recomendação de abandonar qualquer regime antibiótico de profilaxia antibiótica da EI. (41,42)

5.2. Profilaxia Antibiótica em pacientes com próteses articulares totais

As infeções das próteses articulares totais provocadas pela disseminação hematogénica de bactérias podem provocar a falha da prótese ou até levar à morte do paciente. Sabendo-se que uma cavidade oral com infeção pode provocar com maior facilidade bacteriemia do que uma cavidade oral saudável, os pacientes que colocam próteses articulares são alertados para a importância de terem uma boa higiene e saúde oral não só no momento da cirurgia de implantação como em todo o período posterior. Segundo alguns autores, o período mais crítico de infeção e falha da prótese é de dois anos após a implantação. (43,44)

À semelhança da endocardite infecciosa, sabe-se que a bacteriemia causada por atividades diárias como a escovagem dentária e o uso de fio dentário é mais provável do que a associada a procedimentos médicos e dentários. Assim, não há evidência científica suficientemente sólida que suporte que a profilaxia antibiótica usada para prevenir as infeções hematogénicas seja necessária antes dos procedimentos dentários em pacientes com próteses articulares totais. (44)

Assim, qualquer paciente que tenha uma prótese articular total e apresente uma infeção aguda na cavidade oral deve ser tratado como qualquer outro paciente, ou seja, deve ser eliminada a causa da infeção e a profilaxia antibiótica não está recomendada.

No entanto, em determinados pacientes que apresentem este tipo de prótese e ainda algum tipo de imunossupressão, há um maior risco de surgir infeção hematogénica e nesses pacientes a AAOS (American Academy of Orthopaedic Surgeons) recomenda o uso de profilaxia antibiótica associada a procedimentos dentários de risco elevado. Neste tipo de profilaxia o regime utilizado é empírico. (44)

Outros tipos de pacientes com próteses articulares totais poderão ter de receber profilaxia antibiótica, nomeadamente pacientes com comorbilidades. A tabela abaixo indica a *guideline* da AAOS mais recente sobre esses pacientes. (44)

Pacientes com próteses articulares totais há menos de 2 anos	<ul style="list-style-type: none">• Todos
Pacientes imunocomprometidos	<ul style="list-style-type: none">• Com artropatias inflamatórias (como artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistémico)• Imunossupressão induzida por drogas ou radiação
Pacientes com comorbilidades	<ul style="list-style-type: none">• História prévia de infeção no local da prótese• Má nutrição• Hemofilia• Infeção por HIV• Diabetes insulino-dependente• Cancro• Mega próteses

Tabela 8: Pacientes com próteses articulares totais indicados para profilaxia antibiótica.

Relativamente aos procedimentos dentários considerados de alto risco, nos quais deve ser feita profilaxia antibiótica no tipo de pacientes atrás referidos, são os mesmos que os indicados pelas *guidelines* da AHA em 1997 antes da atualização, para a profilaxia da endocardite. Esses procedimentos estão indicados na tabela abaixo: (44)

Procedimentos dentários considerados de alto risco pela AAOS

- Extrações dentárias;
- Procedimentos periodontais incluindo cirurgia, raspagem e alisamento radicular, sondagem e manutenção;
- Colocação de implantes dentários e reimplante de dentes avulsionados;
- Instrumentação endodôntica ou cirurgia além do ápice;
- Colocação subgingival de antibiótico;
- Colocação inicial de bandas ortodônticas, exceto *brackets*;
- Anestésias locais intraligamentares;
- Limpeza profilática dos dentes ou implantes, quando se prevê sangramento.

Tabela 9: Procedimentos dentários que requerem profilaxia antibiótica em pacientes com próteses articulares totais.

Relativamente ao regime da profilaxia, a AAOS recomenda o indicado na tabela abaixo, sendo este adotado pela ADA. (44)

Pacientes	Agente	Tempo
Pacientes não alérgicos à penicilina	Amoxicilina	2g, 1h antes do procedimento
	ou	
	Cefalexina	2g, 1h antes do procedimento
Pacientes impossibilitados de medicação via oral	ou	
	Cefradina	2g, 1h antes do procedimento
	Ampicilina	2g IM / IV, 1h antes do procedimento
Pacientes alérgicos à penicilina	ou	
	Cefazolina	1g IM / IV, 1h antes do procedimento
Pacientes alérgicos à penicilina	Clindamicina	600mg, 1h antes do procedimento
Pacientes alérgicos às penicilinas ou ampicilina e impossibilitados de medicação via oral	Clindamicina	600mg IV, 1h antes do procedimento

Tabela 10: Regime profilático para pacientes com próteses articulares totais.

Não obstante ao atrás referido e tal como nos casos de endocardite infecciosa, estas linhas pretendem ser meramente orientadoras e cabe ao médico dentista fazer o juízo de valor quanto à importância de ser administrada profilaxia antibiótica ou não em cada

paciente. Para tal, deve sempre realizar o balanço entre os riscos e benefícios que trará tal procedimento ao paciente. (44)

6. TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Como foi referido no capítulo 1, existem determinadas condições humanas que requerem alterações no regime terapêutico a adotar. Neste capítulo serão abordados pacientes que requerem cuidados especiais na prescrição do antibiótico, nomeadamente crianças, grávidas, mulheres a amamentar e idosos. Outros tipos de pacientes especiais, como os com insuficiência renal ou hepática poderiam ser abordados, no entanto, tendo em conta a quantidade de literatura já existente para esse tipo de pacientes, resolveu-se dar mais relevância aos atrás referidos.

Estes cuidados devem-se ao facto de neste tipo de pacientes existirem alterações nos processos intervenientes na farmacocinética e farmacodinâmica do medicamento, relativamente ao paciente comum. Tais alterações devem-se a vários motivos, tais como o peso, a idade, as comorbilidades, as diferenças fisiológicas, anatómicas e cognitivas, etc.

6.1. Criança

A criança não pode ser tratada como um adulto no que diz respeito à antibioterapia, existindo de facto um conjunto de diferenças entre eles e também entre diferentes crianças. Essas diferenças centram-se basicamente nas alterações existentes a nível da farmacocinética, conseqüentes das diferenças fisiológicas e anatómicas da criança. (11)

Antes de mais, é necessário compreender que a idade infantil compreende várias fases que se diferenciam relativamente ao comportamento do medicamento: (11)

- Período neonatal (até 28 dias após o nascimento);
- Primeira infância, dividida em dois períodos:
 - ✓ dos 28 dias até ao finaldo 1º ano;
 - ✓ do 1º ao 2º ano;
- Segunda infância: dos 2 aos 6 anos;
- Terceira infância: dos 6 aos 10-12 anos;
- Pré-puberdade: dos 10-12 anos até aos 12-14 anos;
- Puberdade: dos 12-14 anos até aos 14-16 anos;

- Adolescência: dos 14-16 anos até aos 18-20 anos.

Para cada uma destas fases é necessário ajustar a medicação.

Apresenta-se abaixo uma breve abordagem relativamente às alterações fisiológicas e anatómicas da criança e os seus efeitos em cada etapa do processo da farmacocinética: (11,12)

Absorção:

- A criança pode apresentar dificuldade em deglutir formas sólidas e como tal, normalmente prescreve-se medicamentos na forma de xarope ou suspensões;
- Até aos 6 anos de idade a criança apresenta um pH gástrico mais alto do que o do adulto, assim como um tempo de esvaziamento gástrico diferente. Estes fatores levam a uma variabilidade da absorção do fármaco;
- A nível do aparelho respiratório, apresenta uma maior elasticidade e ventilação pulmonar que levará a uma maior absorção dos fármacos com absorção pulmonar;
- Apresenta uma maior permeabilidade da camada córnea na pele, o que aumenta a absorção de fármacos com ação tópica.

Distribuição:

- A criança apresenta uma percentagem maior de água corporal, o que pressupõe um maior volume de distribuição de fármacos hidrossolúveis. Como tal, as doses de fármacos por quilo de peso devem ser maiores do que no adulto;
- O volume de tecido adiposo é menor na criança e como tal as doses por quilo de peso devem ser menores para os fármacos lipossolúveis;
- A ligação do fármaco às proteínas plasmáticas é tanto menor quanto menor a idade.
- Existe uma maior permeabilidade da barreira hematoencefálica o que leva a uma maior distribuição do fármaco no SNC.

Biotransformação:

Existe alguma imaturidade da função hepática o que leva a um atraso no metabolismo de alguns fármacos e conseqüentemente poderão surgir eventuais efeitos tóxicos.

Eliminação:

A criança apresenta alguma imaturidade na função renal o que pode levar a uma diminuição da excreção de alguns fármacos.

Além destas diferenças na farmacocinética, a criança apresenta também outros fatores que levam a alterações nas atuações dos fármacos. A título de exemplo, refere-se condições clínicas como a desidratação, a febre e as perturbações do equilíbrio ácido-base, que são mais frequentes nestas idades. (11,12)

Relativamente aos antibióticos de largo espectro, foi referido que estes provocam alterações na flora intestinal e orofaringe com mais facilidade. É de realçar que estes efeitos afetam com mais facilidade a criança.(11)

Em medicina dentária, a antibioterapia em crianças é usada geralmente nas seguintes situações: (12)

- Acidentes de erupção dentária;
- Periostites;
- Abscessos e celulites de origem dentária com evolução rápida.

Na escolha do antibiótico, a amoxicilina é a 1ª opção e em casos de alergia às penicilinas a indicação deve recair sobre os macrólidos. No entanto, em casos mais graves e com manifestações sistémicas opta-se pela associação de amoxicilina + ácido clavulânico e em casos de alergia às penicilinas a escolha deve ser a clindamicina. (11,45)

Relativamente às doses a adotar, quando o folheto informativo do medicamento contiver a informação sobre a posologia, esta deve ser aceite. Nos casos em que essa informação não estiver presente, existem determinadas fórmulas que fazem a conversão das doses dos adultos para as crianças, mas estas não são consideradas 100% eficazes. Como tal, é de realçar que a dose pediátrica nunca deve ser superior à do adulto. (46)

Abaixo refere-se alguns exemplos dos modelos de conversão das referidas doses:
(11,12,46)

Superfície corporal (após 1 ano de idade)

$$\text{Dose infantil} = \frac{\text{superfície corporal da criança}}{\text{superfície corporal do adulto}} \times \text{Dose do Adulto}$$

Tabela 11: Cálculo da dose pediátrica através da superfície corporal. (11)

*Sup. Corporal da criança = $(\text{peso} \times 4 + 7) / (\text{peso} + 90)$

*Sup. Corporal do adulto = $1,73 \text{ m}^2$

Segundo a idade (Augsberger) (após um ano de idade)

$$\text{Dose infantil} = \frac{4 \times \text{idade} + 20}{100} \times \text{dose do adulto}$$

Tabela 12: Cálculo da dose pediátrica através da idade. (11)

Segundo o Peso

$$\text{Dose infantil} = \frac{\text{Peso (kg)}}{70} \times \text{Dose do Adulto}$$

Tabela 13: Cálculo da dose pediátrica através do peso. (12)

É ainda de referir que as tetraciclinas estão contra-indicadas em crianças até aos 12 anos de idade, por provocarem alterações na osteogénese, hipoplasia de esmalte e discromia dentária. Os macrólidos só devem ser usados em infeções graves causadas por anaeróbios, devido à gravidade das suas reações adversas. (12)

Há indicação para a profilaxia da endocardite bacteriana na criança com patologia cardíaca, quando submetidos a tratamento dentários. O regime terapêutico indicado é: amoxicilina: 50mg/kg (máximo 2000 mg), por via oral, 1 hora antes do procedimento. Em caso de alergia às penicilinas: Azitromicina 15mg/kg (máximo 500 mg), por via oral, 1 hora antes do procedimento. (11)

6.2 Mulheres grávidas e Lactentes

Tal como nas crianças, a grávida apresenta um conjunto de condições que condicionam a terapêutica antibiótica. Apesar de quando se utiliza a terapia antibiótica, se pretender atingir o efeito na grávida não é de descurar que este pode atingir o feto por

passagem pela placenta. No entanto, por vezes este efeito é esperado tendo em conta que é necessário a terapia também no feto. (11)

A maior preocupação no uso de substâncias farmacológicas em mulheres grávidas prende-se com os efeitos adversos e teratogénicos que poderão causar no feto. O conhecimento sobre como os fármacos atuam neste e os efeitos que poderão ter, é ainda limitado. No entanto, existem medicamentos que são comprovadamente prejudiciais, como é o caso da talidomina que provoca focomelia. (11)

É conhecido que ao administrar qualquer fármaco na mulher grávida, o feto fica suscetível a todos os efeitos adversos tal como o adulto. No entanto, existem outros fármacos que têm sido bastante utilizados em mulheres grávidas e que não têm manifestado qualquer efeito no feto. (11)

A placenta não é atualmente considerada uma barreira que impeça a penetração do fármaco, sendo comprovado que esta se comporta como qualquer outra membrana biológica onde quase todos os medicamentos fazem travessia, excepto algumas substâncias de elevado peso molecular. (11)

O potencial de um fármaco atravessar a placenta depende de características como: (11,47–49)

- A lipossolubilidade (quanto mais lipossolúvel, maior o potencial de penetração);
- Grau de ionização (as substâncias ionizadas não são lipossolúveis);
- Peso molecular (quanto menor peso, mais facilmente difunde);
- Ligação às proteínas plasmáticas;
- Perfusão sanguínea da placenta.
- Patologias que alteram morfológicamente e funcionalmente a placenta (ex. diabetes mellitus).

Com este conhecimento, percebe-se que o problema de administrar um fármaco na mulher grávida não se centra no facto de este atravessar a placenta mas sim se poderá causar efeitos adversos que no feto. (11)

A teratogenia considera-se todo o tipo de alterações morfológicas, bioquímicas ou comportamentais induzidas ao feto e que podem ser detetadas em qualquer fase da vida do indivíduo. Para que a teratogenia ocorra, é necessário não só que o fármaco atinja

concentrações elevadas e duradouras no feto, como também que este seja geneticamente suscetível e se encontre em determinado momento da sua evolução. (11)

Uma forma de classificar o fármaco relativamente à sua ação sobre o feto é indicada na tabela abaixo:

Grupo	Crítérios de inclusão
A	Fármacos de uso frequente e generalizado por um grande número de mulheres grávidas e que não evidenciaram efeitos nefastos sobre o feto
B	Fármacos usados por um pequeno número de mulheres grávidas e que não evidenciaram efeitos nefastos sobre o feto
C	Fármacos que pelos seus efeitos farmacológicos causaram ou são suspeitos de poder causar efeitos deletérios sobre o feto sem serem diretamente teratogénicos
D	Fármacos teratogénicos

Tabela 14: Classificação dos fármacos quanto às suas ações sobre o feto. Adaptada de (11)

Existem determinados fármacos que são conhecidos pelo seu potencial de causar efeitos adversos e teratogenia ao feto. Usando a classificação da tabela anterior e relativamente aos antibióticos (usados em medicina dentária), existem as seguintes classificações: (11,47)

Agente	Classificação
Cefalosporinas	A
Amoxicilina; Ampicilina; Amoxicilina + Ácido Clavulânico	A
Clindamicina; Lincomicina; Espiramicina	A
Tetraciclina	D
Eritromicina	A
Metronidazol	B

Tabela 15: Classificação de antibióticos usados em medicina dentária quanto à sua ação sobre o feto. (11,45)

Referindo-se apenas a mulher grávida e não o feto, existem determinadas variações em relação ao paciente comum que alteram as ações dos fármacos. Guimarães *et al* (11), referem sucintamente essas alterações na seguinte tabela:

Alterações da farmacocinética consequentes das alterações fisiológicas da grávida

- Atraso no esvaziamento gastrointestinal;
- Diminuição do peristaltismo intestinal;
- Aumento do volume extracelular
- Aumento do volume plasmático;
- Aumento da taxa de filtração glomerular;
- Diminuição da reabsorção tubular;
- Hipoalbuminemia relativa;
- Insuficiência hepática;
- Patologia placentária

Tabela 16: Adaptada de (11).

A adicionar à anterior tabela é importante referir que há uma diminuição das proteínas plasmáticas e consequente aumento da fração livre de fármacos. Existe também uma insuficiência hepática relativa na mulher grávida que leva à diminuição da biotransformação e obriga à necessidade de ajustamento das doses utilizadas. É necessário especial cuidado com as tetraciclinas pelo seu efeito hepatotóxico, devendo ser utilizadas apenas em casos excepcionais e com indicação comprovada. (11,47,48)

Uma chamada de atenção para o período próximo ao parto. Neste período deve-se evitar a máximo a administração de fármacos pela mãe, pois o feto encontra-se com atividade hepática e renal diminuída, pelo que a biotransformação e excreção do agente terapêutico após a separação da mãe será muito difícil.(11)

Relativamente à lactação, é necessário ter em consideração que os fármacos lipossolúveis com baixo peso molecular e elevado grau de ionização são excretados pelo leite materno. Tal processo tem como consequência a alteração da microflora natural do lactente que poderá trazer consequências muito nocivas para criança. (11)

Uma forma de classificar os fármacos quanto às suas ações sobre o lactente é apresentada na tabela seguinte:

Grupo	Crítérios de inclusão
I	Fármacos que não passam para o leite
II	Fármacos que passam para o leite, mas que não parecem ter efeitos nocivos para o lactente (nas doses terapêuticas)
III	Fármacos que passam para o leite e que têm efeitos deletérios para o lactente, mesmo quando usados em doses terapêuticas
IV	Fármacos sobre os quais não há informação

Tabela 17: Classificação dos fármacos quanto às suas ações sobre o lactente. Adaptada de (11).

Usando a classificação da tabela anterior e relativamente aos antibióticos (usados em medicina dentária), existem as seguintes classificações:

Agente	Classificação
Cefalosporinas	II
Amoxicilina; Ampicilina; Amoxicilina + Ácido Clavulânico	II
Clindamicina; Lincomicina; Espiramicina	III
Tetraciclina	II
Eritromicina	II
Metronidazol	II

Tabela 18: Classificação de antibióticos usados em medicina dentária, quanto às suas ações sobre o lactente. (11)

Em jeito de conclusão: (11,47–50)

- O uso de fármacos em grávidas só deve ser realizado quando for estritamente necessário, pesando o equilíbrio entre o risco e o benefício;
- Deve-se evitar ao máximo o uso de antibióticos de período próximo do parto, devido à imaturidade dos órgãos fígado e rim do recém-nascido;
- Durante a amamentação a administração de antibióticos à mãe pode prejudicar o lactente;

- Os nitroimidazóis são eliminados pelo leite em concentrações terapêuticas, logo quando é feita a sua prescrição, recomenda-se a suspensão da lactação;
- As tetraciclina não devem ser utilizadas por mulheres grávidas ou a amamentar, pois atravessam a placenta, são excretadas pelo leite e provocam alterações ósseas e dentárias.
- Também são contra-indicados os macrólidos, a clindamicina e o metronidazol devido ao seu potencial hepatotóxico para a mulher grávida;
- Os betalactâmicos, nomeadamente penicilinas e cefalosporinas são a 1ª escolha em mulheres grávidas.

6.3. Idosos

Ser idoso não pressupõe de imediato determinadas condições fisiológicas associadas à idade. No entanto, existem inúmeras condições mais prevalentes nesta faixa etária. Mas sendo uma população tão heterogénea é necessário avaliar cada idoso individualmente. (11)

A prescrição de antibióticos nesta faixa etária torna-se num desafio para o médico por vários motivos. Primeiramente porque normalmente são indivíduos que já tomam medicamentos para as patologias mais associadas a esta idade, logo é necessário alguma atenção para evitar as interações medicamentosas. Depois porque existe um conjunto de alterações fisiológicas mais características desta idade que alteram a forma de atuação do fármaco, nomeadamente pelas diferenças a nível da farmacocinética e farmacodinâmica, comparando aos pacientes comuns. (11,51,52)

A nível das características fisiológicas que podem estar alteradas no idoso, sabe-se que: (11,12,51,52)

- Alterações no peso corporal, que é maior inicialmente e menor posteriormente, por perda do tecido adiposo. Isto leva a alterações na distribuição de fármacos lipossolúveis;
- Redução da massa muscular e densidade óssea;
- Redução da água corporal e modificação da sua distribuição, o que leva a uma diminuição da distribuição dos fármacos hidrossolúveis;

- Aumento da proporção de água extracelular e diminuição da albumina plasmática, levando a alterações na distribuição dos medicamentos;
- Elasticidade vascular diminui;
- Fluxo sanguíneo capilar torna-se mais lento;
- Albumina plasmática baixa;
- Manutenção da homeostasia mais difícil e mais lenta;
- As reações de sensibilização são mais raras;
- Maior frequência de reações de hipotensão;
- Maior instabilidade do equilíbrio hidroelectrolítico;
- Alguns processos metabólicos a nível hepático apresentam menor capacidade, afetando a metabolização do fármaco o que leva a um aumento da semi-vida na forma ativa deste e a uma possível exacerbação de ações adversas;
- A função renal encontra-se diminuída, afetando a excreção do fármaco;
- A sintomatologia a patologias é de menor intensidade de resposta;
- A nível da absorção de fármacos, não existem alterações significativas.

Assim, aquando da prescrição de antibióticos em pacientes idosos, os princípios de prescrição gerais mantêm-se, ou seja, deve-se primeiro averiguar se realmente é necessária a toma deste medicamento e optar pelo mais recomendável: No entanto, é preciso ter particular atenção nestes casos, para que o fármaco escolhido seja aquele que melhor acompanhe as alterações associadas ao envelhecimento e para que os seus efeitos não sejam modificados por essas alterações. (11,52)

Nesta fase, a monoterapia deve ser preferível, assim como a toma de poucas unidades. Isto deve-se ao facto de um indivíduo idoso ser, geralmente, mais desinteressado do que o indivíduo jovem. (11,12)

Relativamente às doses, estas devem ser geralmente ajustadas para valores menores, conforme o grau de função renal do idoso. Pelo contrário a azitromicina é um antibiótico que pela sua lenta biotransformação e secreção intestinal não necessita de ajustes. (12)

As penicilinas, assim como nas crianças, são também os antibióticos preferidos para a área da geriatria, pela sua segurança. No entanto, é necessário não ultrapassar as

doses adequadas para atingir as concentrações inibitórias mínimas eficazes e respeitar os intervalos entre tomas. (11,12)

Na prescrição de qualquer betalactâmico e tendo em conta que o indivíduo idoso é geralmente polimedicado, é necessário ter em atenção que a ligação destes antibióticos às proteínas plasmáticas pode libertar outros fármacos com margem de segurança reduzida, o que conseqüentemente se manifesta em reações adversas como náuseas, vômitos, depressão, confusão mental, etc. (12,51)

As tetraciclina não devem ser prescritas devido ao seu potencial tóxico. (12,51)

7. ESTUDO EXPERIMENTAL

7.1. Objetivos

Após a revisão da literatura, que teve como objetivo analisar e compreender os antibióticos e os seus usos em medicina dentária, assim como determinadas problemáticas associadas a este tema, pretendeu-se realizar um estudo em Portugal cuja finalidade foi descrever os padrões de prescrição de antibióticos através de uma amostra de médicos dentistas em Portugal, comparando-os com os protocolos existentes.

As hipóteses que serão estudadas pretendem, em primeira instância, perceber se existe discrepância entre os padrões de prescrição entre os médicos dentistas e os protocolos existentes, relativamente à profilaxia antibiótica e à terapêutica antibiótica nas infecções locais. Posteriormente, pretende-se perceber se os padrões de prescrição antibiótica destes profissionais de saúde variam de acordo com a idade da formação ou pela escola onde se formaram. Assim, estas são as hipóteses em estudo:

1: Existe ou não discrepância entre os padrões de profilaxia antibiótica dos Médicos Dentistas e os protocolos existentes.

2: Existe ou não discrepância entre os padrões de terapêutica antibiótica dos Médicos Dentistas e os protocolos existentes.

3: Os padrões de prescrição em profilaxia antibiótica/terapêutica antibiótica são influenciados pela antiguidade da formação.

4: Os padrões de prescrição em profilaxia antibiótica/terapêutica antibiótica são ou não influenciados pela escola onde se formaram.

Após a realização deste trabalho, pretende-se alertar os médicos dentistas para uma maior consciência no momento da prescrição e para que esta seja feita de uma forma consciente e racional. Para tal, pretende-se contribuir com recomendações sobre os vários aspetos do antibiótico e os seus usos em medicina dentária.

7.2. Metodologia

Para a realização desse estudo, foi aplicado um questionário (Anexo 1) que foi distribuído eletronicamente. A escolha do método de distribuição deveu-se ao facto de

que esta opção permite chegar a uma amostra de médicos dentistas maior e com mais facilidade.

Este questionário foi adotado de um já existente (53), onde foram realizadas algumas alterações. Encontra-se dividido em 5 partes:

- 1ª parte: Análise demográfica e informações sobre o inquirido.
- 2ª parte: Questões sobre profilaxia antibiótica.
- 3ª parte: Questões sobre terapêutica antibiótica da infecção local.
- 4ª parte: Questões sobre quais os cuidados tomados pelo médico dentista, para evitar a resistência bacteriana a antibióticos.
- 5ª parte: Espaço para colocar algum comentário ou crítica sobre o questionário ou o estudo que estava a ser realizado.

Foi depois colocado eletronicamente através da ferramenta *Google®Docs*. Esta ferramenta faz parte de um pacote de aplicativos da Google® e permite aos usuários criar e editar documentos *online*. Outra vantagem desta ferramenta é a inserção automática dos resultados obtidos pelas respostas dos inquiridos numa folha de cálculo. Como a ferramenta é compatível com programas como o *Microsoft®Office*, permite descarregar os resultados para uma folha de cálculo do Excel® para que posteriormente se possa realizar o tratamento estatístico em programas como o *Statistic Package for the Social Sciences (SPSS®)*.

Assim, o uso desta ferramenta trouxe vantagens relativamente aos questionários realizados em papel, pois permitiu atingir uma amostra maior, com mais facilidade e uma recolha de dados bastante mais rápida. No entanto, é claro que este tipo de aplicação não permite o contacto direto com o inquirido, o que impossibilita o esclarecimento de dúvidas ou o incentivo ao preenchimento do questionário.

Para a distribuição do questionário foram utilizadas duas vias. Em primeiro lugar, fez-se a publicação do questionário em páginas do *facebook* relacionadas com a medicina dentária e que são consultadas por dezenas de dentistas todos os dias. As referidas páginas foram:

- “Forum Nacional pela Medicina Dentária”:

<https://www.facebook.com/groups/166555483409069/>

- “Forum de Casos Clínicos de Medicina Dentária”:

<https://www.facebook.com/groups/303203283041008/?fref=ts>

- “Forum de Medicina Dentária”:

<https://www.facebook.com/groups/166938096767027/?fref=ts>

De seguida foi escrita uma carta ao presidente da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária (SPEMD), o Prof. Doutor Pedro Mesquita, com o pedido para que ajudasse na distribuição do questionário pelos médicos dentistas associados a esta sociedade. O pedido foi aceite e a distribuição por parte da SPEMD foi realizada através de correio electrónico para os associados.

Relativamente à população-alvo, o objetivo deste estudo pretendia abranger o máximo de médicos dentistas em Portugal. Assim, foram participantes deste estudo todos os profissionais que preencheram o questionário que receberam ou através das páginas do *facebook* referidas ou através do correio electrónico enviado pela SPEMD. O resultado foi a participação de 141 médicos dentistas, que preencheram o questionário.

7.2.1. Seleção da amostra

A amostra selecionada foi constituída por todos os médicos dentistas que responderam ao questionário, na totalidade de 141 inquiridos.

7.2.2. Dados recolhidos

- **1º Variáveis Independentes:** Caracterização demográfica, instituição de ensino onde realizou a formação, anos de prática clínica, habilitações académicas e especialidades.
- **2º Profilaxia Antibiótica:** Recolhemos dados que indicam se os médicos dentistas fazem ou não profilaxia em várias situações, assim como os antibióticos prescritos.
- **3º Terapêutica Antibiótica:** Recolhemos dados que indicam se os médicos dentistas fazem ou não prescrição nas várias situações apresentadas nos questionários, assim como quais os fármacos prescritos.
- **4º Resistência a antibióticos:** Recolhemos informação sobre quais os cuidados tomados pelo médico dentista, para evitar a resistência bacteriana a antibióticos.

7.2.3. Análise estatística

Os dados recolhidos foram trabalhados com o programa IBM SPSS v.22.0® (New York, EUA), onde realizámos toda análise estatística.

Considerando os objetivos deste estudo pretendemos analisar:

- Como a profilaxia antibiótica é discrepante face as *guidelines*;
- Como a terapêutica antibiótica é discrepante face aos protocolos;
- Como a variável prescrição em profilaxia antibiótica é influenciada pela variável anos de exercício clínico, para o total da amostra (n=141);
- Como a variável prescrição em terapêutica antibiótica é influenciada pela variável escola onde se formaram, para o total da amostra (n=141);

Os seguintes testes de hipóteses foram aplicados nas variáveis (para rejeitar/aceitar a hipótese nula, H0):

- Teste de Shapiro-Wilk
- Teste Kruskal-Wallis

Teste de Shapiro-Wilk

Para este teste, todas as variáveis mostraram não estarem distribuídas de acordo com a normalidade ($p < 0,05$), logo foram aplicados testes não paramétricos.

Teste de Kruskal-Wallis

Este teste não paramétrico relaciona como a variável escola onde se formaram influencia a profilaxia ou a terapêutica antibiótica para as mais diversas situações clínicas. Este teste permite-nos avaliar a relação entre a forma de ensino de cada instituição e como isso se reflete na prática clínica de cada médico dentista.

Aplicado à profilaxia antibiótica:

H0: “Não existe relação entre a escola onde se formaram e o tipo de profilaxia que fazem para as diversas situações clínicas”

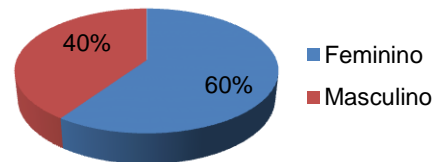
Aplicado à terapêutica antibiótica:

H0: “Não existe relação entre a escola onde se formaram e a terapêutica antibiótica que fazem para as diversas situações clínicas”

7.3. Resultados

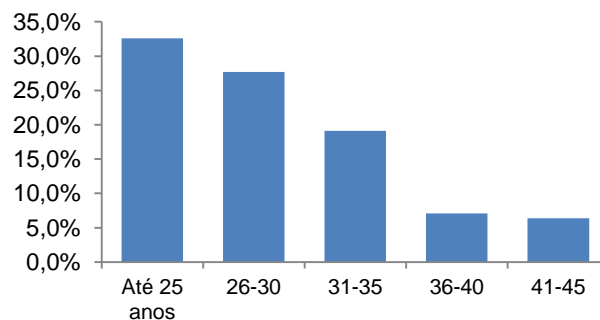
7.3.1. Caracterização da amostra

Gráfico 1: Género



Colaboraram no estudo 141 médicos dentistas. A maioria dos inquiridos eram do género feminino (60,0%) e os restantes 40,0% pertenciam ao género masculino.

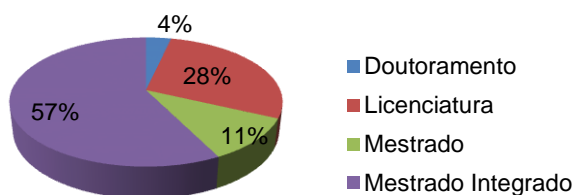
Gráfico 2: Escalões etários



A média de idades era de 31,0 anos ($dp=7,9$ anos). O médico mais novo tinha 23 anos e o mais velho 45 anos. No gráfico nº 2 podemos apreciar a distribuição dos inquiridos por escalão etário. A maioria encontrava-se no escalão etário até 25 anos (32,6%). De seguida os inquiridos entre os 26 e 30 anos representavam 27,7 % da amostra, os entre 31 e 35 anos representavam 19,1%, os entre 36 e 40 anos representavam 7,1% e os mais velhos (41-45 anos) representavam 6,4%.

Relativamente aos anos de prática do exercício da medicina dentária, não foram analisados os dados devido à incoerência das respostas dadas pelos inquiridos. Foram encontradas várias situações em que era impossível a informação, relativamente a este fator, dada pelo inquirido ser verdadeira quando comparada com a sua idade.

Gráfico 3: Habilitações Académicas



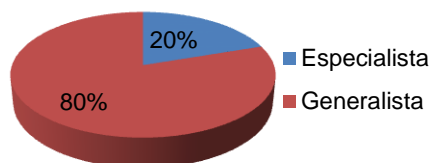
Em termos de habilitações académicas, predominavam os médicos dentistas com o mestrado integrado (57,0%). Seguiam-se depois os com licenciatura (28,0%) e os com o mestrado (11,0%). Os médicos dentistas doutorados representavam 4,0% (n=5).

Tabela 19: Instituição de Ensino

	Frequência	Porcentagem
Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	18	12,8
Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz	19	13,5
Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	23	16,3
Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	11	7,8
Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	18	12,8
Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	30	21,3
Universidade Fernando Pessoa	15	10,6
Outra	6	4,3
Total	141	100,0

A maioria concluiu as suas habilitações na Universidade do Porto (21,3%). Os médicos dentistas da Universidade Católica Portuguesa, Centro Regional das Beiras representavam 16,3% do total de respostas.

Gráfico 4: Especialistas vs Generalistas



Apenas 20,0% dos médicos dentistas inquiridos se consideravam especialistas.

Tabela 20: Área de Atividade

Área Clínica	Frequência	Percentagem
Cirurgia Oral	3	6,5
Dentisteria	2	4,3
Endodontia	6	13,0
Implantologia	7	15,2
Oclusão	1	2,2
Odontopediatria	1	2,2
Ortodontia	6	13,0
Periodontologia	4	8,7
Prostodontia	5	10,9
Outra	11	23,9
Total	46	100

As áreas de atividade mais representadas foram a Implantologia (15,2%), a Endodontia (13,0%) e a Ortodontia (13,0%).

7.3.2. Análise descritiva - Profilaxia antibiótica

Para a realização desta análise descritiva, fizemos a comparação entre as respostas dadas pelos inquiridos, relativamente às situações de profilaxia referidas no questionário e as orientações dadas pelas *guidelines* existentes nesse mesmo assunto, que foram abordadas no capítulo 6. Um resumo dessa abordagem é apresentado na tabela seguinte:

Tabela 21: Padrão de profilaxia recomendado.

Situação Clínica	Regime Profilático
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenção com odontosecção	Em pacientes saudáveis os procedimentos de odontosecção não têm indicação de profilaxia antibiótica.
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenção com osteotomia	Não é recomendada a profilaxia antibiótica, excepto em situações em que sejam necessárias osteotomias extensas ou longas durações nos procedimentos cirúrgicos.
Pacientes saudáveis previamente a destarizarizações quando se prevê hemorragia	Não tem indicação de profilaxia antibiótica, tratando-se de pacientes saudáveis e sendo um procedimento de baixo risco.
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a cirurgia periodontal	Não há evidência científica que comprove a necessidade de profilaxia antibiótica e que os benefícios superem os riscos.

Pacientes com doença valvular cardíaca, previamente a tratamentos invasivos	Atualmente, a maioria das situações de patologia valvular não têm indicação de profilaxia antibiótica tanto para a EI (segundo a AHA) como para a prevenção da infeção local, tendo em conta que não estão geralmente associadas a imunossupressão.
Pacientes que usam pacemakers ou desfibriladores, previamente a tratamentos invasivos	Segundo a AHA, não está indicada a realização de profilaxia antibiótica. As recomendações adoptadas pela Ordem dos Médicos Dentistas, não recomenda também.
Pacientes com cardiopatia congénita, previamente a tratamento invasivos	A AHA indica a realização de profilaxia antibiótica. As recomendações adoptadas pela Ordem dos Médicos Dentistas, referem o mesmo.
Pacientes com sopro cardíaco, previamente a tratamentos invasivos	Segundo a AHA, não está indicada a realização de profilaxia antibiótica. As recomendações adoptadas pela Ordem dos Médicos Dentistas, não recomenda também.
Pacientes em tratamento quimioterápico, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos	Está indicada profilaxia antibiótica, por se tratarem de pacientes imunodeprimidos
Pacientes diabéticos insulino-dependentes, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos	Está indicada a realização de profilaxia antibiótica, tratando-se de pacientes com possibilidade de imunossupressão.
Pacientes hipertensos, previamente a tratamentos invasivos	Não está indicada a profilaxia antibiótica
Pacientes em tratamento hipocoagulante, previamente a tratamentos invasivos	Não está indicada a profilaxia antibiótica
Pacientes com doença hepática, previamente a tratamentos invasivos	Excepto em situações de insuficiência hepática com possibilidade de imunossupressão, não está indicada a profilaxia antibiótica.
Pacientes esplenectomizados, previamente a tratamentos invasivos	Está indicada a profilaxia antibiótica, por se tratarem de pacientes imunodeprimidos.
Pacientes com insuficiência renal crónica, com shunt arterio venoso, previamente a tratamentos invasivos	Está indicada a profilaxia antibiótica, por se tratarem de pacientes imunodeprimidos.
Pacientes com próteses ortopédicas há menos de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos	Está indicada a profilaxia antibiótica, segundo as <i>guidelines</i> da AAOS, adoptadas também pela ADA.
Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos	Não está indicada a profilaxia antibiótica, segundo as <i>guidelines</i> da AAOS.
Pacientes submetidos a transplante cardíaco e com problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos	A AHA, indica a realização de profilaxia antibiótica. As recomendações adoptadas pela Ordem dos Médicos Dentistas, referem o mesmo.
Pacientes submetidos a transplante cardíaco e sem problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos	Está indicada a realização de profilaxia antibiótica, por se tratarem de pacientes imunodeprimidos.
Pacientes com história de endocardite infecciosa, previamente a tratamentos invasivos.	A AHA, indica a realização de profilaxia antibiótica. As recomendações adoptadas pela Ordem dos Médicos Dentistas, referem o mesmo.

Situações onde não devem prescrever
(segundo as *guidelines*)

Pretendemos avaliar qual o padrão de prescrição dos inquiridos, apenas nas situações em que não está indicada a realização de profilaxia antibiótica, considerando-os como discrepantes ou não discrepantes em relação às orientações referidas. O valor estipulado para considerar como não discrepante foi de 90%, assim as situações com uma diferença de 10% foram consideradas discrepantes.

Tabela 22: Padrão de profilaxia antibiótica, quando não se deve prescrever

	N	%	Descrição
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com odontosecção			
Não fazem profilaxia	127	90,1	Não discrepante
Fazem profilaxia	14	9,9	
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com osteotomia			
Não fazem profilaxia	70	49,6	Discrepante
Fazem profilaxia	71	50,4	
Pacientes saudáveis, previamente a destarizações quando se prevê hemorragia			
Não fazem profilaxia	138	97,9	Não discrepante
Fazem profilaxia	3	2,1	
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a cirurgia periodontal			
Não fazem profilaxia	105	74,5	Discrepante
Fazem profilaxia	36	25,5	
Pacientes com doença valvular cardíaca previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	6	4,3	Discrepante
Fazem profilaxia	135	95,7	
Pacientes que usam pacemakers ou desfibriladores previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	63	44,7	Discrepante
Fazem profilaxia	78	55,3	
Pacientes com sopros cardíacos previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	97	68,8	Discrepante
Fazem profilaxia	44	31,2	
Pacientes hipertensos, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	136	96,5	Não discrepante
Fazem profilaxia	5	3,5	
Pacientes em tratamento hipocoagulante, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	127	90,1	Não discrepante
Fazem profilaxia	14	9,9	
Pacientes com doença hepática, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	131	92,9	Não discrepante
Fazem profilaxia	10	7,1	
Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	107	75,9	Discrepante
Fazem profilaxia	34	24,1	

Após a análise anterior, observamos que:

Existem 5 situações em que os médicos dentistas seguem as orientações:

- Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com odontosecção;
- Pacientes saudáveis, previamente a destartarizações quando se prevê hemorragia;
- Pacientes hipertensos, previamente a tratamentos invasivos;
- Pacientes em tratamento hipocoagulante, previamente a tratamentos invasivos;
- Pacientes com doença hepática, previamente a tratamentos invasivos.

Existem 6 situações em que os médicos dentistas não seguem as orientações:

- Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com osteotomia (Apenas 49,6% não fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes saudáveis que serão sujeitos a cirurgia periodontal (74,5 % não fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes com doença valvular cardíaca previamente a tratamentos invasivos (Apenas 4,3% não fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes que usam pacemakers ou desfibrilhadores previamente a tratamentos invasivos (Apenas 44,7% não fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes com sopros cardíacos previamente a tratamentos invasivos (68,8% não fazem profilaxia antibiótica)
- Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos (75,9% não fazem profilaxia antibiótica)

Situações onde devem prescrever

(Segundo as *guidelines*)

Nesta análise descritiva, fizemos a comparação entre as respostas dadas pelos inquiridos, relativamente às situações de profilaxia referidas no questionário, e as orientações dadas pelas *guidelines* existentes nesse mesmo assunto. Pretendemos avaliar qual o padrão de prescrição dos inquiridos, mas agora apenas nas situações em que está indicada a realização de profilaxia antibiótica, considerando-os como discrepantes ou não discrepantes em relação às orientações referidas. O valor estipulado para considerar como discrepante foi de 10%.

Tabela 23: Padrão de profilaxia antibiótica, quando se deve prescrever.

	N	%	Descrição
Pacientes com cardiopatia congénita previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	19	13,5	Discrepante
Fazem profilaxia	122	86,5	
Pacientes em tratamento quimioterápico, sem co-morbilidades cardíacas previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	86	61	Discrepante
Fazem profilaxia	55	39	
Pacientes diabéticos insulino-dependentes, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	108	76,6	Discrepante
Fazem profilaxia	33	23,4	
Pacientes esplenectomizados, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	124	87,9	Discrepante
Fazem profilaxia	17	12,1	
Pacientes com insuficiência renal crónica, com shunt arterio-venoso, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	74	52,5	Discrepante
Fazem profilaxia	67	47,5	
Pacientes com próteses ortopédicas há menos de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	73	51,8	Discrepante
Fazem profilaxia	68	48,2	
Pacientes submetidos a transplante cardíaco e com problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	7	5	Não discrepante
Fazem profilaxia	134	95	
Pacientes submetidos a transplante cardíaco e sem problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	41	29,1	Discrepante
Fazem profilaxia	100	70,9	
Pacientes com história de endocardite infecciosa, previamente a tratamentos invasivos			
Não fazem profilaxia	3	2,1	Não discrepante
Fazem profilaxia	138	97,9	

Com esta análise, observamos que:

Existem apenas 2 situações em que os médicos dentistas seguem as orientações:

- Pacientes submetidos a transplante cardíaco e com problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos
- Pacientes com história de endocardite infecciosa, previamente a tratamentos invasivos

Existem 7 situações em que os médicos dentistas não seguem as orientações:

- Pacientes com cardiopatia congénita previamente a tratamentos invasivos (86,5% fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes em tratamento quimioterápico, sem co-morbilidades cardíacas previamente a tratamentos invasivos (Apenas 39% fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes diabéticos insulino-dependentes, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos (Apenas 23,4% fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes esplenectomizados, previamente a tratamentos invasivos (Apenas 12,1% fazem profilaxia antibiótica);
- Pacientes com insuficiência renal crónica, com shunt arterio-venoso, previamente a tratamentos invasivos (Apenas 47,5% fazem profilaxia antibiótica)
- Pacientes com próteses ortopédicas há menos de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos (Apenas 48,2% fazem profilaxia antibiótica)
- Pacientes submetidos a transplante cardíaco e sem problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos (Apenas 70,9% fazem profilaxia antibiótica)

7.3.3. Análise descritiva – Terapêutica antibiótica

Com esta análise descritiva pretendemos estabelecer uma comparação entre as respostas dos inquiridos, relativamente às situações clínicas que foram expostas no questionário, com as orientações dadas pelos protocolos existentes. Um resumo dessas orientações é apresentado na tabela seguinte e a fundamentação das situações que não foram abordadas na revisão bibliográfica efetuada anteriormente, é apresentada na discussão dos resultados.

Tabela 24: Padrão de prescrição antibiótica recomendado

Situação Clínica	Terapêutica antibiótica
Patologia Periapical crónica e assintomática	Não recomendado
Abcesso Periapical agudo	Não recomendado

Celulite	Drenagem cirúrgica complementada com Amoxicilina/Ácido Clavulânico + Metronidazol
Dente endodonciado, com dor, sem edema	Não recomendado
Tratamento endodôntico em que se ultrapassa o ápice	Não recomendado
Dor dentária sem causa observável	Não recomendado
Extracção com odontosecção	Não recomendado
Extracção seriada (3 ou + dentes)	Não recomendado
Extracção de dente assintomático com osteotomia	Não recomendado
Extracção de 3º molar assintomático com prévia coronarite	Não recomendado
Extracção de dente assintomático com pericoronarite	Amoxicilina + Ácido Clavulânico
Extracção de dente impactado	Não recomendado
Extracção de dente com doença periodontal activa	Não recomendado
Comunicação oro-antral	Amoxicilina/Ácido Clavulânico + Metronidazol
Avulsão e reimplantação de dente	Amoxicilina
Alveolite	(Alveolite seca) Não recomendado.
Úlceras traumáticas	Não recomendado
Estomatite protética	Não recomendado
Abcesso Periodontal	Amoxicilina
Osteíte/Osteomielite	Amoxicilina + Ácido Clavulânico
Periodontite Agressiva	Amoxicilina + Metronidazol
Periodontite crónica avançada	Não recomendado
Doença periodontal necrosante	Metronidazol

Cirurgia de curetagem radicular	Não recomendado
Gengivectomia	Não recomendado

Situações onde não devem prescrever
(Segundo os protocolos estudados)

Pretendemos avaliar qual o padrão de prescrição dos inquiridos, mas apenas nas situações em que não está indicada administração de antibiótico, considerando as respostas como discrepantes ou não discrepantes em relação às orientações referidas. O valor estipulado para considerar como discrepante foi de 10%.

Tabela 25: Padrão de prescrição antibiótica, nas situações onde não está indicada.

Situação clínica	N	%	Descrição
Patologia Periapical crónica e assintomática			
Não prescreve	122	86,5	Discrepante
Amoxicilina	3	2,1	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	14	9,9	
Claritromicina	1	0,7	
Azitromicina	1	0,7	
Dente endodonciado, com dor, sem edema			
Não prescreve	118	83,7	Discrepante
Amoxicilina	5	3,5	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	14	9,9	
Azitromicina	2	1,4	
Clindamicina	1	0,7	
Metronidazol	1	0,7	
Tratamento endodôntico em que se ultrapassa o ápice			
Não prescreve	136	96,5	Não discrepante
Amoxicilina	2	1,4	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	1	0,7	
Claritromicina	1	0,7	
Azitromicina	1	0,7	
Dor dentária sem causa observável			
Não prescreve	135	95,7	Não discrepante
Amoxicilina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	5	3,5	
Extração com odontosecção			
Não prescreve	114	80,9	Discrepante
Amoxicilina	7	5	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	15	10,6	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	2	1,4	

Clindamicina	1	0,7	
Extração seriada (3 ou + dentes)			
Não prescreve	98	69,5	Discrepante
Amoxicilina	11	7,8	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	22	15,6	
Claritromicina	1	0,7	
Azitromicina	7	5	
Clindamicina	2	1,4	
Extração de dente assintomático com osteotomia			
Não prescreve	68	48,2	Discrepante
Amoxicilina	24	17	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	36	25,5	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	8	5,7	
Eritromicina	1	0,7	
Clindamicina	2	1,4	
Extração de 3º molar assintomático com prévia pericoronarite			
Não prescreve	82	58,2	Discrepante
Amoxicilina	15	10,6	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	42	29,8	
Azitromicina	1	0,7	
Clindamicina	1	0,7	
Extração de dente impactado			
Não prescreve	53	37,6	Discrepante
Amoxicilina	23	16,3	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	59	41,8	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	1	0,7	
Eritromicina	1	0,7	
Clindamicina	2	1,4	
Extração de dente com doença periodontal ativa			
Não prescreve	118	83,7	Discrepante
Amoxicilina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	14	9,9	
Claritromicina	1	0,7	
Azitromicina	1	0,7	
Amoxicilina + Metronidazol	4	2,8	
Espiramicina	1	0,7	
Clindamicina	1	0,7	
Alveolite			
Não prescreve	61	43,3	Discrepante
Amoxicilina	14	9,9	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	59	41,8	
Claritromicina	1	0,7	
Azitromicina	3	2,1	

Eritromicina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	1	0,7	
Metronidazol	1	0,7	
Úlceras traumáticas			
Não prescreve	141	100	Não discrepante
Estomatite protética			
Não prescreve	139	98,6	Não discrepante
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	2	1,4	
Periodontite crónica avançada			
Não prescreve	120	85,1	Discrepante
Amoxicilina	4	2,8	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	4	2,8	
Doxiciclina	4	2,8	
Claritromicina	1	0,7	
Amoxicilina + Metronidazol	2	1,4	
Minociclina	1	0,7	
Clindamicina	1	0,7	
Metronidazol	4	2,8	
Cirurgia de curetagem radicular			
Não prescreve	107	75,9	Discrepante
Amoxicilina	4	2,8	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	21	14,9	
Claritromicina	1	0,7	
Amoxicilina + Metronidazol	4	2,8	
Minociclina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	1	0,7	
Metronidazol	2	1,4	
Gengivectomia			
Não prescreve	137	97,2	Não discrepante
Amoxicilina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	2	1,4	
Azitromicina	1	0,7	

De acordo com a análise podemos observar que:

Existem apenas 5 situações em que os médicos dentistas inquiridos seguem os protocolos existentes, não prescrevendo antibiótico:

- Tratamento endodôntico onde se ultrapassa o ápice;
- Dor dentária, sem causa observável;
- Úlceras traumáticas;
- Estomatite protética;
- Gengivectomia.

Existem 11 situações em que os médicos dentistas inquiridos não seguem as orientações dadas pelos protocolos existentes, prescrevendo antibiótico:

- Patologia periapical crónica e assintomática (86,5% não prescrevem);
- Dente endodonciado, com dor, sem edema (83,7% não prescrevem);
- Extração com odontosecção; (80,9% não prescrevem);
- Extração seriada (3 ou mais dentes) (Apenas 69,5% não prescrevem)
- Extração de dente assintomático com osteotomia (Apenas 48,2% não prescrevem);
- Extração de 3º molar, assintomático, com prévia pericoronarite (Apenas 58,2% não prescrevem);
- Extração de dente impactado (Apenas 37,6% não prescrevem);
- Extração de dente com doença periodontal ativa (83,7% não prescrevem);
- Alveolite (Apenas 43,3% não prescrevem);
- Periodontite crónica avançada (85,1% não prescrevem);
- Cirurgia de curetagem radicular (75,9% não prescrevem).

Situações onde devem prescrever (Segundo os protocolos estudados)

Com esta análise descritiva pretendemos estabelecer uma comparação entre as respostas dos inquiridos, relativamente às situações clínicas que foram expostas no questionário, com as orientações dadas pelos protocolos existentes. Pretendemos avaliar qual o padrão de prescrição dos inquiridos, mas apenas nas situações em que está indicada administração de antibiótico, considerando as respostas como discrepantes ou não discrepantes em relação às orientações referidas. No entanto, não podemos considerar que o médico dentista não é discrepante apenas quando este prescreve nas situações indicadas pelas orientações, sendo também necessário avaliar se prescreve o antibiótico adequado. O valor estipulado para considerar como discrepante foi de 10%.

A tabela abaixo mostra:

- Quando o médico dentista inquirido não prescreve (sinalizado a verde);
- Qual o antibiótico receitado nas situações em que prescreve;
- Quais os antibióticos prescritos corretamente, segundo as orientações existentes (sinalizado a amarelo).

Tabela 26: Padrões de prescrição, nas situações onde está indicada.

Situação clínica	N	%	Descrição
Abcesso Periapical agudo			
Não prescreve	20	14,2	Discrepante
Amoxicilina	30	21,3	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	83	58,9	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	1	0,7	
Amoxicilina + Metronidazol	2	1,4	
Clindamicina	2	1,4	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	1	0,7	
Celulite			
Não prescreve	29	20,6	Discrepante
Amoxicilina	11	7,8	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	77	54,6	
Claritromicina	2	1,4	
Amoxicilina + Metronidazol	7	5	
Eritromicina	1	0,7	
Clindamicina	3	2,1	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	8	5,7	
Ciprofloxacina	1	0,7	
Cefradina	1	0,7	
Azitromicina + Amoxicilina	1	0,7	
Extracção de dente assintomático com pericoronarite			
Não prescreve	26	18,4	Discrepante
Amoxicilina	28	19,9	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	81	57,4	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	1	0,7	
Clindamicina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	1	0,7	
Metronidazol	1	0,7	
Comunicação oro-antral			
Não prescreve	39	27,7	Discrepante
Amoxicilina	25	17,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	62	44	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	6	4,3	
Amoxicilina + Metronidazol	1	0,7	
Clindamicina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	2	1,4	
Ciprofloxacina	1	0,7	
Ceftriaxona	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Azitromicina	1	0,7	

Avulsão e reimplantação de dente			
Não prescreve	62	44	Discrepante
Amoxicilina	19	13,5	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	51	36,2	
Doxiciclina	1	0,7	
Claritromicina	1	0,7	
Azitromicina	4	2,8	
Amoxicilina + Metronidazol	1	0,7	
Josamicina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	1	0,7	
Abscesso Periodontal			
Não prescreve	52	36,9	Discrepante
Amoxicilina	19	13,5	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	38	27	
Claritromicina	3	2,1	
Azitromicina	3	2,1	
Amoxicilina + Metronidazol	8	5,7	
Eritromicina	1	0,7	
Espiramicina	2	1,4	
Minociclina	1	0,7	
Clindamicina	2	1,4	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	2	1,4	
Metronidazol	10	7,1	
Osteíte/Osteomielite			
Não prescreve	67	47,5	Discrepante
Amoxicilina	14	9,9	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	42	29,8	
Azitromicina	1	0,7	
Amoxicilina + Metronidazol	1	0,7	
Clindamicina	11	7,8	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	2	1,4	
Ciprofloxacina	1	0,7	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Clindamicina	1	0,7	
Metronidazol	1	0,7	
Periodontite Agressiva			
Não prescreve	64	45,4	Discrepante
Amoxicilina	7	5	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	12	8,5	
Doxiciclina	6	4,3	
Claritromicina	3	2,1	
Amoxicilina + Metronidazol	18	12,8	
Espiramicina	1	0,7	
Minociclina	5	3,5	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	7	5	
Tetraciclina	2	1,4	

Metronidazol	16	11,3	
Doença periodontal necrosante			
Não prescreve	46	32,6	
Amoxicilina	6	4,3	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	26	18,4	
Claritromicina	2	1,4	
Azitromicina	2	1,4	
Amoxicilina + Metronidazol	19	13,5	
Eritromicina	2	1,4	
Espiramicina	1	0,7	Discrepante
Minociclina	3	2,1	
Clindamicina	2	1,4	
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	9	6,4	
Tetraciclina	2	1,4	
Amoxicilina + Macrólido	1	0,7	
Amoxicilina + Minociclina	1	0,7	
Metronidazol	19	13,5	

Observamos com esta análise que os médicos dentistas inquiridos são discrepantes, relativamente aos protocolos existentes, em todas as situações clínicas apresentadas no questionário. Se analisar-mos apenas se os inquiridos prescrevem, independentemente de qual o antibiótico escolhido, chegamos à mesma conclusão, ou seja, são discrepantes em todas as situações. Ou seja, em todas as situações, mais de 10% dos inquiridos não prescrevem, quando o deveriam fazer.

7.3.4. Análise descritiva – Profilaxia antibiótica vs. Instituição de ensino

Resultados do teste:

Tabela 27: Teste de Kruskal-Wallis - Instituições de ensino vs profilaxia antibiótica

Teste de Kruskal-Wallis	Sig.
Pacientes que usam <i>pacemaker</i> ou desfibrilhadores, previamente a tratamentos invasivos	0,004
Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos	0,020

Apenas nas situações acima referidas, o valor de sig foi menor que 0,05 ($p > 0,05$), sendo que em todas as outras, o valor foi superior (Anexo2).

Situações onde não devem prescrever
(Segundo as *guidelines* existentes)

Esta análise descritiva pretendeu relacionar os padrões de profilaxia antibiótica dos médicos dentistas inquiridos com a instituição de ensino onde se formaram, analisando se esta última influencia o comportamento destes. Após a análise, observou-se que, nos 11 casos em que as *guidelines* indicam que não se deve realizar este tipo de terapêutica, apenas em duas situações existiram comportamentos diferentes, sendo que nas restantes todos apresentaram comportamentos muito semelhantes (Anexo 3)

As situações em que houve alteração nos comportamentos dos inquiridos, consoante a instituição de ensino, são apresentadas abaixo:

Tabela 28: Análise da influência da instituição de ensino, na profilaxia antibiótica

Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não fazem profilaxia	17 (89,5%)	6 (100%)	20 (87%)	6 (54,5%)	14 (77,8%)	25 (83,3%)	9 (60%)	10 (52,6%)
Fazem profilaxia	2 (10,5%)	0	3 (13%)	5 (45,5%)	4 (22,2%)	5 (16,7%)	6 (40%)	9 (47,4%)
	Discrepante	Não discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante

Podemos observar que na situação “pacientes com próteses ortopédicas há mais de dois anos, previamente a tratamentos invasivos”, apenas os alunos que correspondem a outras universidades, que não as indicadas no questionário, seguem as *guidelines* existentes para a situação, não realizando profilaxia antibiótica.

Tabela 29: Análise da influência da instituição de ensino, na profilaxia antibiótica

Pacientes que usam pacemakers ou desfibriladores previamente a tratamentos invasivos								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não fazem profilaxia	9 (47,4%)	4 (66,7%)	7 (30,4%)	10 (90,9%)	11 (61,1%)	12 (40%)	2 (13,3%)	8 (42,1%)
Fazem profilaxia	10 (52,6%)	2 (33,3%)	16 (69,6%)	1 (9,1%)	7 (38,9%)	18 (60%)	13 (86,7%)	11 (57,9%)
	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Não discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante

A análise permite-nos indicar que apenas os inquiridos formados na Universidade de Coimbra seguem as *guidelines* existentes sobre a situação “pacientes que usam *pacemakers* ou desfibriladores, previamente a tratamentos invasivos”, não realizando profilaxia antibiótica. Pelo contrário, a quase totalidade das escolas adota até atitude oposta.

Situações onde devem prescrever (Segundo as *guidelines* existentes)

Na análise das situações em que as *guidelines* recomendam a profilaxia antibiótica, concluímos que o comportamento dos inquiridos é muito semelhante, não sendo influenciado pelas instituições de ensino onde se formaram.

7.3.5. Análise descritiva – Terapêutica antibiótica vs. Instituição de ensino

Realizamos esta análise descritiva com o intuito de relacionar os padrões de terapêutica antibiótica dos médicos dentistas inquiridos, nas situações clínicas apresentadas no questionário, com a instituição de ensino onde se formaram, verificando se esta última influencia o comportamento destes.

Resultados do teste:

Tabela 30: Teste de Kruskal-Wallis: Instituição de ensino vs Terapêutica antibiótica

Teste de Kruskal-Wallis	Sig.
Celulite	0,041
Dor dentária sem causa observável	0,044
Avulsão e reimplantação de dente	0,002
Periodontite crónica avançada	0,028
Gengivectomia	0,038

Apenas nas situações referidas na tabela 30, o valor de sig foi menor que 0,05 ($p > 0,05$), sendo que em todas as outras, o valor foi superior (Anexo 4)

Situações onde não devem prescrever
(Segundo os protocolos estudados)

Após a análise, observou-se que nas 16 situações em que os protocolos referem que não se deve realizar terapia antibiótica, apenas em três situações existiram comportamentos diferentes, sendo que nas restantes todos apresentaram comportamentos muito semelhantes (Anexo 5).

As situações em que houve alteração nos comportamentos dos inquiridos, consoante a instituição de ensino, são apresentadas abaixo, sendo que o valor estipulado para se considerarem estes como discrepantes foi de 10%.

Tabela 31: Análise da influência da instituição de ensino na terapia da gengivectomia.

Gengivectomia								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não prescreve	16 (84,21%)	6 (100%)	23 (100%)	11 (100%)	18 (100%)	30 (100%)	15 (100%)	18(94,74%)
Amoxicilina	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	1 (5,26%)
Azitromicina	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	0
	Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante

Na realização de uma gengivectomia, segundo os protocolos, não está indicada a administração de antibiótico. Com base nesta indicação, observamos que os inquiridos formados na Cespu são discrepantes. Todos os outros, seguem as *guidelines*.

Tabela 32: Análise da influência da instituição de ensino na terapia da PCA

Periodontite crónica avançada								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não prescreve	13 (68,42%)	5 (83,4%)	20 (86,97%)	10 (90,9%)	17 (94,44%)	27 (90%)	9 (60%)	19 (100%)
Amoxicilina	2 (10,53%)	0	0	0	0	1 (3,33%)	1 (6,67%)	0
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	0	0	0	1 (9,1%)	0	0	3 (20%)	0
Doxiciclina	1 (5,26%)	0	1 (4,35%)	0	1 (5,6%)	0	1 (6,67%)	0
Claritromicina	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina + Metronidazol	0	0	0	0	0	1 3,33%)	1 (6,67%)	0
Minociclina	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	0
Clindamicina	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	0
Metronidazol	0	1 (16,66%)	2 (8,7%)	0	0	1 (3,33%)	0	0
	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Discrepante	Não Discrepante

Numa situação de periodontite crónica avançada, segundo as recomendações existentes, não está indicada a realização de terapia antibiótica. Com base neste pressuposto, observamos que os inquiridos formados na CESPU, Universidade Católica Portuguesa e a Universidade Fernando Pessoa, são discrepantes. Todavia, Nas Universidades de Coimbra, Porto, Lisboa e Instituto Superior de Saúde Egas Moniz, as *guidelines* são seguidas, nas percentagens, respectivamente de, 90,9%, 94,44%, 90% e 100%.

Tabela 33: Análise da influência da instituição de ensino na terapia da dor dentária sem causa observável

Dor dentária sem causa observável								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não prescreve	16 (84,21%)	5 (83,33%)	23 (100%)	11 (100%)	18 (100%)	30 (100%)	15 (100%)	17 (89,47%)
Amoxicilina	0	1 (16,67%)	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	3 (15,79%)	0	0	0	0	0	0	2 (10,53%)
	Discrepante	Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Não Discrepante	Discrepante

Numa situação de dor dentária, sem causa observável, os protocolos existentes não recomendam a terapêutica antibiótica. Com base neste pressuposto, os inquiridos formados na CESPU, Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz e em Universidades não indicadas no questionário, são considerados discrepantes.

Situações onde devem prescrever (Segundo os protocolos existentes)

Após a análise, observou-se que, nas 9 situações em que os protocolos referem que se deve realizar terapia antibiótica, apenas em duas situações existiram comportamentos diferentes, sendo que nas restantes todos apresentaram comportamentos muito semelhantes (Anexo 6). As situações em que houve alteração nos comportamentos dos inquiridos, consoante a instituição de ensino, são apresentadas abaixo, sendo que o valor estipulado para se considerarem estes como discrepantes foi de 10%.

Tendo em conta que estamos a avaliar situações em que os protocolos indicam que se deve realizar prescrição antibiótica, são considerados não discrepantes os médicos dentistas que prescrevam e ainda receitem o antibiótico indicado pelas orientações.

Tabela 34: Análise da influência da instituição de ensino terapêutica antibiótica da celulite

Celulite								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não prescreve	4 (21,1%)	2 (33,33%)	2 (8,7%)	0	4 (22,22%)	4 (13,33%)	6 (40%)	7 (36,84%)
Amoxicilina	3 (15,79%)	0	3 (13,04%)	1 (9,09%)	0	3 (10%)	0	1 (5,26%)
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	8 (42,1%)	3 (50%)	13 (56,52%)	4 (36,36%)	12 (66,66%)	19 (63,33%)	8 (53,33%)	10 (52,63%)
Claritromicina	2 (10,53%)	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina + Metronidazol	0	0	3 (13,04%)	2 (18,18%)	2 (11,11%)	0	0	0
Eritromicina	1 (5,26%)	0	0	0	0	0	0	0
Clindamicina	1	0	1 (4,35%)	0	0	1 (3,33%)	0	0
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	0	1 (16,67%)	1 (4,35%)	4 (36,36%)	0	0	1 (6,66%)	1 (5,26%)
Ciprofloxacina	0	0	0	0	0	1 (3,33%)	0	0
Cefradina	0	0	0	0	0	1 (3,33%)	0	0
Azitromicina + Amoxicilina	0	0	0	0	0	1 (3,33%)	0	0
	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante

Segundo a revisão bibliográfica indicada no capítulo 4, os autores indicam que nesta situação de celulite facial, pode ser prescrito: Amoxicilina + Ácido Clavulânico ou Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol ou Amoxicilina + Metronidazol (Quadro 7). Assim, através desta análise, podemos observar que todos os inquiridos são considerados discrepantes, relativamente aos fatores “prescrevem” e “prescrevem o antibiótico correto”, excepto os formados pela Universidade de Coimbra (prescrevem 90,09%). No entanto, a diferença comportamental identificada nesta situação é que, além dos inquiridos formados pela Universidade de Coimbra, apenas os formados pela Universidade Católica Portuguesa prescrevem antibiótico, ainda que não seguindo as orientações relativamente ao fármaco a ser seleccionado, numa percentagem de 91,3%.

Tabela 35: Análise da influência da instituição de ensino na terapêutica antibiótica da avulsão e reimplantação do dente

Avulsão e reimplantação do dente								
	Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte (CESPU)	Outra	Universidade Católica Portuguesa - Centro Regional das Beiras	Universidade de Coimbra - Faculdade de Medicina	Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade do Porto - Faculdade de Medicina Dentária	Universidade Fernando Pessoa	Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz
Não prescreve	7 (36,84%)	5 (83,33%)	16 (69,57%)	5 (45,45%)	1 (5,56%)	15 (50%)	6 (40%)	7 (36,84%)
Amoxicilina	4 (21,05%)	0	2 (8,7%)	1 (9,09%)	3 (16,66%)	3 (10%)	2 (13,33%)	4 (21,05%)
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	6 (31,58%)	1 (16,66%)	5 (21,74%)	4 (36,36%)	11 (61,11%)	11 (36,67%)	5 (33,33%)	8 (42,11%)
Doxiciclina	0	0	0	1 (9,09%)	0	0	0	0
Claritromicina	0	0	0	0	0	0	1 (6,67%)	0
Azitromicina	2 (10,53%)	0	0	0	1 (5,56%)	1 (3,33%)	0	0
Amoxicilina + Metronidazol	0	0	0	0	1 (5,56%)	0	0	0
Josamicina	0	0	0	0	0	0	1 (6,67%)	0
Amoxicilina + Ácido Clavulânico + Metronidazol	0	0	0	0	1 (5,56%)	0	0	0
	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante	Discrepante

Segundo os protocolos existentes, os autores indicam que nesta situação de avulsão e reimplantação do dente, pode ser prescrito: Amoxicilina ou Amoxicilina + Ácido Clavulânico. Assim, através desta análise, podemos observar que todos os inquiridos são considerados discrepantes, relativamente aos fatores “prescrevem” e “prescrevem o antibiótico correto”. No entanto, a diferença comportamental identificada nesta situação é que, considerando a amostra dos inquiridos por cada instituição de ensino, apenas os formados pela Universidade de Lisboa prescrevem antibiótico (84,44%), ainda que não seguindo as orientações, relativamente ao fármaco a ser selecionado.

7.4. Discussão

Quando a terapêutica antibiótica é uma opção válida quer seja em medicina dentária ou em outras áreas da medicina, ela trás por vezes um conjunto de consequências ao nível da saúde não só do doente como de todas as pessoas. Como tal e como já referido ao longo do trabalho, o ato de prescrever um antibiótico é algo que requer muita responsabilidade e conhecimento científico. Ao longo da realização deste trabalho, percebeu-se que existem ainda limitações que impedem que a prescrição de antibióticos em medicina dentária seja realizada com 100% de certeza da sua eficácia, nomeadamente ao nível da microbiologia oral e das inter e intra-variabilidades humanas.

Existem várias *guidelines* que tentam dar orientação ao médico dentista para uma melhor indicação terapêutica. No entanto, estas são sempre tema de grande controvérsia por geralmente serem elaboradas por clínicos com experiência e não através de evidências científicas. Assim, não existe um consenso geral sobre as indicações terapêuticas a serem adoptadas e este estudo, que analisou médicos dentistas a laborar em Portugal, apesar de não ser representativo da classe, permitiu averiguar que de facto existe uma grande variabilidade nos padrões de prescrição de antibióticos em medicina dentária. No entanto, esta é uma problemática mundial, como demonstram outros estudos semelhantes realizados noutros países. (54,55)

Relativamente aos resultados do estudo, fazemos a seguinte discussão:

1: Existe discrepância entre os padrões de profilaxia antibiótica dos Médicos Dentistas e os protocolos existentes.

Foi demonstrado que há discrepância entre os padrões de profilaxia antibiótica dos médicos dentistas inquiridos e os protocolos existentes.

Existiram situações em que houve concordância, nomeadamente:

- Situações onde a profilaxia antibiótica não está indicada (tabela 33):
 - ✓ Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com odontosecção;
 - ✓ Pacientes saudáveis, previamente a destarizações quando se prevê hemorragia;
 - ✓ Pacientes hipertensos, previamente a tratamentos invasivos;

- ✓ Pacientes em tratamento hipocoagulante, previamente a tratamentos invasivos;
- ✓ Pacientes com doença hepática, previamente a tratamentos invasivos.
- Situações onde a profilaxia antibiótica é indicada (tabela 34):
 - ✓ Pacientes submetidos a transplante cardíaco e com problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes com história de endocardite infecciosa, previamente a tratamentos invasivos.

No entanto, as situações em que houve discrepância em comparação com os protocolos existentes, foram mais numerosas:

- Situações onde a profilaxia antibiótica não está indicada (tabela 33):
 - ✓ Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com osteotomia;
 - ✓ Pacientes saudáveis que serão sujeitos a cirurgia periodontal;
 - ✓ Pacientes com doença valvular cardíaca, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes com usam *pacemakers* ou desfibrilhadores, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes com sopros cardíacos, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos.
- Situações onde a profilaxia antibiótica está indicada (tabela 34):
 - ✓ Pacientes com cardiopatia congénita, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes em tratamento quimioterápico, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes diabéticos insulino-dependentes, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos.
 - ✓ Pacientes esplenectomizados, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes com próteses ortopédicas há menos de dois anos, previamente a tratamentos invasivos;
 - ✓ Pacientes submetidos a transplante cardíaco e sem problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos.

Numa abordagem a estes resultados, podemos concluir que:

- Existe algum desconhecimento ou desinteresse pelas *guidelines* existentes, ou pelo menos pelas recomendações adoptadas pela ADA;
- As recomendações tomadas como referência neste estudo foram as adoptadas pela ADA e tendo em conta que a profilaxia antibiótica é um tema muito controverso e com diferentes opiniões por vários órgãos científicos, os inquiridos poderão ser orientados por outras *guidelines* existentes;
- Na profilaxia antibiótica em pacientes com próteses articulares totais é de notar que os inquiridos desconhecem por completo as *guidelines* propostas pela AAOS e adoptadas pela ADA, visto que o padrão de discrepância nesta temática é total. Os inquiridos não demonstram conhecer que existem diferentes indicações entre os pacientes com próteses ortopédicas há menos de 2 anos e há mais de 2 anos.
- Em pacientes saudáveis a discrepância apresentada demonstra que os médicos dentistas inquiridos fazem profilaxia antibiótica antes dos procedimentos indicados. Esta conclusão vai contra aquilo que são as indicações dadas pela ADA, onde refere que apenas determinados pacientes de risco devem ser submetidos a essa terapia. (5) No entanto, é de referir que não existem *guidelines* que indiquem com rigor científico se o uso de profilaxia antibiótica é justificado ou não, nestas situações. (12,36,56)

Um estudo realizado na Bélgica comprovou que apesar de os médicos dentistas estarem informados sobre as *guidelines* existentes, preferem não as seguir. Poderá, eventualmente, ocorrer a mesma situação em Portugal. Esta é uma hipótese que poderá ser estudada futuramente. (57)

Assim, é lícito afirmar, que é necessário fazer uma abordagem mais profunda e com maior evidência científica relativamente à necessidade de profilaxia antibiótica e as situações em que são realmente necessárias, de forma a obterem-se argumentos que permitam fixar diretrizes aceites pela comunidade científica em geral.

2: Existe discrepância entre os padrões de terapêutica antibiótica dos Médicos Dentistas e os protocolos existentes

O estudo desta hipótese determinou que existe discrepância entre os padrões de terapêutica antibiótica dos médicos dentistas e os protocolos existentes.

Foram enumeradas apenas 5 situações clínicas em que os médicos dentistas atuam da forma recomendada pelos protocolos existentes:

- Tratamento endodôntico em que se ultrapassa o ápice;
- Dor dentária sem causa observável;
- Úlceras traumáticas;
- Estomatite protética;
- Gengivectomia.

Assim, de 25 situações clínicas apresentadas no questionário, os médicos dentistas não prescrevem antibióticos segundo os protocolos existentes em 20.

Das referidas 20 situações clínicas, houve discrepância em situações que os protocolos recomendam a administração de antibiótico, indicando uma falha na terapia aplicada, e em situações que não recomendam esta terapia, realçando o uso exagerado destes fármacos. É importante fazer a divisão em dois grupos, pelas problemáticas associadas a cada um deles.

Discrepância nas situações em que não é indicada a administração de antibióticos (tabela 35):

Segundo a análise realizada, o enunciado aplica-se nas seguintes situações:

- Patologia periapical crónica e assintomática (prescrevem 13,5%);
- Dente endodonciado, com dor, sem edema (prescrevem 16,3%);
- Extração com odontosecção (prescrevem 19,1%);
- Extração seriada (prescrevem 30,5%);
- Extração de dente assintomático com osteotomia (prescrevem 51,8%);
- Extração de dente assintomático, com prévia pericoronarite (prescrevem 41,8%);
- Extração de dente impactado (prescrevem 62,4%);
- Extração de dente com doença periodontal ativa (prescrevem 16,3%);
- Alveolite (prescrevem 56,7%);
- Periodontite crónica avançada (prescrevem 14,9%);
- Cirurgia de curetagem radicular (prescrevem 24,1%).

Antes de mais é necessário realçar que o padrão recomendado apresenta situações que são muito controversas na comunidade científica. No entanto, o que se pretende

transmitir é que perante as referidas situações não deverá haver uma posição que indique a prescrição imediata de antibiótico, sendo necessária a avaliação individual de cada caso. Assim, os padrões de prescrição poderão não ser de facto discrepantes se os inquiridos assumiram situações mais complexas.

No entanto, são demonstradas situações preocupantes, na medida em que é notório o uso exagerado de antibióticos, que segundo os protocolos existentes, não indicam a administração deste fármaco nas situações atrás enunciadas.

Analisando as situações, percebe-se que é na área de cirurgia oral, principalmente em situações de extração dentária que existe menos consenso quanto à realização de administração de antibiótico. É provável que seja nesta temática que o padrão desenhado por nós seja mais controverso, tendo em conta que foi assumida uma posição de maior restrição deste fármaco. A fundamentação para a não recomendação nestas situações foi baseada no facto das evidências científicas quanto aos resultados da prescrição de antibiótico para evitar as complicações pós-operatórias, em pacientes saudáveis serem limitadas e muito controversas. Assim, pesando o risco-benefício na aplicação desta terapêutica para o paciente, somente em alguns casos poderá ser evidente a sua necessidade. Alguns estudos comprovam que a administração de antibióticos na extração de terceiros molares apenas reduziu a incidência de infeções pós-operatórias em situações que requereram grandes osteotomias. Esses estudos indicam assim que esta terapêutica vai depender do operador cirúrgico, do grau de osteotomia, da presença de infeção no momento da cirurgia (ex. pericoronarite) e por último da assepsia da cirurgia. Assim, o emprego sistemático de antibioterapia em pacientes saudáveis torna-se injustificado cientificamente, tornando-se evidente que as orientações de cirurgia dento-alveolar devem ser revistas. (58–61)

Ainda no campo da cirurgia oral, a situação dos inquiridos poderá ser comparada à dos Belgas, onde a situação clínica em que ocorre maior frequência de prescrição antibiótica é nos abscessos periapicais assintomáticos, que segundo os protocolos, não é indicada. (57)

Relativamente à periodontite crónica avançada, o estudo demonstrou que 14,9% dos inquiridos prescrevem antibiótico. Esta situação mostra uma melhor posição relativamente aos profissionais do Quate onde, segundo *Vessal G* e colaboradores (62), 20% prescrevem antibiótico para esta situação. Mostra também uma situação

semelhante à dos profissionais ingleses, onde 13% prescrevem antibiótico para esta situação. (62)

Discrepância nas situações em que está indicada a administração de antibióticos (tabela 36):

Segundo a análise realizada, o enunciado aplica-se em todas as situações, nomeadamente:

- Abcesso periapical agudo (14,2% não prescrevem);
- Celulite (20,6% não prescrevem);
- Extração de dente assintomático, com pericoronarite (18,4%);
- Comunicação oro-antral (27,7% não prescrevem);
- Avulsão e reimplantação do dente (44% não prescrevem);
- Abcesso periodontal (36,9% não prescrevem);
- Osteíte/Osteomielite (47,5% não prescrevem);
- Doença periodontal necrosante (32,6% não prescrevem);
- Periodontite agressiva (45,4% não prescrevem).

Com estes resultados, percebemos que poderá haver uma falha no tratamento das situações atrás referidas, na medida em que, sendo indicado pelos autores a prescrição de antibiótico, os médicos dentistas inquiridos parecem não o efetuar.

Tal como foi referido, no tratamento dos dados, para avaliar se existia discrepância entre o padrão de prescrição dos médicos dentistas inquiridos e os protocolos existentes, foi necessário analisar se era efetuada a referida prescrição e se o antibiótico optado era o recomendado.

Assim, no caso do abcesso periapical agudo 20 inquiridos (14,2%) não prescrevem antibiótico. Relativamente ao fármaco recomendado, os autores referem a amoxicilina + ácido clavulânico ou apenas a amoxicilina como indicação (Quadro 3). Apenas 80,2% dos inquiridos referiram esta opção. O resultado parece ser mais positivo que no estudo realizado em Shiraz, onde apenas 70% dos médicos dentistas prescrevem nesta situação (62) e ainda melhor quando comparado com os mesmos profissionais da Bélgica, onde apenas 51,9% o fazem.

A celulite, sendo uma doença que consensualmente é indicada para terapêutica antibiótica, não só pelos cursos de gravidade que pode levar como também pela sua

etiologia (3), demonstrou alguma surpresa em relação à disparidade dos resultados, onde 29 (20,6%) dos inquiridos não prescrevem antibiótico nestas situações e dos 112 que prescrevem, 20 não o realizam com o antibiótico indicado pelos protocolos, perfazendo um total de 49 (34,75%) inquiridos com padrão de prescrição discrepante, nesta situação. Nesta situação, os autores recomendam amoxicilina + ácido clavulânico ou amoxicilina + metronidazol ou amoxicilina + ácido clavulânico + metronidazol para o tratamento (Quadro 7). Esta opção é usada por 92 (65,3%) dos inquiridos. Nesta situação, os médicos dentistas participantes do estudo, encontram-se numa posição ligeiramente inferior aos mesmos profissionais do Shiraz, onde 70% destes profissionais, realizam terapia antibiótica.

Na situação de extração de dente com pericoronarite, 26 (18,4%) dos inquiridos não realiza administração de antibiótico. A terapia recomendada pelos autores é amoxicilina ou no caso de suspeita de beta-lactamases amoxicilina + ácido clavulânico (Quadro 12). Esta opção é seguida por 109 (77,3%) dos inquiridos. Este é um valor próximo ao dos mesmos profissionais ingleses, onde 80% prescrevem antibiótico na mesma situação. (62)

Nos casos de abscesso periodontal, o número de inquiridos que não prescrevem antibiótico é 52 (36,9%). A opção terapêutica recomendada pelos autores é amoxicilina ou amoxicilina + ácido clavulânico (Quadro 4). Esta opção é realizada por 57 (40,5%) dos inquiridos. Como tal, atinge-se um valor de 32 (22,6%) dos inquiridos, que apesar de prescreverem antibiótico, não o fazem consoante as recomendações dos autores. Nesta situação, os profissionais ingleses e do Quate, parecem prescrever melhor, tendo em conta que, respectivamente, 80% e 70% destes o fazem. (62)

As situações clínicas de osteíte/osteomielite mostraram resultados inesperados, na medida em que sendo geralmente indicada a administração de antibiótico (Quadro 8), 67 (47,5%) dos inquiridos não o fazem.

Relativamente às doenças periodontais necrosantes, como é o caso da GUNA e PUNA, há um grande consenso sobre o fato desta patologia necessitar de antibioterapia. Relativamente aos fármacos a utilizar, os autores recomendam amoxicilina + ácido clavulânico ou metronidazol (Quadro 9). No entanto, o estudo demonstrou que 46 (32,6%) dos inquiridos não realizam antibioterapia e dos que realizam apenas 45 (31,8%) o fazem com os antibióticos recomendados.

Por fim e em situação semelhante às doenças periodontais necrosantes, a periodontite agressiva tem também na generalidade recomendação de antibioterapia, sendo que os antibióticos indicados são amoxicilina + metronidazol ou amoxicilina + ácido clavulânico + metronidazol ou em opção tetraciclinas (Quadro10). No entanto, 64 (45,4%) dos inquiridos indicam que não realizam antibioterapia e dos que realizam apenas 27 (19,2%) a faz com os antibióticos recomendados. Este resultado está muito aquém dos analisados no Shiraz, onde 63% dos profissionais prescrevem antibiótico para GUNA. (62)

3: Os padrões de prescrição em profilaxia antibiótica/terapêutica antibiótica são influenciados pela escola onde se formaram.

Na maioria das situações clínicas apresentadas no questionário, tanto para a profilaxia antibiótica como para a terapêutica da infeção local, a escola de formação não parece influenciar os padrões de prescrição pelos médicos dentistas (Anexo 2 e 4). No entanto, existem algumas situações em que o comportamento quanto à prescrição de antibióticos parece ter sido influenciado pela escola. Estas situações são abaixo discutidas.

Profilaxia antibiótica:

O questionário continha 20 situações onde se averiguava se era necessário a profilaxia antibiótica. Destas, segundo as *guidelines*, 11 não tinham indicação para essa terapia. Assim, analisando apenas estas últimas, percebemos que em apenas duas situações parece haver influência segundo a escola de formação dos inquiridos, nomeadamente, nas situações de “pacientes que usam *pacemaker* ou desfibriladores previamente a tratamentos invasivos” e “pacientes com próteses ortopédicas há mais de dois anos, previamente a tratamentos invasivos”. A diferença de comportamento demonstra que na primeira situação apenas os inquiridos formados por instituições não indicadas no questionário seguem as *guidelines*, enquanto na segunda situação apenas a Universidade de Coimbra segue também as orientações, não realizando profilaxia antibiótica.

Das restantes 9 situações, que segundo as *guidelines*, não têm indicação para profilaxia antibiótica, não parece haver diferenças no comportamento dos inquiridos de acordo com a escola onde se formaram (Anexo 2).

Terapêutica Antibiótica:

O questionário continha 25 situações clínicas onde se pretendia averiguar se os inquiridos realizavam administração antibiótica. Assim, segundo os protocolos existentes, 16 situações não requeriam esta terapia. Destas últimas, apenas em 3 situações houve diferença nos padrões de prescrição consoante a escola de formação (anexo 4), nomeadamente:

1. Gengivectomia;
2. Periodontite crónica avançada;
3. Dor dentária, sem causa observável.

Na primeira situação, todos os inquiridos mostraram seguir os protocolos existentes, não realizando administração de antibiótico, excepto os formados pela CESPU e por outras instituições não indicadas no questionário (tabela 41).

Na segunda situação, apenas os inquiridos formados pela CESPU, Universidade Católica Portuguesa e outras instituições de ensino não identificadas no questionário, foram discrepantes dos protocolos existentes (tabela 42).

Na terceira situação, todos os inquiridos mostraram seguir os protocolos existentes, não realizando administração de antibiótico, excepto os formados pela CESPU, Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz e outras instituições de ensino não identificadas no questionário (tabela 43).

As restantes 9 situações clínicas, apresentadas no questionário, tinham indicação de antibioterapia. Destas todos os inquiridos mostraram ser discrepantes relativamente aos protocolos existentes, excepto numa situação de celulite onde os formados pela Universidade de Coimbra indicaram ser os únicos que prescrevem antibiótico e o fazem de modo correto. No entanto, se avaliarmos apenas se os médicos dentistas realizaram ou não a antibioterapia nestes casos e não analisarmos qual o antibiótico prescrito, parece haver uma mudança no padrão de prescrição consoante a instituição de formação, nomeadamente nas situações de celulite e avulsão/reimplantação do dente.

Assim, na primeira situação a análise demonstrou que apenas os inquiridos formados pela Universidade Católica Portuguesa e pela Universidade de Coimbra seguem os protocolos existentes, realizando antibioterapia (tabela 44). Na segunda situação, apenas Lisboa segue os protocolos existentes (tabela 45).

4: Os padrões de prescrição em profilaxia antibiótica/terapêutica antibiótica são influenciados pela antiguidade da formação

Como já foi referido, não foi possível realizar um teste coerente com os dados que foram recolhidos. Isto, porque na análise dos dados foram encontradas várias situações em que era impossível a informação ser verdadeira, tendo em conta a idade do inquirido. Por exemplo, foram encontradas situações em que o inquirido indicava ter 26 anos de idade e 20 anos de exercício clínico. Assim, não foi possível retirar nenhuma conclusão quanto a esta hipótese.

CONCLUSÕES

Na realização deste trabalho, ficou marcada a ideia de que o ato de prescrição antibiótica se traduz numa responsabilidade acrescida ao médico dentista pelas problemáticas associadas a este tema. Para a sua realização é primariamente necessário um conhecimento científico sólido e com necessidade de atualização constante. Depois, é necessário avaliar vários critérios inerentes à antibioterapia e aos vários campos em que atua. Contudo, a prescrição antibiótica é uma terapia que envolve uma análise individual e aprofundada de cada paciente, sendo necessário analisar os riscos e benefícios que esta trará ao doente.

A cavidade oral, assim como o restante organismo humano é, em grande parte, constituída por vários tipos de bactérias. Estas formam a microflora natural do ser humano, apresentando alterações intra e interindividuais. A microflora é, no entanto, susceptível de sofrer alterações prejudiciais ao seu hospedeiro, induzidas por variações endógenas e/ou exógenas. Estes tipos de alterações não são ainda bem estudadas e descritas, mas sabe-se que geralmente apresentam como consequência o surgimento de infecção e patologia.

As infecções da cavidade oral e principalmente as odontogénicas apresentam uma grande prevalência, afectando a comunidade durante todo o seu percurso de vida. Como tal, ao médico dentista são apresentadas situações clínicas que requerem a antibioterapia seja por terapêutica da infecção local ou por profilaxia como método de prevenção de infecções distantes.

No entanto, apesar de comprovada a importância e frequência deste tipo de infecções, a revisão da literatura demonstrou existir grande disparidade de critérios, nomeadamente a nível das recomendações terapêuticas.

A profilaxia é indicada como o tema mais controverso, dividindo os investigadores sobre se a sua utilização é ou não realmente necessária. Não obstante a esta discussão, é comprovado que determinados procedimentos dentários levam a bacteriémia, no entanto, foi também demonstrado que as atividades de rotina como a escovagem dentária ou o uso de fio dental desencadeiam o mesmo processo. Em termos de prevalência, os procedimentos dentários serão responsáveis por um número de casos muito pequeno de patologias causadas pela bacteriémia como é o caso da endocardite infecciosa ou a infeção e perda das próteses articulares totais. Assim, o que parece ser

mais consensual é que procedimentos que não são considerados invasivos não necessitam de profilaxia antibiótica. Relativamente aos pacientes considerados de risco e os procedimentos que podem causar infecções à distância nesses mesmos pacientes, a comunidade científica não é consensual e não existem bases científicas que suportem a administração de antibiótico como método profilático. Contudo, as *guidelines* adoptadas por comités científicos identificam alguns casos em que este tipo de prevenção é indicado.

Posto isto, será uma melhor opção a valorização da higiene oral, devendo ser dado um maior ênfase ao acesso aos cuidados de saúde oral, principalmente em pacientes com patologias cardíacas subjacentes ou portadores de próteses articulares totais e menos foco à cobertura antibiótica em procedimentos dentários.

Relativamente à terapêutica antibiótica das infecções locais na cavidade oral, ocorre de igual forma alguma diversidade nas recomendações das indicações para esta terapia. Isto poderá ocorrer devido às limitações existentes no conhecimento do funcionamento dos complexos ecossistemas orais, nomeadamente a dificuldade na identificação de todos os agentes responsáveis pela patologia, assim como os factores que desencadeiam a patogenicidade dos microrganismos. Posto isto, a antibioterapia em medicina dentária é geralmente empírica. Esta situação forma várias opiniões, que por vezes falham na evidência científica.

Será por isso importante um conhecimento mais aprofundado que leve ao estabelecimento de orientações mais consensuais, facilitando a decisão do médico dentista após avaliação do paciente.

Todos os esforços para uma boa prática na prescrição antibiótica devem ser realizados, no sentido de combater o desequilíbrio da microflora normal, o aumento de reações adversas e o crescente problema de resistência dos microrganismos aos antibióticos, que se pensa estar relacionada com o uso errado ou exagerado destes fármacos pelos médicos. Vivemos atualmente numa era em que algumas bactérias são resistentes a toda a gama de antibióticos disponíveis, como é o caso das metilina-resistentes (ex. *Staphylococcus aureus*, o caso mais conhecido de ampla resistência).

Após a revisão da literatura, conclui-se que a nível do regime terapêutico, a associação amoxicilina + ácido clavulânico cobre a maioria das infecções que surgem na cavidade oral. Nos casos de pacientes alérgicos às penicilinas, a clindamicina e os

macrólidos são agentes muito eficazes. Em infecções em que as bactérias anaeróbias G⁻ são predominantes, o metronidazol ou a associação deste com a amoxicilina é uma boa opção.

O estudo realizado neste trabalho, apesar de não ser representativo da classe, demonstrou que existe grande variabilidade nos padrões de prescrição antibiótica pelos médicos dentistas inquiridos e que, geralmente ocorre um uso exagerado desta terapêutica.

Não foi concluído que a escola onde se formaram os inquiridos, influenciasse significativamente os padrões de prescrição antibiótica. Isto demonstra que poderá haver uma falha não só a nível do ensino como também nas atualizações do conhecimento científico.

Os inquiridos demonstraram não serem orientados pelas *guidelines* realizadas pelas associações e comités científicos, tanto a nível da terapêutica como da profilaxia antibiótica, comprovando mais uma vez que o padrão de prescrição é geralmente empírico e não é homogêneo, o que comporta riscos para os pacientes e para a comunidade.

Algumas sugestões podem ser dadas para melhorar toda esta situação:

- O médico dentista deve fazer sempre uma avaliação aprofundada do paciente e lembrar-se que a terapia cirúrgica cobre geralmente a maioria das situações clínicas. A terapia antibiótica só deve ser implementada quando estritamente comprovada a sua necessidade, nomeadamente em locais com difícil acesso a procedimentos cirúrgicos ou infecções com manifestações sistémicas (febre, trismos, etc.).
- Deve ser dada uma maior importância à investigação científica nesta área, pois o desenvolvimento e aprofundamento da definição de saúde e a compreensão das diferenças bacterianas entre saúde e doença, podem dar aos médicos a capacidade de serem mais objectivos na prescrição do antibiótico. A compreensão da dinâmica do processo de infecção pode contribuir para o nível seguinte nas ferramentas de diagnóstico médico, que idealmente deve levar a tratamentos mais específicos.
- Poderá ser uma alternativa viável a valorização de estudos que têm tentado encontrar outras formas de tratar as infecções bacterianas, tais como os

probióticos e os prébióticos, cujo objetivo é a manipulação da microflora natural como método de otimização da saúde individual.

- Que sejam implementadas auditorias à prescrição de antibióticos em Portugal, à semelhança do que já ocorre em países como a Austrália, onde tem surgido resultados positivos que demonstram uma maior restrição no uso deste fármaco.
- Que sejam instituídos cursos de formação obrigatórios para os médicos prescritores, de modo a poderem estar mais atualizados sobre esta temática e poderem apresentar um comportamento mais padronizado.

BIBLIOGRAFIA

1. George FHM. Profilaxia da Endocardite Bacteriana na idade pediátrica. 006 Norma: Direcção Geral da Saúde; 2012.
2. Ramu C, Padmanabhan T. Indications of antibiotic prophylaxis in dental practice- Review. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2012 Sep;2(9):749–54.
3. George FHM. Prescrição de Antibióticos em Patologia Dentária. 064 Direcção Geral da Saúde; 2011.
4. Palmer NOA, Martin MV, Pealing R, Ireland RS, Roy K, Smith A, et al. Antibiotic prescribing knowledge of National Health Service general dental practitioners in England and Scotland. *J Antimicrob Chemother.* 2001 Feb 1;47(2):233–7.
5. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of Infective Endocarditis Guidelines From the American Heart Association: A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2007 Oct 9;116(15):1736–54.
6. Clinical Affairs Committe. Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. American Academy of Pediatric Dentistry; 2011.
7. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009 Oct 1;30(19):2369–413.
8. Watters W, Rethman MP, Hanson NB, Abt E, Anderson PA, Carroll KC, et al. Prevention of Orthopaedic Implant Infection in Patients Undergoing Dental Procedures. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013 Mar;21(3):180–9.
9. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González-Moles MA, et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004 Dec;9(5):369–376; 363–369.

10. Yagiela JA, Dowd FJ, Neidle EA. *Pharmacology and therapeutics for dentistry*. 5th ed. Elsevier; 2004.
11. Guimarães S, Moura D, Silva PS. *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*. 5th ed. Porto Editora; 2006.
12. Almeida A. *Terapêutica Antibiótica das Infecções Orais*. Lidel; 2005.
13. Newman MG, Winkelhoff A. *Antibiotic and Antimicrobial Use in Dental Practice*. 2th ed. Quintessence Publishing Co. Inc.; 2001.
14. Lamont RJ, Donald L, Marylin Lantz RB. *Oral Microbiology And Immunology*. 1th edition. Washington, D.C: American Society for Microbiology; 2006. 482 p.
15. Faco EF de S. *Terapêutica Medicamentosa em Odontologia: Antibióticos*. [Araçatuba]: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; 2006.
16. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar J, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles M, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;363 – 376.
17. Poveda Roda R, Bagan JV, Sanchis Bielsa JM, Carbonell Pastor E. Antibiotic use in dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007 May;12(3):E186–192.
18. Rodríguez-Alonso E, Roríguez-Monje MT. Tratamiento Antibiótico de la infección odontogénica. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2009;
19. Dar-Odeh NS, Abu-Hammad OA, Al-Omiri MK, Khraisat AS, Shehabi AA. Antibiotic prescribing practices by dentists: a review. *Ther Clin Risk Manag*. 2010;6:301–6.
20. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Fox PC. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *JADA*. 2007 Apr;138(4):458– 474.
21. Marsh PD, Martin MV. *Oral Microbiology*. 5th ed. Elsevier; 2009.
22. Avila M, Ojcius DM, Yilmaz O. The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA Cell Biol*. 2009 Aug;28(8):405–11.
23. Marsh PD. Role of the Oral Microflora in Health. *Microbial Ecology in Health and Disease*. 2000;12(3).

24. Zarco MF, Vess TJ, Ginsburg GS. The oral microbiome in health and disease and the potential impact on personalized dental medicine. *Oral Dis.* 2012 Mar;18(2):109–20.
25. Marcotte H, Lavoie MC. Oral Microbial Ecology and the Role of Salivary Immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev.* 1998 Mar;62(1):71–109.
26. Matesanz P, Figuero E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J, et al. Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidade: las infecciones odontológicas. *Rev Esp Quimioterap.* 2005;18(2):136 – 145.
27. Natarajan S. Antibiotic Treatment for Odontogenic Infections Procedure and Penicillin are First-Line Therapies. *Canadian Pharmacists Journal / Revue des Pharmaciens du Canada.* 2004 Dec 1;137(10):25–9.
28. Manasa CR, Padma L, Hemalatha, Asha PD, Rnjani R. Prescribing patterns of antibiotics in dental practice. *International Journal of Basic Applied Medical Sciences ISSN.* 2013;3:336 – 339.
29. Kingon A. Solving dental problems in general practice. *Aust Fam Physician.* 2009 Apr;38(4):211–6.
30. Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT. Antibiotic use for irreversible pulpitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2005;(2).
31. López-Píriz R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007 Mar;12(2):E154–159.
32. Newman, Carranza, Takei. *Carranza Periodontología Clínica.* 9th ed. Guanabra Koogan; 2002.
33. Izquierdo D. Celulitis Facial Odontogena - su manejo como urgência. *Inst Sup de Ciencias Medicas de Havana, Faculdade de Odontologia;* 2008.
34. Rodrigues et al. Avulsão dentária: Proposta de tratamento e revisão da literatura. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo.* 2010;(22):147 – 53.
35. Rodriguez DS, Sarlani E. Decision making for the patient who presents with acute dental pain. *AACN Clin Issues.* 2005 Sep;16(3):359–72.

36. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, et al. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006 Mar;11(2):E188–205.
37. Thornhill MH, Dayer MJ, Forde JM, Corey GR, Chu VH, Couper DJ, et al. Impact of the NICE guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis: before and after study. *BMJ*. 2011 May 3;342(may03 1):d2392–d2392.
38. Tomás Carmona I, Diz Dios P, Scully C. Efficacy of antibiotic prophylactic regimens for the prevention of bacterial endocarditis of oral origin. *J Dent Res*. 2007 Dec;86(12):1142–59.
39. Almeida LS, Castro M, Cogo K, Rosalen PL, Andrade ED, Franco GCN. PROFILAXIA DA ENOCARDITE INFECCIOSA: RECOMENDAÇÕES ATUAIS DA: “AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA).” *Revista Periodontia*. 2009;19(04).
40. Lockhart PB, Brennan MT, Fox PC, Norton HJ, Jernigan DB, Strausbaugh LJ. Decision-making on the use of antimicrobial prophylaxis for dental procedures: a survey of infectious disease consultants and review. *Clin Infect Dis*. 2002 Jun 15;34(12):1621–6.
41. Dumitrescu AL. *Antibiotics and Antiseptics in Periodontal Therapy*. 2011 edition. Heidelberg: Springer; 2011. 298 p.
42. *Prophylaxis Against Infective Endocarditis: Antimicrobial Prophylaxis Against Infective Endocarditis in Adults and Children Undergoing Interventional Procedures*. London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK); 2008.
43. Uçkay I, Pittet D, Bernard L, Lew D, Perrier A, Peter R. Antibiotic prophylaxis before invasive dental procedures in patients with arthroplasties of the hip and knee. *J Bone Joint Surg Br*. 2008 Jul 1;90-B(7):833–8.
44. American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. *J Am Dent Assoc*. 2003 Jul;134(7):895–9.

45. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on appropriate use of antibiotic therapy for pediatric dental patients. *Pediatr Dent*. 2008 2009;30(7 Suppl):212–4.
46. Carmo et al. Prescrição medicamentosa em odontopediatria. *Revista de Odontologia da UNESP*. 2009;256–62.
47. Mylonas I. Antibiotic chemotherapy during pregnancy and lactation period: aspects for consideration. *Arch Gynecol Obstet*. 2011 Jan;283(1):7–18.
48. Sá del Fiol F, Gerenutti M, Groppo FC. Antibiotics and pregnancy. *Pharmazie*. 2005 Jul;60(7):483–93.
49. Amann U, Egen-Lappe V, Strunz-Lehner C, Hasford J. Antibiotics in pregnancy: analysis of potential risks and determinants in a large German statutory sickness fund population. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2006 May;15(5):327–37.
50. Haas A, Maschmeyer G. [Antibiotic therapy in pregnancy]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2008 Mar;133(11):511–5.
51. Arriola Riestra I, Santos Marino J, Martínez Rodríguez N, Barona Dorado C, Martínez-González JM. Consideraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas en los tratamientos habituales del paciente gerodontológico. *Avances en Odontoestomatología*. 2009 Feb;25(1):29–34.
52. Leekha S, Terrell CL, Edson RS. General Principles of Antimicrobial Therapy. *Mayo Clin Proc*. 2011 Feb;86(2):156–67.
53. Ribeiro I. Prescrição de Antibióticos em Medicina Dentária. [Viseu]: Universidade Católica Portuguesa; 2011.
54. Al-Huwayrini L, Al-Furiji S, Al-Dhurgham R, Al-Shawaf M, Al-Muhaiza M. Knowledge of antibiotics among dentists in Riyadh private clinics. *The Saudi Dental Journal*. 2013 Jul;25(3):119–24.
55. Palmer NOA, Martin MV, Peeling R, Ireland RS. An analysis of antibiotic prescriptions from general dental practitioners in England. *J Antimicrob Chemother*. 2000 Dec 1;46(6):1033–5.

56. Sancho-Puchades M, Herráez-Vilas J-M, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Analysis of the antibiotic prophylaxis prescribed by Spanish Oral Surgeons. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Oct;14(10):e533–537.
57. Mainjot A, D’Hoore W, Vanheusden A, Van Nieuwenhuysen J-P. Antibiotic prescribing in dental practice in Belgium. *Int Endod J*. 2009 Dec;42(12):1112–7.
58. Sancho-Puchades M, Herráez-Vilas JM, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Antibiotic prophylaxis to prevent local infection in Oral Surgery: use or abuse? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Jan;14(1):E28–33.
59. Salmerón-Escobar JI, del Amo-Fernández de Velasco A. Antibiotic prophylaxis in Oral and Maxillofacial Surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006 May;11(3):E292–296.
60. Mitchell DA. A controlled clinical trial of prophylactic tinidazole for chemoprophylaxis in third molar surgery. *Br Dent J*. 1986 Apr 19;160(8):284–6.
61. Arteagoitia I, Diez A, Barbier L, Santamaría G, Santamaría J. Efficacy of amoxicillin/clavulanic acid in preventing infectious and inflammatory complications following impacted mandibular third molar extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005 Jul;100(1):e11–18.
62. Vessal G, Khabiri A, Mirkhani H, Cookson BD, Askarian M. Study of antibiotic prescribing among dental practitioners in Shiraz, Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J*. 2011 Oct;17(10):763–9.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AAOS: American Academy of Orthopaedic Surgeons

ADA: American Dental Association

ADN: Ácido Desoxirribonucleico

AHA: American Heart Association

Bactérias G-: Bactérias Gram negativas

Bactérias G+: Bactérias Gram positivas

BSAC: Sociedade Britânica de Quimioterapia Antibacteriana

CIM: Concentração Inibitória Mínima

DGS: Direção Geral de Saúde

EI: Endocardite Infeciosa

EV: Endovenosa

GUNA: Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda

IM: Intramuscular

IV: Intravenosa

LCR: Líquido Cefalorraquidiano

OMS: Organização Mundial de Saúde

PBP: Penicillin-binding protein

PUNA: Periodontite Ulcerativa Necrosante Aguda

SEC: Sociedade Europeia de Cardiologia

Sig: Significância

SNC: Sistema Nervoso Central

SPEMD: Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária

SPSS: Statistic Package for the Social Sciences

QS: Quorum Sensing

TGI: Trato Gastro-intestinal

TGU: Trato Génito-urinário

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1: Terapêutica recomendada para a pulpíte reversível.	56
Quadro 2: Terapêutica recomendada para a pulpíte irreversível.	56
Quadro 3: Terapêutica recomendada para o abscesso periapical.	57
Quadro 4: Terapêutica recomendada para o abscesso periodontal.	57
Quadro 5: Terapêutica recomendada para a alveolite seca.	58
Quadro 6: Terapêutica recomendada para a alveolite húmida.	58
Quadro 7: Terapêutica recomendada para a celulite da face.	58
Quadro 8: Terapêutica recomendada para a Osteíte/Osteomielite.	59
Quadro 9: Terapêutica recomendada para as doenças periodontais necrosantes.	59
Quadro 10: Terapêutica recomendada para a periodontite agressiva.	60
Quadro 11: Terapêutica recomendada para a periodontite crónica.	60
Quadro 12: Terapêutica recomendada para a pericoronarite.	61
Quadro 13: Terapêutica recomendada para a avulsão dentária.	61

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Microrganismos com maior prevalência na cavidade oral. (16)	21
Tabela 2: Adaptado de (25). * Gengiva, palato, mucosa jugal e pavimento da boca.....	22
Tabela 3: Bactérias predominantes em patologias orais. Adaptada de (16,18,22,24,26).....	25
Tabela 4: Antibióticos betalactâmicos. Adaptada de (11).....	27
Tabela 5: <i>Guidelines</i> da AHA para profilaxia antibiótica de EI em procedimentos dentários.....	66
Tabela 6: <i>Guidelines</i> da AHA para procedimentos dentários que requerem profilaxia antibiótica.	67
Tabela 7: Regimes posológicos de profilaxia antibiótica indicados pela AHA.	67
Tabela 8: Pacientes com próteses articulares totais indicados para profilaxia antibiótica.	69
Tabela 9: Procedimentos dentários que requerem profilaxia antibiótica em pacientes com próteses articulares totais.	70
Tabela 10: Regime profilático para pacientes com próteses articulares totais.	70
Tabela 11: Cálculo da dose pediátrica através da superfície corporal. (11).....	76
Tabela 12: Cálculo da dose pediátrica através da idade. (11)	76
Tabela 13: Cálculo da dose pediátrica através do peso. (12)	76
Tabela 14: Classificação dos fármacos quanto às suas ações sobre o feto. Adaptada de (11)....	78
Tabela 15: Classificação de antibióticos usados em medicina dentária quanto à sua ação sobre o feto. (11,45).....	78
Tabela 16: Adaptada de (11).	79
Tabela 17: Classificação dos fármacos quanto às suas ações sobre o lactente. Adaptada de (11).	80
Tabela 18: Classificação de antibióticos usados em medicina dentária, quanto às suas ações sobre o lactente. (11).....	80
Tabela 19: Instituição de Ensino	90
Tabela 20: Área de Atividade.....	91
Tabela 21: Padrão de profilaxia recomendado.	91
Tabela 22: Padrão de profilaxia antibiótica, quando não se deve prescrever.....	93
Tabela 23: Padrão de profilaxia antibiótica, quando se deve prescrever.	95
Tabela 24: Padrão de prescrição antibiótica recomendado	96
Tabela 25: Padrão de prescrição antibiótica, nas situações onde não está indicada.....	98
Tabela 26: Padrões de prescrição, nas situações onde está indicada.....	102
Tabela 27: Teste de Kruskal-Wallis - Instituições de ensino vs profilaxia antibiótica	104
Tabela 28: Análise da influência da instituição de ensino, na profilaxia antibiótica	105
Tabela 29: Análise da influência da instituição de ensino, na profilaxia antibiótica	106
Tabela 30: Teste de Kruskal-Wallis: Instituição de ensino vs Terapêutica antibiótica.....	106
Tabela 31: Análise da influência da instituição de ensino na terapia da gengivectomia.....	107
Tabela 32: Análise da influência da instituição de ensino na terapia da PCA	108
Tabela 33: Análise da influência da instituição de ensino na terapia da dor dentária sem causa observável	109
Tabela 34: Análise da influência da instituição de ensino terapêutica antibiótica da celulite....	110
Tabela 35: Análise da influência da instituição de ensino na terapêutica antibiótica da avulsão e reimplantação do dente.....	111

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Género	89
Gráfico 2: Escalões etários	89
Gráfico 3: Habilitações Académicas	90
Gráfico 4: Especialistas vs Generalistas	90

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1: As inter-relações que levam à doença oral.	24
Fig. 2: As inter-relações que influenciam a ecologia da microbiologia oral em presença de patologia e em cavidade oral saudável. Os microrganismos predominantes na boca podem sofrer variações, devido a alterações no fluxo de saliva, estilo de vida (ex. hábito do tabaco, dieta) ou mudanças na integridade das defesas dos hospedeiro. Essas alterações podem predispor determinados locais da cavidade oral a doença. Adaptado de: (21).....	24

ANEXOS

ANEXO 1:

Questionário *online* sobre antibioterapia em Medicina Dentária.
(Aplicativos Google®Docs)

Antibioterapia em Medicina Dentária



Este questionário foi elaborado no âmbito de uma monografia com o tema “Antibioterapia em Medicina Dentária – Princípios gerais a que deve obedecer e esquemas propostos para as principais situações clínicas”. Esta monografia enquadra-se no Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Departamento de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa de Viseu.

Todos os dados recolhidos neste questionário são estritamente confidenciais e serão utilizados apenas pelos investigadores deste projecto. Todavia, para evitar eventuais duplicações, solicitamos-lhe que indique as iniciais do seu nome completo, na questão 1.

Assim, ao realizar este questionário aceita a sua participação neste estudo e a utilização das suas respostas com fins meramente estatísticos.

1. Iniciais do nome completo:
2. Idade:
3. Sexo:
4. Instituição de Ensino em que completou a sua formação base:
5. Ano de conclusão da formação base:
6. Habilitações Académicas:
7. De acordo com a sua prática clínica considera-se:
 Generalista
 Especialista
- 7.1. Se especialista, qual a sua principal área de actividade clínica:
8. Quantos anos tem de prática clínica:
9. Cidade ou Concelho onde exerce:


33% concluído

Antibioterapia em Medicina Dentária



PROFILAXIA ANTIBIÓTICA

1. De acordo com a sua prática clínica e a sua posição relativamente à profilaxia antibiótica, indique nas situações seguintes (tratando-se de pacientes adultos), se realiza a administração de antibiótico:

	Não	Sim. Prescrevo Amoxicilina	Sim. Prescrevo Eritromicina ou Azitromicina.	Sim. Prescrevo Clindamicina.	Sim. Prescrevo uma Cefalosporina	Sim. Prescrevo uma Tetraciclina.
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com odontosecção	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com osteotomia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes saudáveis, previamente a destarizações quando se prevê hemorragia	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes saudáveis que serão sujeitos a cirurgia periodontal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes com doença valvular cardíaca previamente a tratamentos invasivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes que usam pacemakers ou desfibriladores previamente a tratamentos invasivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes com cardiopatia congénita previamente a tratamentos invasivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes com sopros cardíacos previamente a tratamentos invasivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes em tratamento quimioterápico, sem co-morbilidades cardíacas previamente a tratamentos invasivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pacientes diabéticos insulino-dependentes, sem co-morbilidades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Pacientes hipertensos, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes em tratamento hipocoagulante, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes com doença hepática, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes esplenectomizados, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes com insuficiência renal crónica, com shunt arterio-venoso, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes com próteses ortopédicas há menos de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes submetidos a transplante cardíaco e com problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes submetidos a transplante cardíaco e sem problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacientes com história de endocardite infecciosa, previamente a tratamentos invasivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Antibioterapia em Medicina Dentária



*Obrigatório

TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA

De seguida são apresentadas algumas situações que surgem com alguma frequência no consultório. Em cada uma delas indique se opta pela administração de antibiótico ou não, e em caso afirmativo indique qual. (Considerar em todas as questões um paciente adulto e saudável).

1. Numa situação de patologia apical crónica, assintomática

- Sim
 Não (passe para a questão 2)

1.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

2. Numa situação de abscesso periapical agudo

- Sim
 Não (passe para a questão 3)

2.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

3. Numa situação de celulite.

- Sim
 Não (passe para a questão 4)

3.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

4. Numa situação de dente endodenciado, com dor, sem edema.

- Sim
 Não (passe para a questão 5)

4.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

5. Numa situação de uma endodontia em que se ultrapassa o ápice.

- Sim
 Não (passe para a questão 6)

5.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

6. Numa situação de dor dentária sem causa observável

- Sim
 Não (passe para a questão 7)

6.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

7. Numa situação de extração com odontosecção

- Sim
 Não (passe para a questão 8)

7.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

8. Numa situação de extração seriada (3 ou + dentes)

- Sim
 Não (passe para a questão 9)

8.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

9. Numa situação de extração de dente assintomático com osteotomia.

- Sim
 Não (passe para a questão 10)

9.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

10. Numa situação de extração de 3º molar, assintomático, com prévia pericoronarite.
- Sim
- Não (passe para a questão 11)
- 10.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
11. Numa situação de extração de 3º molar, com pericoronarite.
- Sim
- Não (passe para a questão 12)
- 11.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
12. Numa situação de extração de dente impactado.
- Sim
- Não (passe para questão 13)
- 12.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
13. Numa situação de extração de dente com doença periodontal activa.
- Sim
- Não (passe para questão 14)
- 13.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
14. Numa situação de comunicação oro-antral.
- Sim
- Não (passe para a questão 15)
- 14.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
15. Numa situação de avulsão e reimplantação do dente.
- Sim
- Não (passe para a questão 16)
- 15.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
16. Numa situação de alveolite.
- Sim
- Não (passe para a questão 17)
- 16.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
17. Numa situação de úlceras traumáticas.
- Sim
- Não (passe para a questão 19)
- 17.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
18. Numa situação de estomatite protética.
- Sim
- Não (passe para a questão 20)
- 18.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
19. Numa situação de abscesso periodontal.
- Sim
- Não (passe para a questão 21)
- 19.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
20. Numa situação de osteíte/osteomielite.
- Sim
- Não (passe para a questão 22)
- 20.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-
21. Numa situação de periodontite agressiva.
- Sim
- Não (passe para a questão 23)
- 21.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.
-

22. Numa situação de periodontite crónica avançada.

- Sim
- Não (passe para a questão 24)

22.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

23. Numa situação de doença periodontal necrosante (GUNA ou PUNA).

- Sim
- Não (passe para a questão 25)

23.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

24. Numa situação de cirurgia de curetagem radicular.

- Sim
- Não (passe para a questão 26)

24.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

25. Numa situação de gengivectomia.

- Sim
- Não

25.1. Se sim, qual(ais) o(s) antibiótico(s), dose(s), via de administração e posologia(s)? ex: Antibiótico 500 mg, per os, 8/8h, 6 dias.

26. Na sua prática clínica procura evitar o aumento da resistência bacteriana a antibióticos?

- Sim
- Não

26.1. Se sim, o que faz como meio de prevenção da resistência bacteriana? *

	Sim	Não
Utilização de antibióticos apenas quando necessário	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Respeito pelas doses recomendadas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Respeito pelo tempo de administração	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Utilização de antibióticos de baixo espectro	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Estudo microbiológico	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Obrigado pelas suas respostas e pelo tempo despendido. Caso tenha algum comentário a realizar, sobre as questões ou até mesmo sobre a temática, escreva por favor:

ANEXO 2

Teste de Kruskal-Wallis: “Profilaxia Antibiótica vs Instituição de Ensino”

Resumo de Teste de Hipótese

	Hipótese nula	Teste	Sig.	Decisão
1	A distribuição de Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com odontosecção é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,959	Reter a hipótese nula.
2	A distribuição de Pacientes saudáveis que serão sujeitos a intervenções com osteotomia é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,789	Reter a hipótese nula.
3	A distribuição de Pacientes saudáveis que vão colocar implantes dentários é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,136	Reter a hipótese nula.
4	A distribuição de Pacientes saudáveis, previamente a destarizações quando se prevê hemorragia é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,544	Reter a hipótese nula.
5	A distribuição de Pacientes saudáveis que serão sujeitos a cirurgia periodontal é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,520	Reter a hipótese nula.
6	A distribuição de Pacientes com doença valvular cardíaca previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,747	Reter a hipótese nula.
7	A distribuição de Pacientes que usam pacemakers ou desfibriladores previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,004	Rejeitar a hipótese nula.
8	A distribuição de Pacientes com cardiopatia congénita previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,786	Reter a hipótese nula.
9	A distribuição de Pacientes com sopros cardíacos previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,597	Reter a hipótese nula.
10	A distribuição de Pacientes em tratamento quimioterápico, sem co-morbididades cardíacas previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,665	Reter a hipótese nula.
11	A distribuição de Pacientes diabéticos insulino-dependentes, sem co-morbididades cardíacas, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,340	Reter a hipótese nula.
12	A distribuição de Pacientes hipertensos, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,615	Reter a hipótese nula.

São exibidas significâncias assintóticas. O nível de significância é ,05.

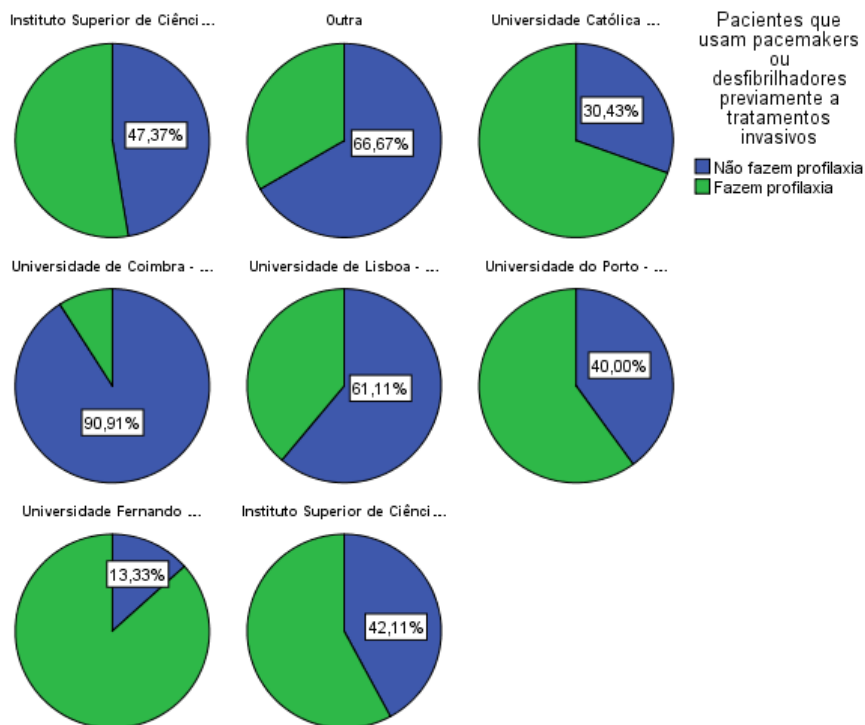
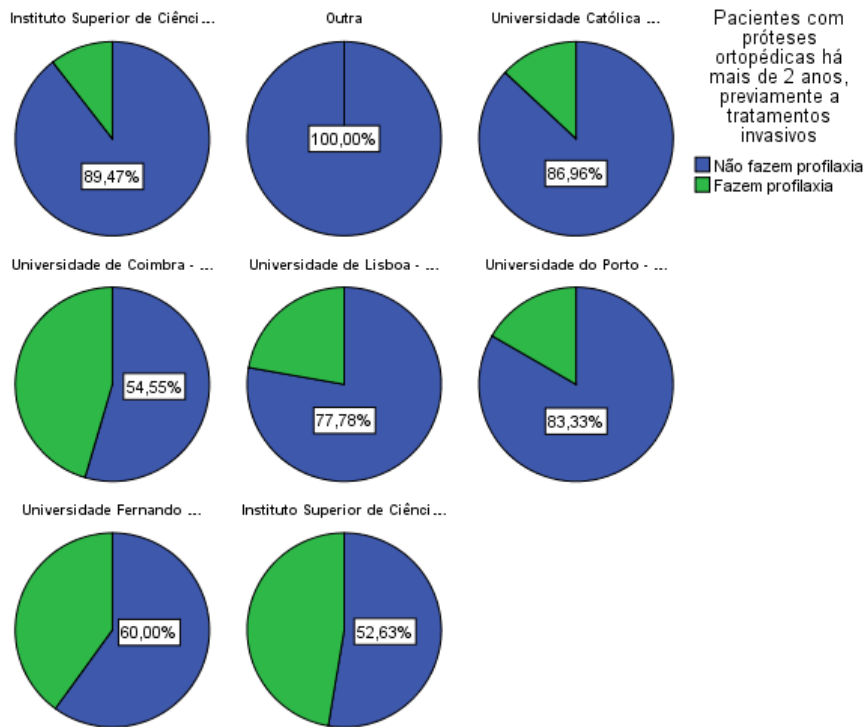
Resumo de Teste de Hipótese

	Hipótese nula	Teste	Sig.	Decisão
1	A distribuição de Pacientes em tratamento hipocoagulante, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,301	Reter a hipótese nula.
2	A distribuição de Pacientes com doença hepática, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,467	Reter a hipótese nula.
3	A distribuição de Pacientes esplenectomizados, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,210	Reter a hipótese nula.
4	A distribuição de Pacientes com insuficiência renal crónica, com shunt arterio-venoso, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,854	Reter a hipótese nula.
5	A distribuição de Pacientes com próteses ortopédicas há menos de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,053	Reter a hipótese nula.
6	A distribuição de Pacientes com próteses ortopédicas há mais de 2 anos, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,020	Rejeitar a hipótese nula.
7	A distribuição de Pacientes submetidos a transplante cardíaco e com problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,592	Reter a hipótese nula.
8	A distribuição de Pacientes submetidos a transplante cardíaco e sem problemas valvulares, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,230	Reter a hipótese nula.
9	A distribuição de Pacientes com história de endocardite infecciosa, previamente a tratamentos invasivos é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,706	Reter a hipótese nula.

São exibidas significâncias assintóticas. O nível de significância é ,05.

ANEXO 3

Profilaxia vs Instituição de Ensino (onde não está indicada a prescrição)



ANEXO 4

Teste de Kruskal-Wallis: “Terapêutica Antibiótica vs Instituição de Ensino”

Resumo de Teste de Hipótese			
	Hipótese nula	Teste	Sig. Decisão
1	A distribuição de Patologia Periapical crónica e assintomática é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,482 Reter a hipótese nula.
2	A distribuição de Abscesso Periapical agudo é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,716 Reter a hipótese nula.
3	A distribuição de Celulite é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,041 Rejeitar a hipótese nula.
4	A distribuição de Dente endodonçado, com dor, sem edema é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,844 Reter a hipótese nula.
5	A distribuição de Tratamento endodôntico em que se ultrapassa o ápice é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,121 Reter a hipótese nula.
6	A distribuição de Dor dentária sem causa observável é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,044 Rejeitar a hipótese nula.
7	A distribuição de Extracção com odontosecção é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,149 Reter a hipótese nula.
8	A distribuição de Extracção seriada (3 ou + dentes) é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,501 Reter a hipótese nula.
9	A distribuição de Extracção de dente assintomático com osteotomia é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,970 Reter a hipótese nula.
10	A distribuição de Extracção de 3º molar assintomático com prévia coronarite é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,939 Reter a hipótese nula.
11	A distribuição de Extracção de dente assintomático com pericoronarite é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,233 Reter a hipótese nula.
12	A distribuição de Extracção de dente impactado é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,101 Reter a hipótese nula.
13	A distribuição de Extracção de dente com doença periodontal activa é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,070 Reter a hipótese nula.
14	A distribuição de Comunicação orontral é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,403 Reter a hipótese nula.

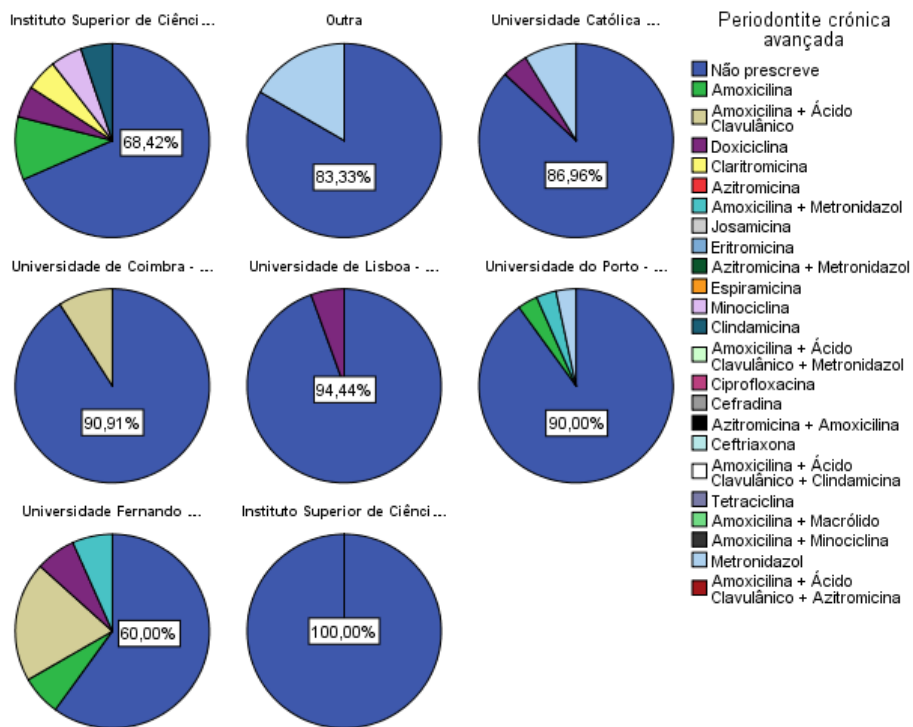
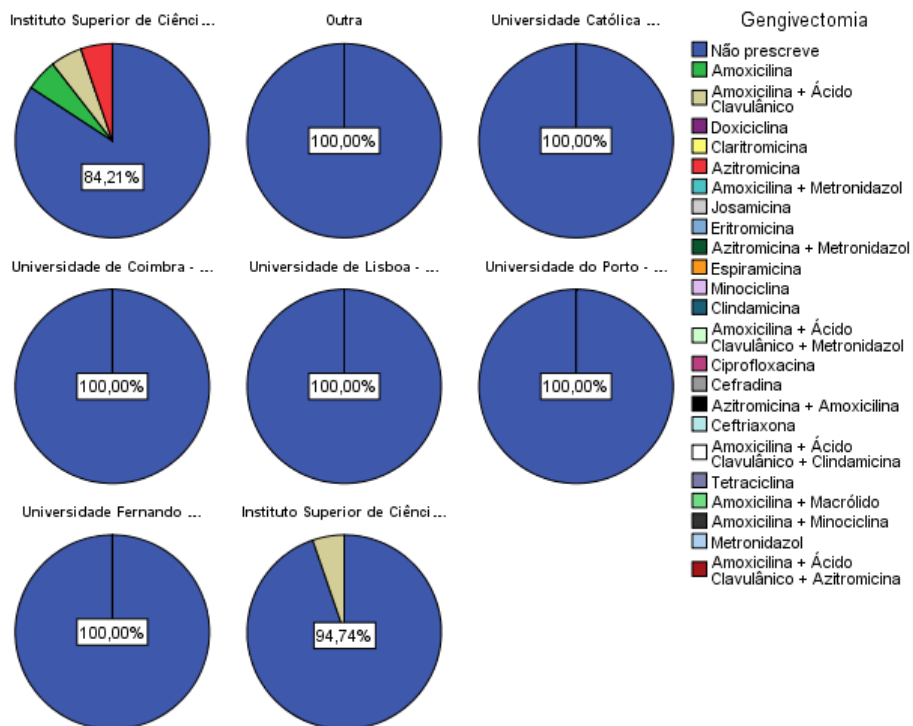
São exibidas significâncias assintóticas. O nível de significância é ,05.

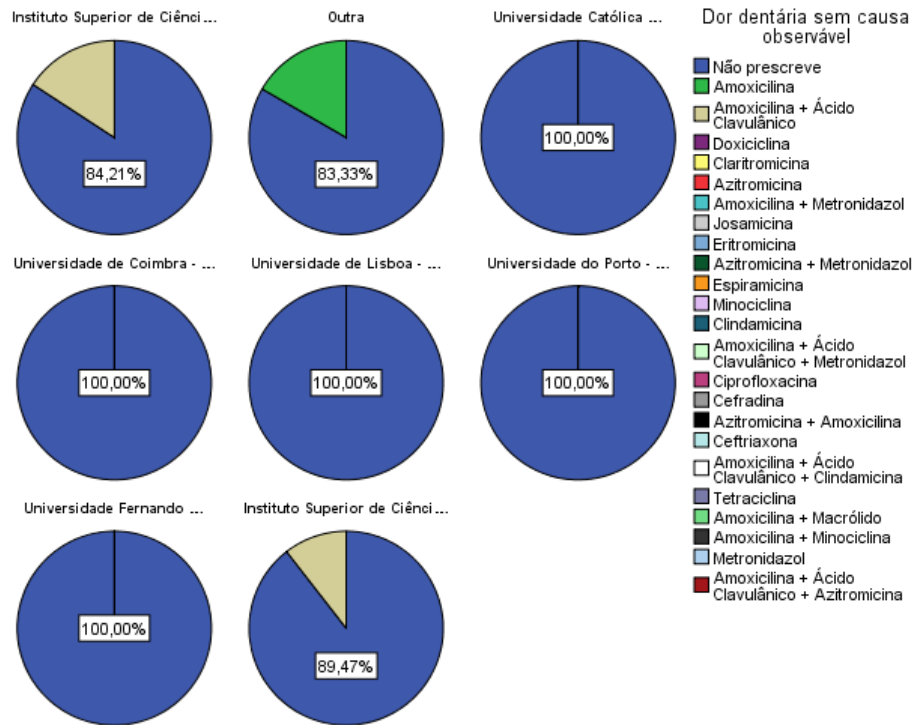
Resumo de Teste de Hipótese			
	Hipótese nula	Teste	Sig. Decisão
1	A distribuição de Avulsão e reimplantação de dente é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,002 Rejeitar a hipótese nula.
2	A distribuição de Alveolite é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,479 Reter a hipótese nula.
3	A distribuição de Colocação de implante é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,312 Reter a hipótese nula.
4	A distribuição de Úlceras traumáticas é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	1,000 Reter a hipótese nula.
5	A distribuição de Estomatite protética é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,579 Reter a hipótese nula.
6	A distribuição de Abscesso Periodontal é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,213 Reter a hipótese nula.
7	A distribuição de Osteíte/Osteomielite é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,391 Reter a hipótese nula.
8	A distribuição de Periodontite Agressiva é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,312 Reter a hipótese nula.
9	A distribuição de Periodontite crónica avançada é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,028 Rejeitar a hipótese nula.
10	A distribuição de Doença periodontal necrosante é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,072 Reter a hipótese nula.
11	A distribuição de Cirurgia de curetagem radicular é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,380 Reter a hipótese nula.
12	A distribuição de Gengivectomia é a mesma entre as categorias de Instituição de Ensino.	Teste de Kruskal-Wallis de Amostras Independentes	,038 Rejeitar a hipótese nula.

São exibidas significâncias assintóticas. O nível de significância é ,05.

ANEXO 5

Terapêutica vs Instituição de Ensino (onde não está indicada a prescrição)





ANEXO 6

Terapêutica vs Instituição de Ensino (onde está indicada a prescrição)

