

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA JÚLIO DE MESQUITA FILHO

**TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA EM
ODONTOLOGIA
ANTIBIÓTICOS**

EDUARDO FRANCISCO DE SOUZA FACO

ARAÇATUBA 2006

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA JÚLIO DE MESQUITA FILHO

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA EM ODONTOLOGIA

ANTIBIÓTICOS

Autor: Eduardo Francisco de Souza Faco
Orientador: Eduardo Hochuli Vieira

Dissertação apresentada à Universidade
Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”
para obtenção do título de mestre em
Odontologia
Área de concentração: Cirurgia e
Traumatologia Buco Maxilo Facial

ARAÇATUBA 2006

DEDICATÓRIA

*D*edico esta dissertação a meus pais **José Luiz Faco e Luiza de Souza Faco**

Meus irmãos **Renato André de Souza Faco e José Luiz Faco Júnior**

Minha esposa **Vanessa Marques Gibran Faco**

Meus sobrinhos **Netinho e Lucas**

AGRADECIMENTOS

A **Deus**, por ter me dado a vida e me fazer capaz.

Aos **meus Pais**, pelo orgulho estampado no rosto a cada conquista.

Ao meu irmão **Dr. Renato André de Souza Faco**, pela ajuda nos primeiros passos na realização de uma cirurgia com responsabilidade.

À minha esposa, **Vanessa Marques Gibran Faco**, sem você tudo seria inútil e impossível; agradeço por ser meu alicerce, pela paciência e acima de tudo pelo amor.

Aos meus primeiros mestres na cirurgia, **Prof. Dr. Reinaldo Mazzottini, Prof. Dr. Roberto Macoto Suguimoto e Prof. Dra. Roberta Martinelli Carvalho**, pela paciência, estímulo e ensinamentos técnicos e de vida.

Aos meus mestres de hoje, **Prof. Dr. Idelmo Rangel Garcia Junior e Prof. Dr. Osvaldo Magro Filho, Prof. Dr. Élio Shinohara e meu orientador Prof. Dr. Eduardo Hochuli**, pelo exemplo de conduta profissional, amor à especialidade de cirurgia buco maxilo facial, pela busca incessante da reabilitação do paciente, pelo cuidado e execução correta da técnica cirúrgica.

Ao **Prof. Dr. Wilson Roberto Poi**, pelo apoio, amizade e pela luta constante por uma pós-graduação cada vez melhor.

Ao **Dr. Jorge Abdala Gibran**, pelo incentivo e por compartilhar a grande experiência clínica; por me tratar como um filho.

Á meu amigo de caminhada, **Dr. Cristiano Gaujac**, pelo companheirismo, por ser como um irmão durante o mestrado; um exemplo de determinação, vontade e conhecimento da especialidade.

Ao meu amigo de longa data, **Prof. Dr André Dotto Sottovia**, pela sinceridade e acolhimento; nossos plantões foram muito produtivos.

Aos **amigos da cirurgia, mestrandos, doutorandos e estagiários**, obrigado de coração pela compreensão, esforço redobrado, troca de conhecimentos e momentos de descontração.

Aos **funcionários da cirurgia**, fundamentais na realização dos trabalhos.

MINI-CURRÍCULO

- 2004-2005** Mestrando em Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial, pela Universidade Estadual Paulista – UNESP, Araçatuba SP
- 2002-2004** Mestrado em Fissuras Oro Faciais.
Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais - HRAC – USP
Bauru SP
- 2001 - 2003** Residência em Cirurgia Buco Maxilo Facial
Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais - HRAC – USP
Bauru SP
- 2001 - 2001** Aperfeiçoamento em Ortodontia Preventiva e Interceptiva.
Promoção e Estudo do Paciente Fissurado, PROFIS – Bauru SP
- 1999–2001** Professor assistente voluntário da disciplina de clínica integrada e cirurgia e traumatologia buco maxilo facial
Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP – Lins SP
- 1992 - 1996** Graduação em Odontologia.
Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP – Lins SP

SUMÁRIO

MINI CURRICULO.....	iii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	v
LISTA DE TABELAS.....	vi
RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
INTRODUÇÃO.....	2
CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	6
OBJETIVO.....	66
CONCLUSÃO.....	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71
ANEXOS	

LISTA DE ABREVIATURAS

VO	– via oral
Gram-	- gram negativas (os)
Gram+	- gram positivas (os)
IV	– intra venosa (o)
IM	– intra muscular
UI	- unidades internacionais
GUNA	- gengivite ulcero necrosante aguda
Fr amp	- frasco ampola
Susp oral	– suspensão oral
Comp	- comprimidos
Caps	- cápsula

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Microorganismos envolvidos nas infecções bacterianas mistas da cavidade bucal.....	15
Tabela 2 – Antibióticos utilizados em doenças periodontais.....	18
Tabela 3 – Esquema de terapia antibiótica nos casos de abscessos orais.....	24
Tabela 4 – Classificação da osteomielites.....	28
Tabela 5 - Uso de antibióticos em osteomielite.....	30
Tabela 6 - Bacteremia em diferentes procedimentos odontológicos.....	33
Tabela 7 – Classificação quanto ao risco de endocardite infecciosa.....	38
Tabela 8 – Classificação dos procedimentos que requerem profilaxia.....	38
Tabela 9 – Profilaxia instituída pela American Heart Association para profilaxia de endocardite bacteriana (padrão).....	39
Tabela 10 – Profilaxia para pacientes que não podem receber medicação VO.....	39
Tabela 11 – Profilaxia para pacientes alérgicos à penicilina.....	40
Tabela 12 – Outros antibióticos utilizados em pacientes alérgicos à penicilina para a profilaxia da endocardite infecciosa.....	40

RESUMO

A descoberta de um medicamento capaz de inativar bactérias ou até mesmo destruí-las foi de extrema importância para as diversas áreas da saúde, entre elas a odontologia. Com o uso dos antibióticos, foi possível conseguir a cura e a prevenção de inúmeras doenças infecciosas, a partir de sua utilização terapêutica e profilática.

A realização de antibioticoterapia em odontologia é muito bem estabelecida, devido à grande quantidade e diversidade de agentes bacterianos pertencentes à microbiota bucal normal. Eventualmente, causam bacteremias pela má higienização do paciente iniciadas por cáries ou periodontites, processos patológicos inerentes à cavidade bucal e intervenções realizadas pelo cirurgião dentista.

Entretanto alguns tópicos permanecem controversos, como a utilização de profilaxia antibiótica no pré-operatório de determinados procedimentos odontológicos, se esta profilaxia deve se estender no período pós-operatório e por quanto tempo; a posologia do fármaco; e qual o antibiótico de escolha em cada situação já que muitas variáveis podem influenciar por exemplo a idade do paciente, a presença de alguma patologia de base como doença hepática ou renal, a presença de resistência bacteriana à um determinado antibiótico, o local onde está ocorrendo a infecção e qual os microrganismos prevalentes e o mecanismo de ação do antibiótico.

O objetivo deste trabalho é descrever os tópicos acima citados de forma prática para que o uso da antibioticoterapia se torne mais específico e efetivo nas infecções odontogênicas e nos procedimentos mais freqüentes na cavidade bucal.

DESCRITORES: antibiótico, antimicrobiano, odontologia, infecção, terapêutica medicamentosa.

ABSTRACT

The discovery of a medication capable of inactivating bacterias or even to destroy them was of extreme importance for the health several areas, among them the odontology. Through the antibiotics, it was possible to get the cure and the prevention of countless infectious diseases, starting from its therapeutic and prophylactic utilization.

Antibioticotherapy accomplishment in odontology is very well established, due to the large quantity and diversity of the bacterial agents belonging to the normal buccal flora. Eventually, they cause bacteraemia caused by the patient's bad hygiene initiated by caries or periodontitises, inherent pathological processes to the buccal cavity and interventions accomplished by the surgeon dentist.

However some topics remain controversial, like the utilization of antibiotic prophylaxis in the preoperative of determined odontological procedures, if this prophylaxis owes extend in the period postoperative and for how long; the pharmacon posology; end which the choice antibiotic in each situation, since many variable can influence for example, the patient's age, the presence of some pathology as hepatic or renal disease, the presence of bacterial resistance to a certain antibiotic, the location where is occurring the infection and which microorganisms prevalent and the antibiotic action mechanism.

The goal of this work is to describe the topics above cited in a practical way so that antibioticotherapy use becomes more specific and effective in the odontogenic infections and in the more frequent procedures in the buccal cavity.

DESCRIBERS: Antibiotic, antimicrobial, odontology, infection, therapeutic medicative.

INTRODUÇÃO

As infecções que acometem a cavidade bucal são um problema de saúde pública e constantemente utiliza-se a antibioticoterapia como auxiliar ou seu principal tratamento. Apesar desta afirmação ser um consenso na literatura, existe muita controvérsia em relação à classificação destas infecções, suas terminologias e condutas terapêuticas (BASCONES et al., 2004).

O conceito de quimioterapia foi originalmente formulado por Paul Ehrlich, em 1906:

A quimioterapia pode ser definida como o uso de substâncias químicas naturais, semi-sintéticas e sintéticas, que inibem seletivamente microorganismos específicos causadores de doenças infecciosas ou possuem eficácia no tratamento do câncer.

Infecção é conceituada como:

A penetração de microorganismos patogênicos em tecidos vivos, acompanhado de manifestações mórbidas resultantes da multiplicação e atividade metabólica dos agentes etiológicos (SIMAS, 1989).

O termo antibiótico significa “contra a vida” é uma substância produzida por microorganismos ou como derivados semi-sintéticos de uma substância natural que inibe o crescimento e provoca a morte de outros micróbios.

O antibiótico ideal necessita reunir uma série de características como:

1. Efetividade frente ao microorganismo causador da infecção;
2. Adequados padrões farmacocinéticos (boa penetração e difusão no tecido afetado pela infecção);
3. Boa tolerância e poucos efeitos adversos (LINARES e MARTIN-HERRERO, 2003);
4. Não interagir com outras substâncias;
5. Baixo custo;
6. Fácil de estocar;
7. Possuir efeito residual longo;

O tratamento com antibióticos iniciou com o primeiro uso clínico da penicilina em 1941. Embora Fleming tivesse descoberto essa substância em 1929. Hoje em dia quase todas as doenças de origem microbiana podem ser tratadas, com grau variado de sucesso através do uso de antibióticos.

O desenvolvimento de novos antibióticos é necessário em virtude do aumento da resistência das bactérias a essas drogas. Embora antibióticos mais novos tenham sido eficazes contra esses germes resistentes, eles são frequentemente mais tóxicos para o hospedeiro.

Vários procedimentos odontológicos levam a bacteremia, em alguns casos, o paciente pode apresentar um quadro séptico, principalmente quando este paciente estiver imunodeprimido (ANDRADE e SPERANÇA, 2002), portanto, a administração de agentes antibacterianos deve ser realizada de maneira correta e adequada em muitos destes procedimentos e estados infecciosos relacionados com a odontologia.

A utilização pré-operatória de antibióticos, impede o desenvolvimento de processos infecciosos associados ao aumento da morbidade do procedimento, aumento do uso total de antibióticos e elevação da possibilidade do surgimento de bactérias resistentes. (Martins da Silveira et al., 2003).

Existem inúmeros antimicrobianos e novos são descobertos e comercializados, todos com indicações específicas para um grupo de bactérias e mostrando potencialidade variável frente a determinada infecção. Alguns antibióticos, como as penicilinas, cefalosporinas, macrolídeos e tetraciclina são largamente empregados em odontologia, pois são efetivos contra a maioria das colônias bacterianas da flora bucal normal; outros como a clindamicina e o metronidazol, possuem aplicação específica quando microorganismos anaeróbios estão envolvidos ou em pacientes alérgicos aos antibióticos citados anteriormente (Montgomery, 2001).

Porém, utilização indiscriminada da antibioticoterapia pode ocasionar sérios problemas como modificação da microbiota normal, desenvolvimento de microorganismos resistentes, reações de toxicidade aos antibióticos (PETERSON, 1990). Tem-se observado um aumento da resistência bacteriana a muitos antibióticos e um aumento do número de microorganismos produtores de enzimas, capazes de inativar estes antibióticos, como as beta-lactamases (BASCONES et al., 2004).

Ainda segundo esses autores, várias enfermidades sistêmicas podem ter origem em infecções e procedimentos odontológicos na cavidade bucal. Nestes casos, a antibioticoterapia é importante, para uso profilático e terapêutico.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

PRINCÍPIOS DA TERAPIA ANTIMICROBIANA (MONTGOMERY, 2001)

De acordo com o conceito fundamental de toxicidade seletiva, os antimicrobianos devem ser tóxicos para os microorganismos invasores, mas não devem possuir nenhum efeito sobre as células do hospedeiro.

O grau de toxicidade seletiva dos antibióticos é determinado principalmente pelo seu mecanismo de ação e esse ocorre de duas maneiras:

1. O antibiótico bloqueia uma reação vital ao microorganismo invasor, mas não ao hospedeiro, ou
2. O antibiótico bloqueia uma reação vital tanto para a bactéria como para o hospedeiro, sendo que os efeitos são sentidos em maior quantidade no microorganismo. No primeiro caso podemos citar como exemplo a penicilina que age na parede celular presente somente nas bactérias. As sulfonamidas são exemplo do segundo conceito, quando o antibiótico impede a formação de ácido fólico no interior da célula microbiana, porém as células normais conseguem aproveitar o ácido fólico pré formado.

Em todos os casos em que o quimioterápico bloqueia uma reação vital para o microorganismo e para o hospedeiro, a concentração in vivo, torna-se um fator importante na determinação de sua toxicidade seletiva.

Os antibióticos são geralmente agrupados de acordo com seu mecanismo de ação.

Que atuam na membrana celular (Azólicos, Nistatina, Polimixinas, Anfotericina B)

A ruptura da membrana celular ou a alteração na sua permeabilidade resultam na inibição do crescimento ou morte da célula. Como as diferenças entre as membranas celulares dos mamíferos e as microbianas são sutis, os antibióticos que afetam estas estruturas exibem pequena toxicidade seletiva, sendo destrutivos para as células normais.

Inibidores da síntese de proteínas (Aminoglicosídeos, Cloranfenicol, Clindamicina, Macrolídeos, Tetraciclina)

Isso ocorre através da ligação dos antibióticos aos ribossomos bacterianos. Geralmente, os antibióticos que impedem a síntese das proteínas exibem atividade bacteriostática, sendo bactericida no caso de alta concentração de aminoglicosídeo ou eritromicina (a ação bactericida dos aminoglicosídeos pode estar relacionada na lise da membrana celular mal formada por proteínas danificadas).

Inibidores da síntese da parede celular (Penicilina, Bacitracina, Vancomicina, Cefalosporina)

Estes fármacos são eficazes apenas durante a fase do ciclo celular bacteriano em que está sendo produzido novo material da parede celular. Possuem toxicidade seletiva máxima pois as células dos mamíferos não possuem parede celular.

Portanto para serem eficientes estes antibióticos precisam atuar durante a formação da célula bacteriana e em meios onde há uma diferença osmótica entre o meio e o microorganismo, pois em seu interior há hipertonicidade com ganho constante de água; com a parede celular danificada ocorrerá lise dessa célula microbiana.

Inibidores da síntese dos ácidos nucléicos (Metronidazol, Rifampicina, Fluorquinolonas)

Causam alterações estruturais em toda célula microbiana. As células normais dos mamíferos são inúmeras vezes menos sensíveis à ligação dos antibióticos às enzimas precursoras dos ácidos nucléicos.

Antimetabolismo (Sulfonamidas, Trimetropina)

O antimetabólico pode ser definido como um substrato falso. Em virtude de sua semelhança com o substrato normal compete pela ligação a uma enzima específica envolvida em determinada via metabólica, não sendo funcional na formação do produto final, sendo a via metabólica inibida.

O sucesso do tratamento antimicrobiano depende de diversos fatores incluindo o hospedeiro, as bactérias e os fármacos

ESCOLHA DO ANTIBIÓTICO

Não se pode selecionar o antibiótico mais eficaz sem primeiro determinar a sensibilidade do microorganismo infectante à droga. No paciente agudamente enfermo, é impossível adiar o tratamento em virtude do tempo necessário para a obtenção dos resultados do antibiograma. Nesses casos deve-se instalar a terapêutica antimicrobiana contra os mais habituais agentes causadores daquela infecção.

ANTIBIÓTICOS BACTERICIDAS OU BACTERIOSTÁTICOS

Os antibióticos não erradicam uma infecção, mas produzem uma redução do número de microorganismos viáveis, ao inibir sua proliferação ou causar sua morte celular. A erradicação final resulta da função dos processos imunes, leucócitos e macrófagos. Os antibióticos bactericidas diminuem a quantidade de bactérias facilitando o trabalho do

sistema imunológico. Mesmo assim, o tratamento clínico tem por objetivo eliminar todos os patógenos, portanto no tratamento de doenças como a endocardite, com quadro de septicemia, em infecção grave ou em pacientes imunodeprimidos os bactericidas apresentam melhores resultados (FONSECA, 2000).

O antibiótico bacteriostático atua somente impedindo a multiplicação do germe, não ocorrendo sua destruição. Portanto, a resolução do processo infeccioso depende da resistência orgânica (fagocitose e imunidade). Em pacientes imunocomprometidos, o antibiótico bacteriostático pode ser ineficiente. A não utilização da antibioticoterapia com um bacteriostático na posologia correta ou a interrupção precoce da mesma, pode determinar a volta do quadro infeccioso.

Os antibióticos considerados bacteriostáticos são as tetraciclinas, clorafenicol, tianfenicol, macrolídeos, lincosamidas, sendo que em doses elevadas alguns destes antibióticos podem ser bactericidas.

Geralmente os antibióticos bactericidas necessitam de células em multiplicação para atuarem. As infecções mais antigas e bem estabelecidas evoluem lentamente de forma crônica, e nestes casos a ação dos antimicrobianos tanto bactericidas como bacteriostáticos é diminuída. Quanto maior a extensão da lesão, menos eficiente será a ação dos antibióticos. No início da infecção o número de bactérias é menor portanto o tratamento terá melhores resultados se o processo infeccioso for tratado o mais rápido possível.

Quanto ao espectro de ação, os antibióticos podem ser classificados:

Estreito- Antibiótico principalmente eficaz contra bactérias gram-positivas ou gram-negativas, mas não geralmente eficaz contra ambos. Eficazes portanto, contra grupos específicos de patógenos, produzindo menos alteração da microflora normal, reduzindo

assim a incidência de superinfecção. A microflora normal da cavidade oral, e as maiores das bactérias que causam infecção dentária consistem em aeróbios gram-positivos e anaeróbios gram-negativos e gram-positivos, sendo esses microorganismos sensíveis à penicilina V. Desta maneira os antimicrobianos de espectro estreito devem ser os ideais.

Ampliado- Afetam uma variedade de bactérias gram-positivas e gram-negativas

Amplio- Inibem tanto bactérias gram-positivas como gram-negativas e frequentemente outros microorganismos também.

CONCENTRAÇÃO DO ANTIBIÓTICO NO LOCAL DA INFECÇÃO

Fatores que interferem na concentração do antibiótico alcançada no local da infecção:

Via e horário de administração:

Com poucas exceções, a absorção dos antibióticos administrados por via oral é reduzida na presença de alimentos (eritromicina, azitromicina, lincomicina, cefaclor – a cefalexina tem absorção um pouco retardada). Alguns antibióticos são instáveis em meios ácidos (por exemplo: penicilina G), e portanto menos ativos na presença de suco gástrico. Desta maneira, geralmente, os antibióticos devem ser ingeridos no mínimo uma hora antes e duas horas depois de uma refeição.

Dose, posologia e duração do tratamento:

De acordo com a eficácia clínica, a cobertura antibiótica deve durar no mínimo 48 horas após a remissão completa dos sintomas clínicos. De acordo com BASCONES e MANSO (1994), a duração do tratamento em infecções odontogênicas, varia de 5 a 10 dias e depende do tipo e extensão da infecção e do antibiótico escolhido, devendo estender-se por 3 a 4 dias depois do desaparecimento dos sinais clínicos.

A dosagem deve ser correta para se evitar ineficácia do tratamento ou superdosagem ocasionando toxicidade. O tratamento das infecções orais habituais de origem bacteriana requer, em média cinco a sete dias de antibioticoterapia; o tratamento das infecções orais graves ou de infecções em pacientes imunocomprometidos pode exigir mais tempo.

	INÍCIO	TÉRMINO
Antibioticoterapia profilática	Pré-operatório	Até 72 hs pós-operatório
Antibioticoterapia curativa	Imediato	72 hs após desaparecimento dos sintomas

Metabolismo e excreção dos antibióticos

A velocidade de metabolismo e excreção de uma droga é que vai determinar o período de concentração deste fármaco no local da infecção. Desta maneira a dose deve ser repetida de maneira específica. A via de excreção também pode determinar a toxicidade de um antibiótico. Uma droga excretada principalmente pelos rins não deve ser administrada (ou ter sua dosagem diminuída) em pacientes com insuficiência renal, o mesmo ocorre com drogas metabolizadas pelo fígado em pacientes com problemas hepáticos.

EFICÁCIA DOS ANTIBIÓTICOS REALACIONADA COM FATORES DO PACIENTE

Idade: A idade do paciente influencia a velocidade de excreção de uma droga e, portanto pode determinar sua toxicidade. Pacientes com mais de 50 anos podem apresentar diminuição da função renal e metabolismo. Em recém nascidos o processo de biotransformação das drogas e a função renal não estão completamente

desenvolvidos. Desta maneira se não adequar a dose de cloranfenicol diminuindo-a, o recém nascido pode apresentar a síndrome do bebê cinzento.

Gravidez: A utilização de drogas durante a gravidez pode ocasionar graus variáveis de risco. Desse modo o cirurgião dentista deve analisar o custo benefício em se administrar determinada droga. A estreptomicina está relacionada com lesão do oitavo par craniano e a defeitos esqueléticos do feto; as tetraciclinas causam hipoplasia do esmalte dentário e ossos do feto quando administradas na segunda metade de gestação (SUTERLAND e LIGTH, 1965).

Alergias: Pacientes que relatam alergia à poeira, pólen e medicamentos são mais susceptíveis a apresentarem alergia aos antibióticos.

Peso: A dose do antibiótico deve ser determinada de acordo com o peso corporal do paciente, principalmente em pacientes menores de 12 anos e pacientes obesos. No paciente obeso, modificações na constituição do corpo, com alto percentual de gordura, pode causar alterações na farmacocinética das drogas administradas. Não se observa aumento do volume dos antibióticos beta lactâmicos, altamente hidrofílicos, em pacientes obesos, portanto, a dose recomendada deve corresponder ao peso ideal do paciente. Porém segundo Wurst et al em 1997, sugerem um ajuste na dose destes antibióticos de acordo com a seguinte fórmula: peso ideal mais a diferença entre o peso ideal e o peso real multiplicado pela constante 0,3. Para outros antibióticos existem outras fórmulas para adequação da dosagem correta.

RESISTÊNCIA BACTERIANA

A resistência bacteriana a determinado antibiótico ocorre em consequência de alterações estáveis na composição genética da célula bacteriana, existindo dois tipos

principais: a resistência natural e a adquirida. A natural já existia antes da administração do medicamento e a adquirida ocorre após a administração do fármaco. A antibioticoterapia não provoca a mutação, apenas causa a seleção genética, destruindo microorganismos mais sensíveis e permitindo o crescimento de patógenos mais resistentes.

A resistência a múltiplos antibióticos pode ocorrer devido a troca de material genético entre as bactérias, determinando a resistência infecciosa às drogas. O desenvolvimento de resistência a uma determinada droga pode causar a resistência cruzada à todos antibióticos pertencentes ao mesmo grupo.

Na aquisição de resistência, as células bacterianas ou sintetizam enzimas que inativam o antibiótico, ou alteram a permeabilidade da parede celular, não permitindo a penetração da droga (NIKAIDO, 1994).

Para minimizar o surgimento de cepas resistentes pode-se:

1. utilizar antibiótico somente quando realmente necessário;
2. seleção de antibióticos através do antibiograma;
3. administração sistêmica em substituição à aplicação tópica;
4. utilização de doses e tempo de duração adequados.

TRATAMENTO DAS INFECÇÕES EM ODONTOLOGIA

O tratamento das infecções de interesse do cirurgião dentista, deve incluir três procedimentos complementares incluindo:

1. cirurgia ou intervenção (por exemplo drenagem de abscesso, tratamento endodôntico, curetagem periodontal), de maior ou menor porte;

2. tratamento sistêmico de suporte como controle da dor e inflamação, cuidados com hidratação e estado geral do paciente, controle da glicemia e pressão arterial entre outros;
3. tratamento antimicrobiano (na maioria dos casos) com racionalidade e eficiência (BASCONES et al., 2004).

Estes tratamentos têm por objetivo evitar a disseminação local da infecção, reduzir o número de bactérias no foco da infecção e prevenir a bacteremia (SLOTS e JOERGENSEN, 2000).

Nas infecções odontogênicas, o antibiótico de escolha deve ser efetivo contra bactérias aeróbias anaeróbias, de amplo espectro, permitindo associações com outras drogas antimicrobianas (BASCONES et al., 2004).

Devido à associação entre infecção e outras enfermidades sistêmicas, é importante evitar as infecções odontogênicas ou identifica-las e tratá-las de forma rápida e eficiente (GAY-ESCODA e BERINI AYTES, 2004). Durante a anamnese de uma possível infecção odontogênica ou antes de um procedimento odontológico mais invasivo deve-se ter conhecimento dos antecedentes do paciente, principalmente sobre endocardite, próteses coronárias, diabetes e doenças que comprometem o sistema imunológico, podendo causar mudança na terapia medicamentosa ou gerar a necessidade do uso profilático de medicamentos (BASCONES et al., 2004). Como principais usos dos antibióticos em odontologia estão: a infecção dentária aguda, abscessos e osteomielites; a profilaxia em pacientes com risco de desenvolver endocardite bacteriana e para imunocomprometidos por alterações sistêmicas como diabetes, anemia e doenças de base como hepatopatias e renais (MONTGOMERY, 2000)

As infecções que acometem a cavidade bucal podem ser divididas de acordo com MAESTRI JR (2002), da seguinte maneira:

1. Odontogênicas – cáries, pulpites, abscesso periapical, gengivite, periodontite, pericoronarite, osteíte e infecção dos espaços aponeuróticos.
2. Não odontogênicas – infecção da mucosa bucal, glândulas salivares, língua, entre outros.

Mais de 500 espécies de microorganismos compõem a microbiota da cavidade bucal, envolvendo principalmente streptococos, peptoestreptococos, veillonella, lactobacilos, corinebacteria e actinomices (CHOW, 2000).

Prietro e Maestri (2003), descreveram os microorganismos envolvidos em algumas infecções que ocorrem na cavidade bucal de acordo com a tabela 2.

Tabela 1. MICROORGANISMOS ENVOLVIDOS NAS INFECÇÕES BACTERIANAS MISTAS DA CAVIDADE BUCAL

Processo infeccioso	Bactérias predominantes
CÁRIE	Streptococcus mutans Actinomyces ssp Lactobacillus ssp
GENGIVITE	Campylobacter rectus Actinomyces ssp Prevotella intermedia Streptococcus anginosus
PERIODONTITE	Porphiromonas gengivalis Bacteroides forsythus Actinobacillus a. comitans Prevotella intermédia Fusobaterium nucleatum

ABSCESSO PERIAPICAL	Peptoestreptococcus micros Prevotella oralis Prevotella melaninogenica Streptococcus anginosus Porphyromonas gingivalis
PERICORONARITES	Peptoestreptococcus micros Porphyromonas gingivalis Fusobacterium ssp
PERIIMPLANTITES	Peptoestreptococcus micros Fusobacterium nucleatum Prevotella intermédia Pseudomonas aeruginosa Staphylococcus ssp

(PRIETRO eMAESTRE, 2003)

PERIODONTITE E GENGIVITE

A periodontite é causada por bactérias localizadas na placa subgingival, determinando infecção dos tecidos conjuntivos, portanto deve-se empregar anti-septicos e antibióticos em seu tratamento, além da remoção mecânica da placa. Desta maneira os pacientes mais indicados para receberem terapia antimicrobiana são aqueles com periodontite ativa recentemente diagnosticada ou recorrente que não se estabiliza apenas com a remoção mecânica (ROSING, 2001). Nunca se pode empregar a antibioticoterapia sistêmica como único tratamento para gengivite e periodontite (MARIOTTI e MONROE, 1998).

Para a utilização de antibióticos em periodontia, é preciso escolher fármacos que atinjam alta concentração no sulco gengival, dentre estes medicamentos destacam-se as penicilinas, tetraciclina e o metronidazol (ROSING, 2001).

As tetraciclina são os antibióticos mais estudados na aplicação em doença periodontal, isto em virtude deste fármaco poder interagir com o tecido dentário, atuar de modo eficaz contra o *A. Actinomycetemcomitans*, concentrar-se no fluido crevicular gengival de duas a dez vezes mais que no plasma e impregnar a superfície radicular ;desta maneira, as tetraciclina são os antibióticos de escolha nas periodontites (BJORTN et al., 1985). Por interferirem negativamente nos dentes na época de sua formação, as tetraciclina não devem ser utilizadas em crianças e gestantes (GOLUB et al., 1990).

O metronidazol é também adequado no tratamento das doenças periodontais, por serem ativos contra anaeróbios. Sua concentração no sulco gengival é igual a do plasma (FLEMMING et al., 1998), sendo indicado principalmente em gengivite ou periodontite úlcero necrosante aguda e um fármaco alternativo nos abscessos periodontais.

Em técnicas periodontais regenerativas pode-se usar a cefalotina ou a cefazolina como quimioprofilaxia (ROSING, 2001).

As penicilina apresentam a mesma eficiência na placa supra-gengival que a remoção mecânica, podem ser empregada em casos de abscesso periodontal com envolvimento sistêmico (amoxicilina ou penicilina V) e no tratamento da periodontite refratária/recorrente em associação com o ácido clavulônico (amoxicilina) (ROSING, 2001). Na tabela 3, os autores citam as principais doenças periodontais e os respectivos antibióticos indicados.

Tabela 2 - ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS EM DOENÇAS PERIODONTAIS

Infecção odontogênica	Antibiótico de escolha	Alergia à penicilina
GENGIVITE	Clorexidina	
GUNA	Amoxicilina/Clavulônico Amoxicilina+metronidazol	Clindamicina+Clorexidina
PERIODONTITE	Amoxicilina/Clavulônico Amoxicilina+metronidazol	Clindamicina+Clorexidina Doxicilina+Clorexidina
PULPITE AGUDA	Amoxicilina/Clavulônico	Clindamicina Azitromicina Claritromicina
ABCESSO PERIAPICAL	Amoxicilina/Clavulônico	Clindamicina Azitromicina Claritromicina
ABCESSO PERIODONT	Amoxicilina/Clavulônico	Clindamicina Azitromicina Claritromicina
PERICORONARITE	Amoxicilina/Clavulônico	Clindamicina Azitromicina Claritromicina

(BASCONES MARTINEZ et al., 2004)

PERICORONARITE

A pericoronarite afeta os tecidos moles vizinhos a um dente parcialmente erupcionado. A infecção é frequentemente acompanhada por dor e trismo mas ocasionalmente se estende para o espaço pterigo-mandibular (CHOW et al., 1978).

A pericoronarite aguda típica inicia com dor localizada e sensibilidade gengival. A dor pode irradiar para a face, ouvido ou ângulo da mandíbula, mesmo quando supurativa, a infecção não cria trajetos fistulosos e o exsudato drena através do espaço pericoronário aberto determinando a pericoronarite crônica. Porém se o espaço estiver fechado forma-se um abscesso agudo e deve ser tratada como tal (TOPAZIAN et al, 2006).

Os microorganismos principais que compõem a placa dental e que também estão relacionadas com a instalação da pericoronarite são os anaeróbios gram-negativos e formas móveis como espiroquetas. Colônias isoladas colhidas de pericoronarite incluem *fusobacteria*, *bacteróides*, *peptococcus*, *pepto-streptococcus*, *actinomyces*, *treponemes*, *selenomas* e *eubactéria* (LABIOLA et al., 1983; VAN WINKLHOLF et al., 1988).

Segundo BASCONES et al. (2004), sempre será necessária a utilização de antibióticos sistêmicos para evitar a disseminação da infecção, realizando também o tratamento local com clorexidina e extração do dente incluso.

Muitos germes anaeróbios são susceptíveis às penicilinas em particular à amoxicilina e portanto as penicilinas são os antibióticos de escolha (QUAYLE et al., 1987). Entretanto algumas penicilinas podem ser ineficientes na presença de beta-lactamases produzidas pelas bactérias. Desta maneira outro antimicrobiano deve ser associado como o Metronidazol. O Metronidazol é ativo contra anaeróbios restritos incluindo os produtores de beta-lactamase (HEIMDHAL e NORD, 1987), sendo recomendado para o tratamento da pericoronarite.

A pericoronarite quando bem localizada afetando um dente retido pode ser tratada conservadoramente, com debridamento e drenagem da bolsa pericoronária por uma leve curetagem, se o pequeno abscesso não drenar pela bolsa pode-se fazer uma pequena incisão e o paciente deve irrigar a área constantemente com água morna ou solução salina até a melhora dos sintomas. O uso de antibióticos deve ser reservados para os casos que não

respondem ao tratamento conservador e quando a infecção está disseminada. Os antibióticos mais efetivos são: a penicilina (500mg 6/6 horas) ou amoxicilina (500mg 8/8 horas) a clindamicina é utilizada em pacientes alérgicos (300mg 8/8 horas).(TOPAZIAN et al, 2006).

Alguns cirurgiões preferem utilizar outros antibióticos. Muitas cefalosporinas são menos ativas contra anaeróbios quando comparadas com a penicilina (QUAYLE et al., 1987). A Clindamicina é efetiva contra ao germes anaeróbios bucais mas seu uso é limitado pelo risco de toxicidade e colite pseudomembranosa. A rápida formação de patógenos resistentes contra-indicam o uso das tetraciclinas para o tratamento da pericoronarite (GILL E SCULLY, 1991).

Em nossa experiência clínica, sempre indicamos o término da fase aguda da pericoronarite para indicar o tratamento para o caso (a realização da exodontia ou a ulotomia – sendo a primeira a mais realizada por apresentar resultados mais definitivos). Para a debelação da fase aguda, é realizada irrigação com solução contendo clorexidina ou água oxigenada por três a quatro dias, com a administração sistêmica de um antibiótico do grupo das penicilinas sozinhas ou associadas com ácido calvulânico ou metronidazol; para pacientes alérgicos à penicilina são empregados a azitromicina, eritromicina ou clindamicina. Nas pericoronarites crônicas o tratamento é semelhante com a realização da profilaxia antibiótica e a manutenção por 5 a 7 dias.

ALVEOLITE

A alveolite é uma das complicações pós-operatórias das exodontias. O seu desenvolvimento pode ser atribuído a fatores locais ou sistêmicos, caracterizada pela presença de dor (CHAPNICK e DIAMOND, 1992; LAMBERT e REYCHLER, 1994).

Inicia-se após o 3º dia da realização da exodontia, podendo ser de duas maneiras:

1. Seca: caracterizada por alvéolo vazio ou coberto por uma camada amarelo-acinzentada, formada de detritos alimentares e tecidos necróticos;
2. Úmida: presença de coleção purulenta, sendo a mais preocupante. (PERRI DE CARVALHO e OKAMOTO, 1987).

As causas locais, de acordo com BIRN (1973), são:

- suprimento sanguíneo insuficiente no alvéolo,
- aumento da atividade fibrinolítica do coágulo sanguíneo,
- infecção prévia,
- traumatismo do osso alveolar,
- uso de anticoncepcional,
- fumar após a exodontia.

Alveolite é um importante problema com especial prevalência após remoção do terceiro molar inferior e quando pré-existe um quadro de pericoronarite a prevalência aumenta de 4% para 25% (PENARROCHA et al., 2001; BLOOMER, 2000; VEZEAU, 2000).

A microbiota isolada frequentemente é semelhante à que ocupa os diferentes nichos subgingivais (MOORE e MORRE, 1994; CHRISTGAU et al., 1998).

O uso de substâncias antibióticas específicas no interior do alvéolo oferece melhores resultados quando comparadas ao uso sistêmico na alveolite seca (MARIANO, 1995).

Segundo SASAKI e OKAMOTO (1966) e POI (1996), a ação mecânica de limpeza do alvéolo e a posterior aplicação de substâncias medicamentosas, associados ao novo coágulo sanguíneo, apresentam melhores resultados sobre a sintomatologia dolorosa na alveolite.

Soluções antibióticas apresentam efetividade em casos de alveolite (THOMAS e HILL, 1997). A clorexidina é efetiva contra aeróbios e anaeróbios (gram- e gram+) e leveduras. Soluções orais com clorexidina reduzem a quantidade da microbiota oral reduzindo a incidência de alveolite (LARSEN, 1991).

A utilização de clorexidina na concentração de 0.12% pode ser útil na prevenção da alveolite (RAGNO e SZKUTINIK, 1991).

A Ciprofloxacina, é altamente eficaz contra as bactérias resistentes (gram-negativas e gram-positivas) a outros antibióticos como aminoglicosídeos, penicilinas, cefalosporinas e tetraciclina (RANG et al., 1995). A Ciprofloxacina foi o único antibiótico capaz de inibir todos os microorganismos (enterobacteraceae e pseudomonadaceae), fato este não alcançado pelos outros antimicrobianos citados, de acordo com SANTOS E JORGE em 1999 para o tratamento da alveolite úmida.

O emprego da Ciprofloxacina local, na forma de irrigação e/ou gel, após a limpeza do alvéolo, demonstrou resultados positivos no tratamento da alveolite seca (AMUI et al., 2001).

Uma pasta à base de metronidazol a 10% aplicada topicamente obteve resultado eficiente de acordo com MITCHELL (1995). POI e PERRI DE CARVALHO (1999) utilizaram uma pasta composta de 10% de metronidazol e 2% de lidocaína, sugerindo que sua aplicação pode ser viável no tratamento da alveolite seca.

Tanto na alveolite seca quanto úmida, é prescrito antibiótico sistêmico para o tratamento associado ao tratamento local com irrigação com solução de clorexidina, discreta curetagem e colocação de pasta à base de metronidazol ou eugenol. A antibioticoterapia é continuada por 5 a 7 dias.

ABSCESSO ODONTOGÊNICO

A maioria das coleções purulentas de origem odontogênica são brandas e provocadas por microorganismos colonizadores da cavidade bucal. Portanto a microbiota isolada nestas infecções é mista, contendo anaeróbios e aeróbios (PETERSON, 1997).

Os abscessos de origem dental são relacionados à infecção periapical por degeneração pulpar, ou contaminação bacteriana do capuz pericoronário de um dente semi-incluso (PERRI DE CARVALHO et al., 1988)

A remoção da causa e drenagens é de fundamental importância e não pode ser substituída pela antibioticoterapia nos casos de infecções odontogênicas (FONTOURA e MEDEIROS, 1999). De acordo com esse autores o esquema antibiótico em caso de abscessos é mostrada na tabela 4.

A drenagem é o tratamento primordial dos abscessos, com objetivo de prevenir a disseminação da coleção purulenta e permitir ao organismo melhores condições de reparo tecidual, porém não se pode manipular cirurgicamente um processo infeccioso sem prévia administração de antimicrobiano (PERRI DE CARVALHO et al., 1988).

Deve-se sempre observar em pacientes com abscesso o tempo de evolução do mesmo, sinais de toxicidade sistêmica, trismo, dificuldades respiratória e de deglutição. O tratamento consiste de três princípios básicos: drenagem, antibioticoterapia e remoção da causa (PADUA et al., 2000).

Para o abscesso periapical, BASCONES et al. (2004), preconizam o uso de drenagem cirúrgica em associação com antibioticoterapia sistêmica. No abscesso periodontal, segundo os autores, é feita a drenagem da coleção purulenta e indicação de antibiótico em casos de disseminação local ou sistêmica.

Pode ser realizada a antibioticoterapia de forma empírica a microbiota dessa infecção é bem conhecida e geralmente apresenta-se de forma aguda, requerendo a administração de antibiótico de forma imediata. A droga de primeira escolha deve ser a penicilina, ficando a clindamicina, que inibe bem anaeróbios e a eritromicina indicada para pacientes alérgicos à penicilina. O metronidazol é bactericida contra anaeróbio podendo ser utilizado em associação com a penicilina (PETERSON, 1997). Em infecção de origem dental, 90% são causadas por estreptococos e estafilococos gram-positivos, aeróbios e anaeróbios, sendo raros os casos onde tem-se que realizar o antibiograma (PERRI DE CARVALHO et al., 1988). PADUA et al (2000) apresenta um caso clínico de abscesso onde a medicação antibiótica foi mantida por 10 dias com 500 mg de Amoxicilina e 400 mg de Metronidazol de 8 em 8 horas após a drenagem do abscesso.

Com comprometimento das estruturas periodontais no abscesso, pode-se associar o metronidazol (400 mg de 12/12 horas) (PERRI DE CARVALHO et al, 1988). O DEF (2004/2005), recomenda em infecções anaeróbias a posologia de metronidazol 400 mg de 8/8 horas para adultos e 7,5 mg/Kg de 8/8 horas para crianças menores de 12 anos, após às refeições.

Tabela 3. ESQUEMA DE TERAPIA ANTIBIÓTICA NOS CASOS DE ABSCESSOS ORAIS

Infecções leves	Drogas de escolha	Pacientes alérgicos
Adultos	Penicilina V 500mg 6/6 h VO Amoxicilina 500mg 8/8 h VO	Eritromicina 500 mg 6/6 h VO
Crianças	Penicilina V 15 a 50 mg/kg/dia 4 doses diárias VO Amoxicilina 15 a 50 MG/Kg/dia 4 doses diárias VO	Eritromicina 30 mg/Kg/dia 4 doses diárias VO
Infecções moderadas		
Adultos	Penicilina V ou Amoxicilina 1g 8/8 h VO	Clindamicina 600 mg 6/6 h VO
Crianças	Penicilina V ou Amoxicilina 50 mg/Kg/dia 3 ou 4 doses diárias VO	Clindamicina 15 a 25 mg/Kg/dia 3 ou 4 doses diárias VO
Infecções severas		
Adultos	Penicilina G cristalina 3 milhões de UI 4/4 h IV + Metronidazol 1g 8/8h IV + Gentamicina 80 mg 12/12h IV	Clindamicina 600 mg 6/6 h IV Gentamicina 800 mg 12/12 h IV
Crianças	Penicilina G Cristalina 100.000 UI/Kg/dia 3 doses diárias IV + Gentamicina 6mg/Kg/dia 3 doses diárias IV	Clindamicina 15 mg/Kg/dia 3 doses diárias IV + Gentamicina 6mg/Kg/dia 3 doses diárias IV

FONTOURA e MEDEIROS, 1999

Concordamos com PERRI DE CARVALHO et al (1988) onde estes autores citam que a drenagem dos abscessos é tratamento primordial, porém não se pode manipular esta patologia sem a prévia administração de antibiótico. A droga de escolha em nossa clínica

pertence ao grupo das penicilinas associadas com ácido clavulânico ou metronidazol e para pacientes alérgicos, a clindamicina. Para pacientes hospitalizados, utilizamos também antibióticos do grupo das cefalosporinas. A antibioticoterapia é realizada para eliminar a fase aguda e propiciar a intervenção, sendo mantida por mais 7 dias ou até a remissão completa dos sinais e sintomas.

ANGINA DE LUDWIG

É uma celulite firme, aguda e tóxica dos espaços submandibular e sublingual bilateralmente e do espaço submental. É uma doença primariamente de origem dentária, outros fatores incluem sialodente da glândula submandibular, fratura mandibular composta, lacerações dos tecidos moles bucais, feridas perfurocortantes do assoalho oral e as infecções secundárias em neoplasias orais (TOPAZIAN et al, 2006).

As características clínicas típicas são edema endurecido dos espaços submandibular e sublingual bilateralmente, elevação da língua, obstrução da via aérea e pequena quantidade de pus. A microbiota oral mista (contendo estreptococos) são os microorganismos mais comumente envolvidos (BRITT et al, 2000).

O tratamento inclui o diagnóstico precoce, manutenção das vias aéreas, antibioticoterapia intensa e prolongada (deve ser empírica incluindo penicilina, metronidazol ou clindamicina por via intravenosa), extração dos dentes afetados, hidratação e drenagem cirúrgica precoce. A angina de Ludwig totalmente desenvolvida, requer rápida e profunda incisão cirúrgica porque a flutuação é incomum e tardia (FISCHMAN e GRAHAM, 1985).

No trabalho de FLYNN et al, (2006), todos os pacientes receberam o tratamento antibiótico de acordo com o protocolo determinado por esses mesmos autores de 2 milhões

de penicilina administrada a cada 4 horas (para pacientes alérgicos foi utilizada clindamicina 900 mg a cada 8 horas). Antibioticoterapia de pequeno espectro foi realizada com gentamicina, metronidazol e clindamicina em pacientes com fasciite necrozante. Em todos os pacientes foram acessados e drenados todos os espaços que apresentavam celulite ou abscesso, foi colhido material e feito a cultura dando como positiva a presença de *Peptoestreptococcus*. Outros patógenos bucais isolados em abscessos de origem bucal incluem o grupo do *Streptococcus milleri*, *Provetella* e *Porfiromonas*.

Este estudo indicou que a resistência às penicilinas resultou em falha terapêutica em uma quantidade grande da amostra. Antibióticos alternativos como a clindamicina, deve ser considerado em pacientes hospitalizados que apresentam caso de abscesso bucal. Trismo e disfagia estão devem ser analisados como fortes indicadores de abscesso bucal severo (FLYNN et al, 2006).

O tratamento da angina é realizado em ambiente hospitalar com a administração EV de cefalosporina ou clindamicina até a remissão completa dos sinais e sintomas, sendo realizada o mais rápido possível a drenagem dos espaços submandibulares e colocação de drenos higienizados diariamente e removidos após 4 dias da intervenção.

OSTEOMIELITE DOS MAXILARES

A osteomielite dos maxilares é dividida em osteomielite supurativa e não supurativa.

Tabla 4 – CLASSIFICAÇÃO DAS OSTEOMIELITES

Osteomielite supurativa	Osteomielite não supurativa
Osteomielite aguda	Osteomielite esclerosante difusa
Osteomielite crônica primária – sem fase aguda	Osteomielite esclerosante focal (osteíte condensante)
Osteomielite crônica secundária – seguida por fase aguda	Periostite proliferativa
Osteomielite infantil	Osteorradionecrose

Quatro tipos de osteomielite dos maxilares são observadas clinicamente: Aguda supurativa, crônica secundária, crônica primária com baixo grau de infecção e não supurativa.

A osteomielite supurativa aguda da mandíbula é normalmente caracterizada por dor intensa, febre alta intermitente, parestesia ou anestesia do lábio inferior e cárie profunda em um dente envolvido. Neste estágio a antibioticoterapia imediata pode prevenir a progressão para o envolvimento do periósteo. Se a doença não for controlada em 10 a 14 dias ela progride para a osteomielite supurativa subaguda, o pus se acumula sob o periósteo e se estende para os tecidos moles. Pode ocorrer odor fétido, celulite na bochecha, eritema, abscesso com calor localizado, sensibilidade à palpação, linfonodopatia regional e a temperatura corpórea pode chegar à 39°C. Nos exames laboratoriais é observada leucocitose (8000 a 15000 cels/mm³) (FLYNN et al, 2006).

A osteomielite aguda tratada de forma ineficiente progride para a forma crônica cujas características são, presença de fístulas, endurecimento dos tecidos moles com dor e sensibilidade à palpação (CALHOUN et al, 1988).

A osteomielite dos maxilares começa principalmente por um foco contíguo de infecção odontogênica que se origina da polpa ou do periodonto. ou por difusão hematogênica, sendo esta última não muito freqüente. As fraturas, especialmente as compostas correspondem a segunda maior causa de osteomielite (MADER e CALHOUN, 2000)

A osteomielite ocorre mais na mandíbula (em ordem decrescente : corpo, sínfise, ângulo e ramo mandibular) que na maxila (CALHOUN et al, 1988).

O processo da osteomielite começa com uma inflamação aguda: hiperemia, infiltração de granulócitos e aumento da permeabilidade capilar. Ocorre necrose tecidual pela liberação de enzimas proteolíticas, destruição das bactérias e trombose vascular. A secreção purulenta se acumula abaixo do periósteo causando maior isquemia. O periósteo é fenestrado podendo se desenvolver abscessos mucosos, cutâneos e fístulas. A partir do tratamento e das defesas do hospedeiro a osteomielite pode se tornar crônica. A inflamação regride, ocorre a formação de tecido de granulação com separação do sequestro ósseo (TOPAZIAN et al, 2006).

Nas osteomielites há um associação de microorganismos aeróbios e anaeróbios, sendo que as osteomielites anaeróbias podem ocorrer isoladamente. A osteomielite dos maxilares é causada primariamente por estreptococos (alfa hemolíticos) e anaeróbios orais, particularmente Peptostreptococcus, Fusobacterium e Prevella (Bacteróides), portanto a antibioticoterapia não deve ser direcionada aos estafilococos (RAFF e MELO, 1978)

No tratamento da osteomielite supurativa aguda, o controle inicial é feito através da hospitalização do paciente para a administração de altas doses de antibióticos por via

intravenosa, identificar e corrigir fatores que estão comprometendo o paciente e tratar a causa. A penicilina sozinha, pode ser efetiva somente em alguns casos, devendo-se na maioria fazer associações com penicilina e metronidazol, amoxicilina e metronidazol, amoxicilina/clavulanato de potássio e ampicilina/sulbactam sódio, Pode-se ainda utiliza a clindamicina isoladamente ou combinada com o metronidazol ou cefalosporina. Dentes com muita mobilidade e os seqüestro ósseos devem ser removidos. Deve-se drenar o pus e realizar a colocação de drenos; após o término da fase aguda e com a antibioticoterapia bem estabelecida realiza-se a sequestrotomia e craterização, debridamento e ressecção do osso infectado (TOPAZIAN et al, 2006). Em nossa experiência clínica seguimos o proposto neste parágrafo por este autor.

Tabelas 5 – USO DE ANTIBIÓTICOS EM OSTEOMIELITE

Paciente hospitalizado comprometido clinicamente / tratamento intravenoso indicado		
Penicilina 2 milhões UI IV 4/4 horas	Pós 48 a 72 h	Penicilina V 500mg VO 4/4
Metronidazol 500 mg VO 6/6 horas	com melhora	Metronidazo 500mg VO 6/6
Ampicilina/sulbactam 1,5mg a 3mg IV 6/6 h	Pós 48 a 72 h Com melhora	Amoxicilina/ clavulanato 875/125 mg 12/12 h
Para tratamento de paciente externo		
Penicilina V 2g + metronidazol 500mg VO 8/8 h		
Clindamicina 600 a 900mg IV 6/6 h	com melhora	Clindamicina 300 a 450mg 6/6 VO
Cefoxitina 1g IV 8/8 h ou Cefoxitina 2g IM 4/4 h ou IV	com melhora	Cefalexina 500mg 6/6 h VO

A eritromicina e outros macrolídeos, a claritromicina e a azitromicina não são indicadas para tratar as osteomielites por não serem efetivas contra estreptococos orais e os anaeróbios. A clindamicina é utilizada em pacientes alérgicos à penicilina, podendo ser substituída por uma cefalosporina de terceira geração como a cefoxitina. As cefalosporinas não são recomendadas como antibióticos de primeira escolha por serem moderadamente efetivas contra anaeróbios orais (Gilbert et al, 2000).

A osteomielite aguda tratada de forma ineficiente progride para a forma crônica cujas características são, presença de fístulas, endurecimento dos tecidos moles com dor e sensibilidade à palpação. A osteomielite supurativa crônica necessita procedimento cirúrgico como a sequestrotomia e remoção de corpos estranhos. Inicia-se com antibioticoterapia intravenosa (pode ser por 2 semanas), continuando por via oral (4 a 6 semanas) (TOPAZIAN et al, 2006).

CANDIDÍASE

Quase todos os órgãos podem ser locais de infecção da Cândida, portanto ela pode ser dividida em mucocutânea ou de órgãos profundos (meninge, coração, trato urinário, ossos e articulações, fígado, baço e olhos). As infecções mucocutâneas incluem candidíase oral (sapinho), esofagite, candidíase gastrointestinal e vaginite (TOPAZIAN et al, 2006).

A patogênese ocorre devido a colonização da pele e mucosa dos tratos gastrointestinal e genitourinário através de organismos comensais, invasão endógena ultrapassando as barreiras do hospedeiro, principalmente em pacientes imunodeprimidos e a patogênese pode ser iatrogênica causada por antibioticoterapia de longa duração e catéteres intravasculares múltiplos (EUBANKES et al, 1993).

De acordo com TOPAZIAN et al (2006), as lesões clinicamente são brancas, apresentando-se como placas na língua, gengiva, lábios e mucosa oral. Quando esta placa é removida evidencia-se uma superfície cruenta, sangrante e dolorida. Ocorre frequentemente sob prótese dentária. Pacientes imunocomprometidos, com AIDS ou câncer, usuários de corticosteróides inalatórios apresentam um aumento acentuado de candidíase.

O diagnóstico está baseado no aspecto e localização da lesão podendo ser realizada biopsia para análise anátomopatológica e PCR (LEWIS e KLEPSER, 1999).

Para o tratamento de candidíase em órgãos profundos e recidivas é utilizada a anfotericina B. Na candidíase mucocutânea são eficazes a nistatina tópica, o clotrimazol e o miconazol. A utilização do cetoconazol e fluconazol por via oral são eficientes no tratamento das infecções mucocutâneas, principalmente a candidíase cutânea crônica, sapinho e esofagite (COMO e DISMUKES, 1994).

4. PROFILAXIA PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA EM PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

Os procedimentos cirúrgicos que podem se beneficiar da profilaxia com antibióticos são os classificados pelo National Research Council Wound Classification Criteria (Critérios de Classificação de Feridas do Conselho Nacional de Pesquisas) como Classes II ou “Limpa-contaminada”, cujo índice esperado de infecção é de aproximadamente 10%, Classes III ou as Classes IV ou “Sujas”, cujos índices de infecção esperados são de 40%. As cirurgias bucais eletivas são consideradas Classe II e o uso de boa técnica e profilaxia com antibióticos podem reduzir o índice esperado de infecção para aproximadamente 1% (BURKE, 1961; PAGE et al, 1993).

Na odontologia a profilaxia com antibióticos é desnecessária na maioria dos procedimentos (LONGMAN e MARTIN, 1991), porém, em cirurgias de grande porte como

ortognática, fratura maxilofacial, ressecções e reconstruções amplas e em pacientes oncológicos está indicada a profilaxia, sendo que nestes casos há uma redução na incidência de infecção grave de 50% (WANNACHER e FERREIRA, 2001). Os índices de bacteremia em alguns procedimentos odontológicos são mostrados na tabela 5, segundo estes últimos autores. Antes de exodontias em pacientes imunodeprimidos, indica-se a profilaxia antibiótica (LUCARTORTO et al.,1992).

Tabela 6. BACTEREMIA EM DIFERENTES PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS

PROCEDIMENTO	BACTEREMIA (%)
Exodontia única	51
Exodontia múltiplas	68 a 100
Curetagem subgingival	51 a 83
Gengivectomia	83
Amplo retalho no periósteo	33 a 83
Endodontia com instrumentação intracanal	0
Endodontia com instrumentação extracanal	31
Injeção intraligamentar	96
Colocação de dique de borracha	29
Escovação	7 a 50

(WANNMACHER e FERREIRA, 2001)

Os princípios da profilaxia antimicrobiana possuem os seguintes aspectos de acordo com PETERSON (1990): definição do grau de infecção esperado; definição dos germes prevalentes no local abordado; seleção de antibiótico bactericida e eficaz; seleção de antimicrobianos com menor efeito tóxico; uso de alta dose, uso em dose única.

Os antibióticos devem combater primeiramente cocos aeróbios (principalmente estreptococos) e anaeróbios orais, que são os componentes da microbiota bacteriana oral

normal. Quando o procedimento envolver pele, em cirurgias buco maxilo faciais, os germes responsáveis pela infecção são os estreptococos e estafilococos (PAGE et al., 1993).

O antibiótico deve ser administrado antes do início da cirurgia, para ser efetivo no momento da incisão. A utilização de antibiótico no pós-operatório não constitui profilaxia de acordo com LINDEBOOM et al. (2003).

Para profilaxia antibiótica pós operatória , o antimicrobiano de primeira escolha é a penicilina em virtude do seu espectro de ação, eficiência, segurança e custo, porém é privilegiada a cefalosporina de primeira geração, sendo que a droga padrão é a cefazolina, sendo eficaz, de custo baixo e ter meia vida de aproximadamente 2 horas. A cefalotina também é empregada, possuindo meia vida de 40 minutos. Portanto em cirurgias longas a dose desses fármacos deve ser repetida a cada duas meias vidas durante o trans operatório (cefazolina 4/4 horas e cefalotina 2/2horas) (PAGE et al., 1993). A dose corresponde a duas vezes as doses terapêuticas (cefazolina e cefalotina emprega-se 1g para a dose profilática). Em cirurgias ambulatoriais usa-se a amoxicilina e penicilina V; nas cirurgias sob anestesia geral a administração do antibiótico deve ser feita juntamente com a indução anestésica. A droga de escolha para pacientes alérgicos aos beta-lactâmicos é a clindamicina, sendo pouco tóxica em uso agudo e comodidade de administração (WANNMACHER e FERREIRA, 2001).

Infecções após cirurgia maxilofacial são causados por coccus anaeróbios gram positivos e aeróbios e bacilos gram negativos. Vários antibióticos como cefalosporinas, beta-lactâmicos / beta-lactamases inibidores, aminoglicosídeos, lincosamidas e quinolonas tem sido testado para a profilaxia antibiótica em cirurgia maxilofacial. Entretanto o melhor regime ainda não foi determinado (LAZZARINI et al, 2004).

Neste trabalho foi testada a eficácia da clindamicina e cefazolina como profilaxia antibiótica em pacientes submetidos à procedimentos maxilofaciais. Os pacientes receberam IV, 1 dose IV de cefazolina e 3 doses de clindamicina, sendo que nenhum paciente apresentou febre ou sinais de infecção após a cirurgia (LAZZARINI et al, 2004).

A quimioprofilaxia não substitui as medidas de controle da infecção como assepsia e esterilização, o preparo adequado do paciente e a realização de uma técnica cirúrgica correta.

Pacientes com diabetes estável e bem controlada não necessitam de profilaxia antimicrobiana. Pacientes em quimioterapia para câncer, devem ser submetidos à profilaxia (MONTGOMERY, 2001).

Por muitos anos é utilizado o protocolo de profilaxia antibiótica variando de 24 horas à sete dias. Em cirurgia maxilo facial as infecções resultam principalmente de contaminação de patógenos endógenos, como os estafilococos, estreptococos e anaeróbios gram+. (PETERSON 1999), sendo que o antibiótico deve atingir a concentração inibitória mínima de 90% durante a profilaxia (LINDEBOOM et al., 2003).

PURICELLI (2001), propôs um esquema de antibioticoterapia em várias situações, dentro da especialidade de cirurgia buco maxilo facial (Anexo1). Da mesma maneira, Page et al. (1993), citam como pode ser feito a profilaxia antibiótica nos casos de cirurgia (cabeça e pescoço) sob anestesia geral e em cirurgias bucais ambulatoriais (anexo 2).

PROFILAXIA DA ENDOCARDITE BACTERIANA

Profilaxia antibiótica é o uso de antimicrobianos para prevenir infecção em situações de risco, sendo essas pacientes portadores de doenças e/ ou submetidos a procedimentos odontológicos que predisõem o aparecimento de infecções.

A profilaxia deve ser direcionada ao microorganismo específico, quando for usado um antimicrobiano de amplo espectro de ação, a duração do tratamento deve ser curta (WANNMACHER e FERREIRA, 2001).

Alguns autores reservam a utilização de profilaxia antibiótica para pacientes com baixa resistência, aqueles que necessitam de enxerto ósseo, quando há o risco de comunicação com os espaços faciais, em casos onde ocorrem grandes hematomas ou quando o tempo cirúrgico é muito longo (maior que 4 horas) (HEITH et al., 1991).

É comum a bacteremia transitória em odontologia; ela pode ocorrer até mesmo após uma escovação vigorosa dos dentes; pode ocorrer também em pacientes com má higiene oral mesmo sem ter se submetido ao tratamento dentário (DAJANI et al., 1997).

A profilaxia com antibióticos, quando bem indicada reduz a população bacteriana, em crianças há uma redução significativa na bacteremia de 63% para 35% após exodontia sob anestesia geral (COULTER et al., 1990).

O risco de ocorrer endocardite bacteriana em pacientes susceptíveis e sem nenhuma profilaxia após procedimento odontológico é muito pequeno (1%), sendo que somente (15% a 19%) de todos os casos de endocardite pôde ser comprovadamente atribuída à bacteremias causadas por atendimento odontológico prévio (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 1990). Esta associação padronizou a profilaxia antibiótica para pacientes com risco de desenvolver endocardite infecciosa e está descrita nas tabelas 8, 9 e 10. Raramente têm-se referido endocardite com procedimentos endodônticos; segundo

LONGMAN e MARTIN (1993), deve administrar a profilaxia antibiótica em pacientes de risco, na extirpação de polpa, vital ou não.

A endocardite infecciosa é uma das mais graves doenças infecciosas, podendo causar morbidez ou mortalidade. Geralmente resulta de bacteremias, onde os microorganismos vão se alojar nas válvulas cardíacas ou endocárdio mural (RAPOSO et al., 1998).

Os agentes causais prevalentes (82%) são estreptococos alfa-hemolíticos orais do grupo viridans (FRANKLIN, 1992). O *Streptococcus viridans* faz parte da flora normal da orofaringe, podendo alcançar a corrente sanguínea através de feridas na mucosa oral. São responsáveis por mais da metade dos casos de endocardite bacteriana. São germes de baixa virulência, apresentando uma base de apoio em corações portadores de doenças subjacentes ou predisposição. São muito sensíveis à penicilina (MARTINIANO e MARTINIANO, 1999).

Ainda segundo esses autores, a endocardite se manifesta geralmente após 10 a 20 dias de uma infecção (abscesso), ou procedendo uma intervenção cirúrgica como uma exodontia por exemplo, sendo os pacientes mais propensos aqueles com cardiopatias congênitas ou portadores de defeitos valvulares. Além disso, de acordo com CASTILHO e RESENDE (1999) atividades como uso de fio dental e mastigação podem causar a endocardite espontânea principalmente pacientes com precárias condições de higiene bucal e periodontal.

Na profilaxia da endocardite, alguns fatores devem ser observados como a condição geral e o risco do paciente, o risco de ocorrer bacteremia com o procedimento, reações adversas dos antibióticos e custo-benefício do regime adotado (RAMOS et al., 2001). Nas situações de baixo risco não se indica a profilaxia antibacteriana quando em procedimento

odontológico cruento (WANNMACHER e FERREIRA, 2001). Esses autores sugerem a utilização da azitromicina e claritromicina em pacientes alérgicos à penicilina, como mostra a tabela 11. Os antibióticos devem ser empregados imediatamente antes, e não dias antes do atendimento (CASTILHO e RESENDE, 1999). Geralmente escolhe-se a amoxicilina, por ser uma penicilina de amplo espectro e bem absorvida via oral (BRITO, 1999). É recomendado intervalos de no mínimo duas semanas entre uma intervenção e outra, e até mesmo se possível troca do antibiótico em pacientes que requerem a profilaxia (RAPOSO et al., 1998). ROBBINS et al. (1996) recomenda a utilização de bochechos de 15 ml de clorexidina por 30 segundos antes do procedimento em pacientes de risco.

Tabela 7. CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO RISCO DE ENDOCARDITE INFECCIOSA

Pacientes de baixo risco	Pacientes de médio risco	Pacientes de alto risco
Apresentam condições cardíacas normais	Defeitos congênitos do coração	Válvulas cardíacas protéticas
Marca passo e desfibriladores implantados	Prolapso da válvula mitral sem regurgitação valvular	Endocardite bacteriana prévia
Sopro cardíaco		Diabetes, doença renal e hepatite crônica ativa
		Doenças infectocontagiosas e viciados em drogas

(DAJANI, 1997)

Tabela 8. CLASSIFICAÇÃO DOS PROCEDIMENTOS QUE REQUEREM PROFILAXIA

Procedimentos que requerem profilaxia	Procedimentos que não requerem profilaxia
Exodontias	Dentística restauradora
Procedimentos periodontais	Anestesia local (exceto intraligamentar)
Pacientes com problemas periodontais	Isolamento absoluto

Procedimentos endodônticos	Remoção de suturas
Anestesia intraligamentar	Moldagens
Quando é previsto sangramento	Aplicação de flúor
Cirurgia gengival	Tomadas radiográficas

(DAJANI , 1997)

MOUSLADE et al. (1980), refere a presença de bacteremias desde os procedimentos clínicos mais simples, como a aposição de grampos para isolamento absoluto, até cirurgias mais complexas. As bacteremias também ocorrem na realização de procedimentos restauradores (WAGNER e KRUGER ,1963) e na colocação de bandas ortodônticas de acordo com DEBELIAN et al. (1995). Mesmo que o paciente já esteja usando a penicilina G benzatina, para profilaxia de febre reumática, ele não está protegido em relação à endocardite (FRANKLIN, 1992).

Tabela 9. PROFILAXIA INSTITUÍDA PELA AMERICAN HEART ASSOCIATION (1997)

PROFILAXIA PADRÃO

Antibiótico	Dose adulta	Dose pediátrica	Via de administração	Nome comercial	Apresentação
Amoxicilina	2g	50 mg/Kg	Via oral	Amoxil	Cap 500 mg Susp. 250 mg

Tabela 10. PROFILAXIA PARA PACIENTES QUE NÃO PODEM RECEBER MEDICAÇÃO VO

Antibiótico	Dose adulta	Dose pediátrica	Via de administração	Nome comercial	Apresentação

Tabela 11. PROFILAXIA PARA PACIENTES ALÉRGICOS À PENICILINA

Antibiótico	Dose adulta	Dose pediátrica	Via de administração	Nome comercial	Apresentação
Claritromicina	500 mg	15 mg/Kg	Via oral	Klaricid	Cap. 250 mg Cap. 500 mg
Cefalixina	2g	50 mg/Kg	Via oral	Keflex Cefamox	Cap. 500 mg Cap. 250 mg
Cefazolina	1g	25 mg/Kg	IM / IV	Cefamezin	Amp. 250 mg Amp. 500 mg Amp. 1g
Clindamicina	600 mg	20 mg/Kg	Via oral / IV	Dalacin-c	Cap. 150 mg Suspensão 75mg/5ml

Tabela 12. OUTROS ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS EM PACIENTES ALÉRGICOS À PENICILINA PARA PROFILAXIA DA ENDOCARDITE INFECCIOSA

Azitromicina	500 mg	15mg/Kg	Via oral		
--------------	--------	---------	----------	--	--

WANNMACHER e FERREIRA, 2001

CIRURGIA ORTOGNÁTICA

O objetivo da cirurgia ortognática é normalizar a relação entre os maxilares e o complexo craniofacial, corrigindo os problemas relacionados com a fala e mastigação. Entretanto muitos pacientes são submetidos à cirurgia em função da estética (FINLAY et al., 1995).

A cirurgia ortognática é classificada como uma cirurgia limpa-contaminada. A incidência de infecção pós-operatória de 10 a 15%, mas com o uso da profilaxia antibiótica associada com manobras de assepsia adequadas, uma menor incidência pode ser observada (PETERSON, 1990).

A eficácia da profilaxia antibiótica em cirurgia ortognática está muito bem estabelecida de acordo com FRIEDRICH et al. (1994).

Em cirurgia ortognáticas sem intercorrências durante o procedimento cirúrgico, o uso por tempo prolongado de antibióticos, não é benéfico, segundo vários microbiologistas (BAQAIN et al., 2004).

A prevenção de infecção em cirurgia ortognática envolve fatores como a seleção do paciente, experiência do cirurgião e duração do procedimento (RUGGLES e HANN, 1984).

Um aumento significativo de infecção após cirurgia ortognática de maxila e mandíbula em pacientes que não receberam a profilaxia antibiótica foi relatada por ZIJDERVELD et al. (1999). De acordo com esses autores, a utilização da profilaxia deve ser recomendada neste tipo de cirurgia.

Todas as culturas positivas continham Bacteróides species. Os bacteróides são resistentes à cafazolina e penicilina, sendo sensíveis à amoxicilina+ácido clavulônico, ou

seja, a profilaxia com os dois antibióticos primeiramente citados pode ser inadequada em cirurgia ortognática (SPAHEY et al., 2005).

A profilaxia antibiótica por três dias ou mais pode fazer com que haja um aumento da resistência bacteriana ao antibiótico utilizado (PETERSON, 1990).

De 51 pacientes que apresentaram infecção após cirurgia ortognática, 47 ocorreram na região da osteotomia sagital da mandíbula (SPAHEY et al., 2005). BENTLEY et al., (1999) sugeriram que a causa destas infecções é devida a injeção de vasoconstritor. Entretanto SPAHEY et al. (2005), utilizaram anestésico com vasoconstritor anteriormente à osteotomia para Le fort I e mentoplastia sem que houvesse a ocorrência significativa de infecção posterior. A fixação maxilar também pode ser considerada como causa das infecções em cirurgia ortognática, principalmente na utilização do trocater trans-cutâneo na região da osteotomia sagital da mandíbula (BENTLEY et al. 1999). Entretanto em seu trabalho, SPAHEY et al. (2005), nenhum paciente apresentou este quadro.

Em cirurgias maxilo faciais, onde é necessário o uso da via trans-cutânea, o microorganismo que frequentemente causa infecção são os estafilococos da pele (HEIT et al., 1991).

Para o procedimento trans-cutâneo o antibiótico de primeira escolha é uma cefalosporina de primeira geração como a cefazolina, sendo efetiva contra a maioria dos estafilococos (SPAHEY et al., 2005).

Para procedimentos com acesso trans-oral, a penicilina é o antibiótico de primeira escolha (PETERSON, 1990). Para pacientes alérgicos a clindamicina ou uma cefalosporina de primeira geração (cefazolina) são as alternativas mais escolhidas (SPAHEY et al., 2005).

Infecção em cirurgia ortognática geralmente ocorre no lugar da osteotomia sagital. A cefazolina não demonstrou ser o antibiótico de escolha para a profilaxia neste tipo de

cirurgia. A opção poderia ser a amoxicilina+ácido clavulônico (SPAHEY et al., 2005). Segundo estes mesmos autores, a cefazolina em associação com a amoxicilina+ácido clavulônico reduziu a incidência de infecção pós-operatória, sendo isto verificada unicamente em função deste último.

A amoxicilina se mostrou efetiva contra o surgimento de infecção em cirurgia ortognática (SPAHEY et al., 2005).

De acordo com o trabalho de ZIJDERVELD et al (1999), não houve diferença significativa entre a utilização de amoxicilina+ácido clavulânico e uma cefalosporina de segunda geração, no aparecimento de infecção no pós-operatório de cirurgia ortognática.

A clindamicina é efetiva contra a maioria dos cocos gram+ e anaeróbios. Atinge alta concentração na mucosa oral após uma única dose de 600 mg, quatro vezes maior que a concentração inibitória mínima, mostrando que esse antibiótico é utilizado com sucesso como profilaxia na cirurgia ortognática em dose única, pois não houve diferença entre o uso da clindamicina desta maneira no período pré-operatório com pacientes que receberam mais doses deste antibiótico, inclusive em pacientes imunocomprometidos (LINDEBOOM et al., 2003).

A profilaxia antibiótica em cirurgia ortognática deve ser feita de 15 a 30 minutos antes do início da cirurgia no pré-operatório e dependendo da meia-vida da droga utilizada mais uma dose no trans-operatório e uma dose final na sala de recuperação. Esta seria a profilaxia de curta duração. O uso de mais doses de antibióticos somente seriam indicadas em pacientes imunocomprometidos ou em cirurgias onde houver a necessidade de colocação de enxertos ósseos (FRIDRICH, 1999).

RUGGLES e HANN (1984), relataram que em uma amostra de 40 pacientes, 3 (8%), apresentaram quadro de infecção pós-operatória, após a utilização de profilaxia antibiótica de curta duração.

Uma incidência de 7% de infecção foi observada em pacientes que receberam profilaxia de curta duração, não havendo diferença significativa quando comparada com pacientes que receberam profilaxia de longa duração (FRIEDRICH et al., 1994). Entretanto, BENTLEY et al. (1999), em uma amostra de 30 pacientes, 60% apresentaram quadro de infecção no grupo de profilaxia de curta duração e 7% apresentaram o mesmo quadro quando submetidos à profilaxia de longa duração.

Pacientes que receberam uma única dose de antibiótico no pré-operatório apresentaram mais edema, dor e eritema, quando comparados com pacientes que receberam profilaxia antibiótica por mais tempo (BAQAIN et al, 2004)

A administração de uma única dose de clindamicina por via intravenosa é suficiente como profilaxia antimicrobiana em procedimentos de cirurgia maxilo facial com duração de 4 a 8 horas sem a necessidade de doses no trans-operatório (LINDEBOOM et al., 2003).

Uma alta incidência de infecção foi descrita em cirurgia ortognática com tempo de duração maior que 150 minutos, portanto, uma dose única de antibiótico como profilaxia não estaria indicada nestes casos (ZIJDERVERELD et al., 1999).

De acordo com FRIDRICH et al. (1994), em cirurgia ortognática, a utilização de profilaxia antibiótica reduz a quantidade de pacientes com infecção pós-operatória; em seu estudo, compararam 2 regimes de administração de antibióticos em cirurgia ortognática: grupo I, penicilina G 2 milhões de UI no pré-operatório, e uma segunda dose 4 horas no pós-operatório no primeiro dia (IV), a seguir, penicilina por via oral 500mg de 6/6 horas por 7 dias. Grupo II, os pacientes receberam penicilina G, 2 milhões de UI e mais uma dose

na sala de recuperação após duas horas. Estes autores, não encontraram diferença significativa em relação ao surgimento de infecção entre os dois grupos.

Utilizamos como antibioticoterapia a administração de 1g de cefalosporina de segunda geração (cefalotina) no início da cirurgia, outra dose de 1g 2 horas após o início da cirurgia e 500mg de 6/6 hr enquanto o paciente estiver internado por via EV, continuando até completar 7 a 10 dias 500 mg de 6/6 horas por via oral de cefalexina.

CIRURGIA PARA COLOCAÇÃO DE IMPLANTES

As falhas ocorridas na colocação de implantes têm sido atribuídas a fatores como procedimentos cirúrgicos inadequados, infecções bacterianas e trauma oclusal (NEWMAN e FLEMING, 1988). Inflamação tecidual, dor, mobilidade, sangramento, aumento da profundidade na sondagem, perda óssea e radiolucidez periimplante são os sinais e sintomas da falha de implantes denominada de periimplantite (LEKHOLM et al., 1986).

A atividade antimicrobiana da penicilina G, amoxicilina, amoxicilina+ácido clavulânico e amoxicilina+metronidazol foi maior quando comparada com outros antibióticos, sendo que a eritromicina foi ineficaz contra as bactérias coletadas em uma periimplantite; a clindamicina pode ser uma opção de tratamento para pacientes alérgicos às penicilinas; as tetraciclina foram efetivas em 90% da amostra e sua utilização nas periimplantites infecciosas deve ser feita de maneira local (SBORDONE et al., 1995).

Dois motivos podem sugerir o emprego de profilaxia antibiótica em implantodontia: 1. os antibióticos poderiam diminuir o grau de bacteremia durante o ato cirúrgico (HAANAES, 1990) e 2. estes fármacos podem agir em possíveis microorganismos na superfície do implante antes da formação do biofilme de proteção da colonização da bactéria (GRISTINA et al., 1989).

DIAS DE ANDRADE et al. (1995) sugerem como medicação pré anestésica em implantodontia, a administração de 2g de amoxicilina ou 300mg de clindamicina para pacientes alérgicos, uma hora antes do início da cirurgia. Indicam ainda, uma segunda dose, sendo metade da dose inicial, ou seja 1g de amoxicilina (2 cápsulas) ou clindamicina 150mg (1 cápsula), 6 horas após a administração da primeira dose, no pós-operatório. Concordamos com este autor e mantemos a antibioticoterapia por 5 a 7 dias.

EXODONTIAS

Para SILVEIRA E BELTRÃO (1998), a antibioticoterapia profilática em infecções operatórias é indicada nas seguintes situações:

1. Exodontias traumáticas e demoradas (acima de 30 minutos após a anestesia), com a realização de retalho mucoperiosteal, osteotomia ou odontosseção;
2. Exodontias de terceiros molares semi-retidos, sem presença de processo inflamatório, especialmente em pacientes fumantes ou com má higiene oral;
3. Cirurgias dento alveolares não complexas com retalho e osteotomia em pacientes fumantes e/ou com má higiene oral;
4. Exodontias com colocação imediata de implantes;
5. Exodontias múltiplas com retalho e alveoloplastia;
6. Pacientes imunodeprimidos;
7. Com comunicação bucosinusal transoperatória.

Na presença de processos inflamatórios purulentos agudos é necessário definir o momento oportuno para a realização da exodontia, pois estes processos são extremamente dolorosos, às vezes acompanhado por trismo e febre. Deve realizar um tratamento medicamentoso antes da intervenção para também prevenir a disseminação da infecção

durante a extração dentária. Os antibióticos devem ser empregados quando há infecção leve ou moderada. Regredindo a fase aguda, realiza-se a exodontia para remover definitivamente a causa da infecção (SILVEIRA e BELTRÃO, 1998)

A profilaxia antibiótica para remoção de terceiros molares é um tema polêmico na literatura, pois esta cirurgia é considerada limpa-contaminada (índice de infecção de 4% a 15%, sendo que o índice tolerável é abaixo de 10% de acordo com PETERSON (1993)). Cirurgias com mais de 3 horas de duração têm seu índice de infecção aumentado, devendo ser utilizada antibioticoterapia (PETERSON, 1990). Em geral, procedimentos cirúrgicos intra-orais ambulatoriais, realizados em pacientes saudáveis, não requerem profilaxia antibiótica. Isto inclui exodontias simples, cirurgia de dentes inclusos ou impactados, cirurgias pré-protéticas menores, frenectomias e biópsias (ZEITLER, 1995; LOUKOTA, 1991).

Segundo LONGMAN e MARTIN (1990), não há indicação de quimioprofilaxia após a remoção de terceiros molares impactados, pois a taxa de infecção está próxima de 1%. O uso de antibióticos não trás vantagens, mesmo na exodontia de terceiros molares inferiores com pericoronarite aguda ou GUNA, de acordo com RUD (1970).

Não houve diferença estatisticamente significativa quanto aos níveis de infecção entre pacientes que foram medicados profilaticamente e pacientes que tomaram placebo em procedimento de exodontia de 3º molares segundo HAPPONEN et al. (1990).

A incidência de infecção pós-operatória de exodontia de 3º molar varia de 1 a 6% sendo desaconselhado o uso rotineiro de antibióticos profiláticos para esta cirurgia de acordo com ZEITLER (1995).

Segundo MARTINS DA SILVEIRA et al. (2003), a profilaxia antibiótica para remoção de 3º molares, em pacientes considerados sistemicamente saudáveis, não causa nenhum benefício em relação à diminuição dos níveis de infecção.

De acordo com o trabalho de POESCHL et al., 2004 a profilaxia antibiótica pós-operatória em cirurgia para a remoção de terceiro molar inferior não contribui para a vitalidade do alvéolo dentário, redução da dor, ou melhora na abertura bucal e pode não prevenir problemas inflamatórios após a cirurgia, e portanto este tipo de profilaxia não deve ser recomendada de rotina.

Os principais agentes antimicrobianos utilizados no passado para profilaxia pós-operatória de terceiro molar foi a penicilina e o metronidazol. Na década passada, antibióticos de amplo espectro como a amoxicilina e a amoxicilina+ácido clavulânico ganharam maior importância neste tipo de terapia (FALCONE e ROBERTS, 1992). A clindamicina também tornou-se muito utilizada, especialmente em pacientes alérgicos à penicilina (POESCHL et al., 2004).

Segundo OSBOEN et al. (1985), as complicações após exodontia de terceiro molar que incluem pequena infecção, tem uma incidência de 1% a 5,8%. Em sua pesquisa com pacientes portadores de pericoronarite, BARCLAY (1987), não encontrou efeito significativo quando comparou um grupo que recebeu metronidazol e outro com a administração de placebo, sendo que os dois grupos desenvolveram dor e alveolite.

É recomendado apenas um antibiótico contra anaeróbios para casos onde o terceiro molar está incluso, de acordo com (MITCHELL, 1986). KAZIRO (1984) recomenda o uso de antibióticos após cirurgias traumáticas ou em casos que o dente apresenta dificuldade de remoção, sendo que esta decisão deve ser tomada no final da cirurgia.

Há evidência de que a administração pré-operatória de antibióticos possuem um efeito significativo na redução de infecções após remoção de terceiro molar incluso (POLK e LOPES MAYOR em: POESCHL (2004). A ocorrência de infecção é menor em pacientes que receberam antibiótico no pré-operatório, entretanto em pacientes que receberam o antibiótico 1 hora à 4 horas após o início da cirurgia, não apresentaram diferença quanto ao risco de infecção quando comparados com pacientes que não receberam esses fármacos em qualquer momento (STONE et al., 1976). Segundo PIEUCUCH et al., (1995), os pacientes submetidos à cirurgia para remoção de terceiro molar com inclusão intraóssea inteira ou parcialmente, que receberam a administração de antibiótico no pré-operatório, tiveram reduzidos os índices de infecção no pós-operatório, entretanto isto não ocorreu em terceiros molares submucosos apenas, indicando que em casos onde não ocorrerá a remoção de osso a profilaxia antibiótica no pré-operatória é desnecessária.

Segundo MANACA et al. (1999), o uso de Amoxicilina não teve efeito significativo na prevenção de alveolite após a exodontia de 3º molares. Porém DELIBELSI et al. (2002) relatam que em seu trabalhos pacientes submetidos à antibioticoterapia tiveram uma redução do número de alveolite.

A clorexidina pode não ser eficaz na prevenção de alveolite após exodontia de 3º molar quando utilizada isoladamente. Portanto deve seu uso ser associado a um antibiótico resistente às beta-lactamases ou amoxicilina com ácido clavulânico (DELIBELSI et al., 2002).

Nos casos de exodontia de 3º molar sob anestesia geral e intubação traqueal, os cuidados de anti-sepsia e medidas profiláticas devem ser realizadas com a finalidade de impedir bacteremias (LIMA, 2001), pois a incubação, por sua natureza invasiva, provoca casos de bacteremia persistente durante o ato cirúrgico (ANDRADE e SPERANÇA, 2002).

De acordo com estes últimos autores, para a profilaxia neste casos, os microorganismos mostraram-se resistentes à penicilina G e cefalexina, a lincomicina e a clindamicina mostraram atividade inibitória sendo a clindamicina superior, quanto aos macrolídeos a eritromicina teve pior desempenho.

Quando a profilaxia for realizada pela via parenteral, deve ser realizada 30 minutos antes do procedimento, quando for via enteral, 1h antes do procedimento de acordo com o recomendado pela American Heart Associatios em 1991 (RAMOS et al., 2001).

Segundo RAPOSO et al. (1998), 2 g de amoxicilina são suficientes para a manutenção de níveis séricos elevados por várias horas, permanecendo acima da concentração inibitória mínima para a maioria dos *Streptococcus* da cavidade oral, não sendo necessária uma segunda dose.

A eritromicina não está mais incluída devido aos distúrbios digestivos causados (DAJANI et al., 1997).

No tratamento periodontal da periodontite juvenil localizada, quando estiver incluído o *Actinobacilus actinomycetemcomitans*, nos pacientes com risco de desenvolver a endocardite bacteriana, deve ser feito um tratamento que consiste na administração de 1g diário de tetraciclina por 3 semanas antes do atendimento (ou 250 mg de Metronidazol de 8/8 horas por 8 dias); um dia após o tratamento cirúrgico pode ser realizada a profilaxia contra o *S. viridans* (PALLASCH e SLOTS, 2000).

Deve haver um intervalo de no mínimo uma semana entre procedimentos que requerem a profilaxia antibiótica para endocardite infecciosa (FEKETE, 1990). Quando for usada a clindamicina o intervalo deve ser de 2 semanas. A amoxicilina de modo profilático deve ser administrada apenas 2 vezes no em um mês; o esquema alternativo (pacientes

alérgicos à penicilina) deve ser utilizado em pacientes submetidos várias vezes à profilaxia com amoxicilina (WANNMACHER e FERREIA, 2001).

Em exodontias consideradas simples, como a remoção de dentes hígidos, é realizada anti-sepsia com clorexidina e não prescrevemos antibioticoterapia sistêmica. Em alguns casos, onde o dente se apresenta extremamente cariado e/ou com periodontite e que necessitam de seccionamento para sua remoção, realizamos a antibioticoterapia (utilizando uma penicilina ou amoxicilina 500mg de 8/8 hrs por 5 a 7 dias). Para terceiros molares inclusos somente na mucosa, não prescrevemos antibióticos, já pra exodontia de intraósseos realizamos antibioticoterapia por 5 a 7 dias como descrito acima. Para pacientes alérgicos, utilizamos a azitromicina ou a clindamicina.

CIRURGIA DAS FRATURAS BUCO MAXILO FACIAIS

De acordo com a classificação das infecções, aquelas relacionadas á fratura mandibular envolvendo região dos dentes (ângulo e corpo) são classificadas como classe II (contaminadas) e aquelas relacionadas à fratura de mandíbula infectada ou não tratada são consideradas como de classe IV (infectadas) (PETERSON, 1994).

Estudos têm demonstrado que a utilização profilática de antibióticos nos casos de fraturas mandibulares é benéfica na prevenção de infecção no pós-operatório ZALLEN e CURRY, 1975).

ABUBAKER e ROLLERT (2001) realizaram profilaxia antibiótica em pacientes submetidos à cirurgia para redução de fratura mandibular não complicada dividindo-os em dois grupos: 1. administração de 2 milhões de UI de penicilina G de 4/4 horas desde o pré-operatório passando pelo trans-operatório e 12 horas após o término da cirurgia no pós-operatório, continuando o tratamento com penicilina V 500 mg via oral de 6/6 horas por 5

dias; 2. o mesmo esquema do grupo 1 só que foi utilizado placebo ao invés da penicilina V por via oral; de acordo com os resultados não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos (grupo 1 com 14 pacientes, 2 apresentaram infecção (14,3%) e grupo 2 com 16 pacientes, 2 apresentaram infecção (12,5%)).

CHOLE e YEE (1987), mostraram em seu trabalho uma incidência de 42,2% de infecção em casos de pacientes com fratura mandibular tratados sem antibioticoterapia. Entretanto quando é realizada a profilaxia antibiótica nestes casos o risco de surgir infecção no pós-operatório é de 10% (PETERSON, 1994).

A penicilina G é um antibiótico que pode ser perfeitamente utilizado nos casos de fratura da mandíbula; o inconveniente deste fármaco é sua pequena meia-vida de 30 minutos, devendo ser administrado 6 vezes em um período de 24 horas (HEIT et al., 1997). De acordo com estes mesmos autores, um outro problema de medicamentos com meia vida pequena é que a falha na administração pode ocorrer com mais frequência podendo potencializar o processo infeccioso. Neste trabalho, estes autores compararam o uso de dois esquemas de antibioticoterapia: 1. ceftriaxona 1g no pré operatório e 1g no pós operatório; 2. penicilina G 2 milhões de UI no pré operatório e de 4/4 horas por um dia no pós operatório. Os dois esquemas foram continuados com a administração de 500 mg de penicilina V por via oral de 6/6 horas por 7 dias. Não houve diferença entre os dois grupos quanto ao surgimento de infecção (2 casos em cada grupo).

Segundo WILKINS e PATZAKIS (1991), os antibióticos utilizados em tratamentos de fraturas deve ter ação contra bactérias gram- e gram+ e o objetivo da administração parenteral é para propiciar suficiente concentração de antibiótico para proteger os tecidos não contaminados próximos à fratura e eliminar ou reduzir o número de bactérias nos tecidos atingidos pela fratura, até que seja feita a irrigação e o debridamento, eliminando os

tecidos necróticos que permitem o crescimento de bacterias anaeróbias de acordo com HEIT et al (1997).

A ceftriaxona possui meia-vida longa, podendo ser utilizada em uma única dose durante o procedimento cirúrgico, mesmo que este seja prolongado, permanecendo ativa por um período de 24 horas. O seu mecanismo de ação é parecido com as penicilinas na parede celular, é efetiva contra estreptococos do grupo A e B e peptoestreptococos, com grande estabilidade frente as betalactamases (HEIT et al., 1997).

Infecções da face frequentemente possuem acesso ao cérebro através dos seios etmóides esfenóide ou frontal (MARKS et al, 1988).

Os pacientes raramente apresentam fratura do terço médio da face infectadas, nestes casos a fonte da causa inicial da infecção deve ser identificada como a boca, (fatores odontogênicos), cavidade nasal e dos seios faciais. A administração de uma cefalosporina IV é eficiente durante a internação hospitalar na fase pré-operatória (HAUG et al, 1995).

Para TOPAZIAN et al (2006), o tratamento das fraturas do terço médio da face é similar ao tratamento para fratura da mandíbula, com a preocupação a mais de infectantes dos seios nasais e acessórios. O uso profilático da penicilina pode ser utilizado quando a cavidade oral é o meio infectante. Quando a pele for o meio infectante utiliza-se a cefalosporina. Quando se suspeita que os agentes infectantes estão nos seios nasais e acessórios pode-se utilizar amoxicilina com ácido clavulânico.

As fraturas craniofaciais que envolvem o neurocrânio e os seios associados causam a preocupação do desenvolvimento de meningite ou outra infecção neurológica. Quando há a exposição de massa encefálica a terapêutica antibiótica deve ser com Naficilina IV (2 a 6g a cada 6 horas) e de Gentamicina (3 a 5 mg/Kg/dia em três doses iguais). Para as fraturas sem

exposição de massa encefálica o antibiótico preferido deve ser a cefalosporina (TOPAZIAN et al, 2006).

CIRURGIA PARA COLOCAÇÃO DE ENXERTOS ÓSSEOS

Defeitos anatômicos na crista alveolar de desdentados muitas vezes permitem a colocação de implantes dentários. Enxertos são necessários para restaurar a ponte óssea, a dimensão horizontal para suportar o diâmetro do implante. A reabilitação e estética de implantes sem a utilização de enxertos ósseos podem muitas vezes ficar comprometida. A utilização de osso cortical da cavidade bucal para correção da perda óssea alveolar é uma das técnicas mais utilizadas (LINDEBOOM et al, 2006).

A morbidade infecciosa em cirurgias limpas-contaminadas pode ser substancialmente reduzidas com a utilização da profilaxia antibiótica MUELLER et al.(1999).

Cirurgia intraoral é considerada como limpa-contaminada em virtude da microbiota patogênica facultativa na cavidade oral (MUELLER et al.1999).

Uma adequada concentração da droga deve estar presente nos tecidos e fluídos corpóreos no momento da incisão antes da contaminação das bactérias para que o princípio da profilaxia antibiótica seja colocado em prática (LINDEBOOM et al, 2006).

O medicamento deve ser administrado por via parenteral um pouco antes do início da cirurgia ou por via oral 1 hora antes da incisão (MUELLER et al.1999).

LIMDEBOOM et al (2006), realizaram um estudo comparativo com 150 pacientes consecutivos submetidos à cirurgia de enxerto ósseo intraoral que receberam uma única dose de clindamicina 600 mg ou 2 g de penicilina 1 hora antes da incisão. Foi verificada

secundariamente infecção pós-operatória no local doador e os efeitos adversos da administração de antibióticos.

Em todos os pacientes foi utilizada como área doadora o ramo da mandíbula. Em 88 casos este procedimento foi realizado concomitentemente com a exodontia do terceiro molar. 81 pacientes teve como área receptora a região anterior da maxila e em 69 pacientes a região dos pré-molares. Ocorreu infecção no local receptor em 4 pacientes no grupo tratado com penicilina e 2 pacientes tratados com a clindamicina. No grupo que teve como área receptora a região do pré-molar, 5 pacientes apresentaram infecção e em 1 paciente que recebeu o enxerto na região anterior. Em 9 pacientes foi realizado o levantamento da membrana do seio maxilar, sendo que nenhum desenvolveu infecção. O enxerto foi perdido em todos os casos que apresentaram infecção no local receptor. (LINDEBOOM et al, 2006).

Em ambos os grupos, 3 pacientes apresentaram infecção no local doador. A infecção pós operatória foi predominantemente causada por *Streptococcus* alfa-hemolíticos sensíveis à penicilina. Não foi encontrada diferença significativa entre a profilaxia com penicilina e clindamicina nos pacientes submetidos ao enxerto ósseo (LINDEBOOM et al, 2006).

Neste trabalho, não foi encontrada diferença significativa entre a utilização da clindamicina e penicilina na profilaxia antibiótica nos casos de enxerto ósseo. (LINDEBOOM et al, 2006).

Os microorganismos encontrados nos casos de infecção na região receptora foram *Streptococcus* alfa-hemolíticos em 4 casos, em 1 caso *Peptoestreptococcus* e 1 caso apresentou flora mista com predominância para os estreptococos. Nas infecções do local

doador ocorreu a presença de microorganismos anaeróbios e Streptococcus alfa-hemolíticos. (LINDEBOOM et al, 2006).

Pacientes submetidos à cirurgia de enxerto ósseo que receberam placebo como medicamento profilático apresentaram um aumento de 40% no aparecimento de quadro infeccioso na região receptora, quando comparado com pacientes que receberam a profilaxia com penicilina, demonstrando a necessidade de profilaxia antibiótica nos procedimentos de enxerto ósseo (LINDEBOOM e AKKER VAN DEN, 2003).

A escolha dos antibióticos em procedimentos orais e maxilofaciais é sempre controversa. A penicilina é menos cara que outras alternativas como a clindamicina e a cefalosporina e causa menor resistência bacteriana (TOPAZIAN, 1992).

Devido à existência de bactérias produtoras de beta lactamase em algumas infecções bucais e pacientes que apresentam alergia às penicilinas, outras drogas como a clindamicina pode ser uma alternativa. A clindamicina é bem absorvida com boa penetração em todos os tecidos exceto no fluido cerebrospinal (PANZER et al, 1972).

MUELLER et al.(1999), determinaram a concentração tecidual da clindamicina no músculo, mucosa oral, gordura, pele e osso entre 15 minutos e 8 horas após a administração em pacientes submetidos à cirurgia maxilofacial. Após 15 minutos a concentração era ideal, permanecendo por 4 e 8 horas. De acordo com sua farmacocinética, a clindamicina é recomendada para profilaxia em cirurgias maxilofaciais, permanecendo em concentrações ideais, não necessitando de dose extra em procedimentos que não ultrapassem 4 horas.

A utilização da clindamicina profilaticamente em cirurgia maxilofacial vem aumentando, apresentando ótima penetração nos tecidos, inclusive ósseo, após a administração de uma única dose, e recentes estudos suportam sua efetividade em cirurgia

de cabeça e pescoço (LAZZARINI et al, 2004;LINDEBOOM e AKKER VAN DEN, 2003 e MUELLER et al.1999).

Este estudo confirma que o risco de infecção em pacientes submetidos ao enxerto ósseo, tratados profilaticamente com uma dose de penicilina ou clindamicina, é pequeno. Estes resultados tem que ser analisados com cautela, pois neste estudo foram colocados enxertos em áreas pequenas (um ou dois dentes). A penicilina e seus derivados continuam sendo ótimas drogas para a profilaxia em procedimentos bucais. (LINDEBOOM et al, 2006).

BENSON et al (2006), realizaram um trabalho sobre o tratamento de fraturas mandibulares infectadas com colocação de enxerto ósseo na mesma sessão, e acreditam ter avançado no tratamento dessas fraturas com o tratamento em um único estágio constituindo de drenagem, debridamento, administração de antibióticos locais e sistêmicos e colocação de enxerto ósseo no defeito ósseo residual.

Os pacientes receberam uma única dose pré-operatória de cefalosporina (1g) ou clindamicina (900mg) continuada com um pequeno período de administração de antibiótico no pós-operatorio. Em todos os casos os dentes envolvidos na fratura foram extraídos. O debridamento realizado foi agressivo até restar tecido ósseo de aspecto vital. Foi utilizada a gentamicina como antibiótico tópico, incorporando-o ao enxerto ósseo. A média de permanência no hospital foi de 3 dias. A administração de antibiótico foi continuada até a resolução dos sinais e sintomas o que, em todos os casos não ultrapassou 10 dias. 43 fraturas apresentaram boa resolução e união do enxerto ósseo. 4 fraturas tiveram complicações menores requerendo pequena remoção do enxerto ósseo, sendo que este estava com boa união. 3 pacientes apresentaram perda do enxerto ósseo (BENSON et al, 2006).

CIRURGIA DOS TUMORES BUCAIS

A profilaxia antibiótica em cirurgia oncológica de cabeça e pescoço tornou-se uma prática rotineira (BROWN et al, 1987).

Muitos estudos têm mostrado uma redução no número de infecções de 10% após o uso correto do antibiótico no pré-operatório, pois em 70% dos casos alguma complicação aparece no período pós operatório (GIROD et al, 1995).

Todas as complicações ocorrem entre a cirurgia e o pós-operatório. Os fatores prévios identificados incluem estágio do tumor, reconstrução com retalho músculo cutâneo, pobre estado nutricional, doenças concomitantes, radioterapia pré-operativa, tempo de duração da cirurgia, classificação do procedimento e inadequada profilaxia antibiótica (SCHWARTZ et al,2000).

Obviamente que quanto maior o tumor maior o risco de infecção. A identificação dos fatores de risco de infecção pós operatória cabe ao cirurgião, classificando os pacientes de acordo com o tipo de tumor e a probabilidade de morbidade no pós operatório, sendo a prevenção das complicações a melhor conduta para um bom prognóstico (BELUSIC-GOBIC et al, 2006).

CARDOSO et al, (2003), realizaram cirurgia para remoção de odontoma associado a dentes não irrompidos, sendo que o paciente foi instruído em relação aos cuidados no pós operatório e medicada com antibiótico, antiinflamatório e analgésico.

O ameloblastoma é um tumor odontogênico benigno de origem epitelial, com crescimento lento representando cerca de 1% de todos os tumores bucais. O ameloblastoma pode ocorrer em qualquer região da mandíbula ou maxila, com

predominância pela mandíbula, principalmente nas regiões de molares, ângulo e ramo ascendente de pessoas de cor clara e na região anterior de indianos e pessoas de cor negra (BATAINEH 2000)

Os sintomas são mínimos, raramente percebido pelo paciente nos estágios iniciais, sendo diagnosticado, às vezes, ao acaso, em exames radiográficos de rotina NEVILLE et al. (1998).

Segundo KIMK et al (2001), apresenta-se clinicamente como um abaulamento endurecido que cresce lentamente, permanecendo a mucosa regional com aspecto normal, raramente com solução de continuidade ou infecção.

Dentre os tumores odontogênicos, o ameloblastoma é o segundo mais frequente, seguindo o odontoma (SANTOS et al. 2001).

Os ameloblastomas foram subdivididos nos subtipos multicístico (ou sólido) e unicístico quando intra-ósseos e periférico, sendo que o multicístico é mais agressivo, apresenta maior taxa de recidiva e requer um tratamento mais amplo que o unicístico (ALLEGRA & GEMARI 2002).

Várias formas de tratamento vêm sendo propostas para o ameloblastoma como quimioterapia, eletrocauterização, criocirurgia, radioterapia, escleroterapia, curetagem e excisão em bloco (BATAINEH 2000). Não ha unanimidade entre os autores quanto à melhor forma de tratamento, dependendo do tipo de tumor, tamanho e comportamento (NAKAMURA , 2002).

Para os casos de ameloblastoma unicísticos, podem ser preconizados tratamentos conservadores de enucleação e curetagem, precedidos ou não por marsupialização, com redução significativa das complicações e sequela do pós-operatório (NAKAMURA , 2002).

Para outros autores como COLEMAN et al. (2001) afirmam que o tratamento para tais tumores deve ser mais radical.

Há casos em que o tratamento conservador está descartado, principalmente em tumores com grandes proporções. Sendo isso analisado pelo cirurgião antes da cirurgia através do exame clínico, radiográfico, tomográfico computadorizado e, ocasionalmente, ultrassonográfico (GREMPEL et al., 2003).

Nos casos de grandes ressecções em tumores amplos com cirurgia realizada em âmbito hospitalar, empregamos o tratamento antibiótico na indução anestésica se estendendo por 8 a 10 dias (Cefazolina ou Clindamicina IV passando para VO (cefalexina ou clindamicina na alta hospitalar).

Nos casos de tumores pequenos, principalmente os unicísticos, onde o tratamento recomendado é a curetagem, utilizamos a profilaxia antibiótica com amoxicilina 1g ih antes do procedimento, podendo se estender por 2 dias de 8/8 horas. Para pacientes alérgicos pode ser empregada a Azitromicina ou Clindamicina.

CIRURGIAS PRÉ-PROTÉTICAS

De acordo com GREGORY (1982), são considerados como pré-protéticos todos os procedimentos cirúrgicos com a finalidade o favorecimento da propedêutica protética quanto à obtenção de aparelhos que venham preencher as melhores condições para a recuperação funcional e estética do paciente.

As cirurgias pré-protéticas podem ser classificadas da seguinte maneira segundo GREGORI e CARLOS DE CAMPOS (GREGORI C, CARLOS DE CAMPOS A- Cirurgia buco-dento-alveolar. Ed sarvier 2 ed São Paulo (2004):

a) Sobre os tecidos mineralizados

1. Alveoloplastia
2. Exodontias múltiplas
3. Tórus

b) Sobre os tecidos moles

1. Freio
2. Bidas
3. Aprofundamento do sulco vestibular
4. Exérese da hiperplasia traumática
5. Neurotomia

b) Sobre ambos os tecidos

1. Redução do túber
2. Desposicionamentos musculares
3. Desposicionamentos do filete nervoso
4. Aumento do rebordo ósseo alveolar

Para o pós operatório das alveoloplastias, cirurgias de freios, bidas e aprofundamento de sulco são empregados analgésicos para o controle da dor e, dependendo da intensidade do traumatismo, de drogas antiinflamatórias, na remoção das hiperplasias, além dos medicamentos citados acima, são empregados gaze furacinada e cimento cirúrgico para o controle séptico (GREGORI e CARLOS DE CAMPOS, 2004).

Nas reduções dos rebordos alveolares, se houver comunicação com o seio maxilar, o uso de antibióticos e descongestionante são recomendados, sendo a penicilina e seus derivados a droga de escolha e a clindamicina em pacientes alérgicos, por 7 a 10 dias no pós operatório (PETERSON et al, 1993)

O dogma defendido que diz que “mexeu em osso, tem que dar antibiótico”, não se justifica. Se forem observados e respeitados durante o ato cirúrgico todos os princípios preconizados de biossegurança e assepsia do campo, as chances de desenvolvimento de uma infecção pós-operatória cai drasticamente, este dogma torna estatisticamente mais provável se ter uma reação grave ao antibiótico se for dado para todos estes casos que uma infecção pós-operatória local se nenhum antibiótico for dado (SEABRA et al, 2004)

TOMARITE-BORRA et al (2005), realizaram um trabalho para avaliar e discutir as indicações da remoção de hiperplasia da cavidade bucal com laser de dióxido de carbono ou laser de érbio ou com bisturi frio, em um grupo de 120 pacientes. Na maioria dos pacientes não foram prescritos antibióticos ou antiinflamatórios sistêmicos, mas a utilização de aplicação de clorexidina em forma de gel na área da cirurgia e na forma de colutório e recomendando boa higiene oral aos pacientes que não apresentaram problemas sépticos.

Na maioria das cirurgias pré-protéticas não utilizamos antibioticoterapia. Somente em casos de remoção de tórus grandes da mandíbula ou maxila ou em grandes alveoloplastias. Para isto é empregada penicilina ou amoxicilina; clindamicina ou azitromicina para pacientes alérgicos.

APICECTOMIA

A apicectomia é uma manobra cirúrgica que remove a área patológica e uma parte do ápice radicular (GREGORI e CARLOS DE CAMPOS , 2004), pode ser indicada nos casos de pericementite aguda, diante de dilacerações dos ápices radiculares, na presença de reabsorções externas situada no ápice radicular, na presença de cisto radicular que envolve o ápice da raiz, nas fraturas traumáticas localizadas no terço apical da raiz, nos casos de fratura do instrumento de endodontia com o fragmento permanecendo no terço apical da

raiz, em raízes calcificadas impossibilitando o tratamento do canal por via cervical, nos casos de trepanação da parede radicular na região do ápice (DINIZ e GREGORI, 1974; SCHOEFFEL, 1994)

Uma anti-sepsia correta nos casos de apicectomia deve conter de forma imprescindível, a raspagem dentária dois a três dias antes para eliminar as concentrações de placa bacteriana e tártaro. No pós-operatório, na eventual possibilidade de se prescrever drogas antibióticas, a de primeira escolha é a penicilina, substituída pela clindamicina ou lincomicina em pacientes alérgicos, pela afinidade com o tecido ósseo (GREGORI e CARLOS DE CAMPOS, 2004).

Em alguns casos de infecção no periápice, os microorganismos presentes não podem ser removidos através da desinfecção via canal radicular, causando insucesso no tratamento endodôntico. A grande maioria das infecções de origem endodôntica são tratadas sem a necessidade de antibióticos pois estas drogas não conseguem eliminar as bactérias no interior do canal radicular em virtude de uma circulação sanguínea deficiente no local. Desta maneira, a infecção não é afetada pela administração de antibióticos por via sistêmica. Por outro lado o uso sistêmico de antibióticos impede a disseminação da infecção e o estabelecimento de infecções secundárias em pacientes imunocomprometidos, sendo portanto úteis dependendo do caso a ser tratado (SIQUEIRA JR, 2002).

Segundo FOUAD et al (1996), para um antibiótico ser efetivo, ele deve alcançar os tecidos contaminados em concentração suficiente para neutralizar as bactérias presentes. Uma única administração de antibiótico por via oral atinge concentrações terapêuticas em granulomas e cistos, este achado só não se aplica em áreas que apresentam necrose ou deficiência de suprimento sanguíneo. De acordo com o trabalho destes autores a utilização de penicilina por via sistêmica não apresentou melhora clínica de um abscesso periapical.

MARIANO e MESSORA (2004) realizaram apicectomia dos elementos dentais 22, 23, 24 e 25. Tendo verificado previamente na anamnese nenhum comprometimento sistêmico, a paciente foi encaminhada para a cirurgia recebendo duas hora antes do procedimento 1g de Amoxicilina (AmoxilR 500mg – GlaxoSmithkline), continuando no pós operatório de 8 em 8 horas por 7 dias.

Nas apicectomias empregamos antibióticos por via sistêmica, uma dose 1 hora antes da cirurgia de penicilina ou amoxicilina 500mg (azitromicina ou clindamicina para pacientes alérgicos ao grupo das penicilinas) continuando por 5 a 7 dias.

OBJETIVOS

Elaborar um manual de terapêutica medicamentosa em odontologia, referindo-se aos antibióticos, apresentando suas indicações e contra-indicações e a posologia nas diversas infecções e terapias relacionadas e tratadas pela especialidade de cirurgia e traumatologia buco maxilo facial.

CONCLUSÕES

O estudo da terapêutica com antibióticos deve ser realizado constantemente, pois novas drogas estão diariamente sendo descobertas e fabricadas. É preciso conhecer profundamente os fármacos que possuem efetividade contra os microorganismos presentes na microbiota bucal normal, pois desta maneira pode-se empregar antibióticos mais potentes e com menor efeito tóxico para combater determinada infecção.

As associações de antimicrobianos podem ser extremamente úteis, em casos de infecções que não cedem ao tratamento com uma determinada droga. Esta associação pode ser empregada profilaticamente nos casos de intervenções cirúrgicas de grande porte e em pacientes imunodeprimidos.

Deve-se analisar cuidadosamente cada caso, e somente administrar a antibioticoterapia quando realmente estiver indicada, pois ao longo do tempo muitos antibióticos estão se tornando inúteis devido ao desenvolvimento de resistência bacteriana ou pela produção de enzimas inibidoras por parte de um número cada vez maior de microorganismos. Desta maneira ocorre a substituição destes antibióticos por outros mais potentes que, além de também estarem sujeitos à inativação por certo patógenos, apresentam aumentada a toxicidade sobre o organismo do paciente.

O desenvolvimento da resistência bacteriana aos antibióticos pode ser minimizada se forem tomadas algumas medidas neste sentido como a utilização de antibiótico quando for estritamente necessário, uso do antibiótico correto conhecendo a microbiota normal do local onde está ocorrendo a infecção e recorrer sempre que possível ao antibiograma, evitar a aplicação tópica de antibióticos, administrar o antibiótico nas doses corretas de acordo

com as concentrações inibitórias mínimas e por um período de tempo adequado, que corresponde à 48 horas após o término das manifestações clínicas da infecção.

Muitas infecções podem ser evitadas por medidas não-medicamentosas, como esterilização dos materiais, cuidadosa assepsia e anti-sepsia do campo operatório, lavagem das mãos, técnicas cirúrgicas corretas diminuindo os danos aos tecidos operados e o tempo de cirurgia, evitando desta maneira a utilização desnecessária de antibióticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abubaker AO, Rollert MK. Postoperative antibiotic prophylaxis in mandibular fractures: a preliminary randomized, double-blind, and placebo-controlled clinical study. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59(12):1415-9
- Allegra F & Gemari PU. As neoplasias da mucosa bucal. In: *As doenças da mucosa bucal*. São Paulo: Santos; 2000. 171-209
- Amui RF, Poi WR, Carvalho PSP, Okamoto T. A influência da ciprofloxacina sobre o processo de reparo em alvéolo dental infectado. Estudo microscópico em ratos. *BCI out/dez* 2001; 8(32):281-6
- American Heart Association. Prevention of bacterial endocarditis. *JAMA* 1990; 246:2919-22
- Andrade MC, Sperança PA. Verificação da sensibilidade a antibióticos de culturas mistas obtidas de bacteremias nas cirurgias de terceiros molares retidos. *BCI* 2002; 9(35):228-37
- Baqain ZH, Newman L, Hyde N. How serious are oral infections? *J Laryngol Otol*. 2004 Jul; 118(7):561-5
- Barclay JK: Metronidazole and dry socket: Prophylactic use in mandibular third molar removal complicated by non-acute pericoronitis. *N Z Dent J* 83:71, 1987
- Bascones Martinez A, Aguirre JM, Bermed A, Blanco A, Gay-Escoda C, Gonzales-Moles MA, Perez JLG, Soriano YJ, Ureña JL, Lopez-Marcos JF, Vera JRM, Perez EJP, Prieto JP, Rodríguez JCV. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9:363-76

Bataineh AB (2000). Effect of Preservation of the Inferior and Posterior BORDER="0"s on Recurrence of Ameloblastoma of the Mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*;90:155-163

Belusic-Gobic M, Car M, Juretic M, Cerovic R, Gobic D, Vesna Golubovic V. Risk factors for wound infection after oral cancer surgery *Oral Oncology* (2006) xxx, xxx– xxx

Benson PD, Marshall MK, Engelstad M, Kushner GM, Alpert B. The Use of Immediate Bone Grafting in Reconstruction of Clinically Infected Mandibular Fractures: Bone Grafts in the Presence of Pus. *J Oral Maxillofac Surg* 64:122-126, 2006

Bentley KC, Head TW, Aiello GA. Antibiotic prophylaxis in orthognathic surgery: a 1 day versus 5 day regimen. *J Oral Maxillofac Surg*, 1999; 57:226-30

Berwick JE, Lessin ME. Effects of a chlorhexidine gluconate oral rinse on the incidence of alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48:444-8

Bjorvtan K, Skaug N, Selvig KA. Tetracycline-impregnated enamel and dentine: duration and of antimicrobial capacity. *Scand J Dental Res* 1985;93:192-7

Brito RL. Prevalência da doença periodontal em pacientes com endocardite infecciosa [tese:doutorado periodontia – UFPE].100p, Pernambuco, 1999

Britt JC, Josehson GD, Gross GW. Ludwig's angina in the pediatric population: reporte of a case and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* ,2000;52:79

Bloomer CR. Alveolar osteitis prevention by immediate placement medicated packing. . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 2000; 90:282-4

Brown BM, Johnson JT, Wagner RL. Etiologic factors in head and neck wound infections. *Laryngoscope* 1987;97:587–91

Brown BM, Johnson JT, Wagner RL. Etiologic factors in head and neck wound infections. *Laryngoscope*. 1987 May;97(5):587-90.

Burke, J. F. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery*, 1961; 50:161-168

Calhoun KH, Shapiro RD, Stiernberg CM. Osteomyelitis of the mandible. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998;114:1157

Cardoso LC, Miyahara GI, Magro Filho O, Garcia Junior IR, Soubhia AMP. Odontoma combinado associado a dentes não irrompidos: Relato de casos clínicos. *Revista Odontológica de Araçatuba*, v.24, n.2, p. 47-51, Agosto/Dezembro, 2003

Carvalho ACP, Okamoto T. Reparação do alvéolo dental. In: Okamoto T. *Cirurgia bucal: fundamentos experimentais aplicados à clínica*. 1 ed. São Paulo: Médica panamericana; 1987. p.55-88

Carvalho PSP, Poi WR, Garcia Junior IR. Tratamento preventivo da alveolite após aplicação de alveosan e alveoliten. *Estudo histológico em ratos*. *RGO* 1992; 40:285-8

Castilho LS, Resebde VL. Profilaxia antibiótica: quem necessita? *Revista do CRO MG*, 1999;3

Chapnick P, Diamond LH. A review of dry socket: a double-blind study on the effectiveness of clindamycin in reducing the incidence of dry socket. *J Can Dent Assoc* 1992; 50(1):43-52

Checchi L, Tombelli L, Nonato M. Postoperative infections and tetracycline prophylaxis in periodontal surgery: a retrospective study. *Quintessence Int* 1992;23:191-4

Chole RA, Yee J. Antibiotic prophylaxis for facial fractures. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1987; 113:1055-7

Chow AW. Infections of the oral cavity, neck and head. Em: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 5th edition. Philadelphia:Churchill Livingstone;2000:689-701

Chow AW, Roser SM, Brady FA. Orofacial odontogenic infections. Annals of internal medicine 1978;88:392

Christgau M. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunological results. J Clin Periodontol 1998; 25(2):112-24

Coleman H. *et al.* (2001). Use of Calretinin in the Differential Diagnosis of Unicystic Ameloblastomas. Hist J Brit Div Int Acad Pathol; 38: 312-317.

Como JA, Dismukes WE. Drug therapy: oral azole drugs as systemic antifungal therapy. N Engl Med, 1994;330:263

Coulter WA, Coffey A, Saunderson ID, Emerson AM. Bacteremia in children following dental extraction. J Dent Res 1990;69:1691-95

Curran JB, Kenneth S, Young AR: An assessment of the use of prophylactic antibiotics in third molar surgery. Int J Oral Surg 3:1, 1974

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by American Heart Association. JADA 1997;128:1142-51

Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. Endod Dent Traumatol, 1995; 11:142-9

Falconer DT, Roberts EE: Report of an audit into third molar exodontia. Br J Oral Maxillofac Surg 30:183, 1992

Fekete T. Controversis in the prevention of infective endocarditis related to dental procedures. Dent Clin N Amer 1990;34:79-90

Finlay PM, Atkinson JM, Moos KF. Orthognathic surgery: patient expectations; psychological profile and satisfaction with outcome. Br J Oral Maxillofac Surg 1995 Feb;33(1):9-14

Fishman GE, Graham BS. Ludwig's angina resulting from the infection of an oral malignancy. J oral Maxillkofac Surg, 1985;43:795

Flemming TF. Diferential effects of systemic metronidazole and amoxicillin on Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphiromonas gingivalis in intraoral habitats. J Clin Periodontol 1998;25:1-10

Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report J Oral Maxillofac Surg 64:1093-1103, 2006

Fontoura RA, Medeiros PJ. Antibioticoterapia nas infecções odontogênicas. RBO 1999; 56(5):196-200

Franklin CD. The etiology, epidemiology, patohogenesis and changing pattern on infective endocarditis, with a note on prophylaxis. Br Dent J 1992;172:369-73

Fridrich KL, Porthoy BE, Zeithler DL. Prospective analysis of antibiotic prophylaxis for orthognathi csurgery. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg. 1994;9(2):129-31

Gay-Escoda C, Berini Aytés L. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Madrid:Ergon;2004

Gibson J, McGowan DA. Oral contraceptives and important considerations for dental practice. *Br Dent J* 1994; 177:419-22

Gill Y, Scully C. British oral and maxillofacial surgeons' views on the aetiology and management of acute pericoronaritis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991;29:180-2

Girod DA, McCulloch TM, Tsue TT, Weymuller EA. Risk factors for complications in clean-contaminated head and neck surgical procedures. *Head Neck* 1995;17(1):7-13

Golub LM. Low dose doxycycline therapy. Effect on gingival and crevicular fluid collagenase in humans. *J periodont Res* 1990;25:321-30

Gregori C, Carlos de Campos A- *Cirurgia buco-dento-alveolar*. Ed sarvier 2 ed São Paulo (2004):

Gregory DJ – Surgical procedures to prepare the mouth for prothetic replacement a review, *Aust Dent J*, 27(4):209-16, 1982(1982)

Grepel RG, Gaião L, Souza WD, Sobreira T. Tendências de abordagens cirúrgicas no tratamento de ameloblastomas. *Revista Bras Patol Oral*, 2003; 2(4):13-7

Gristina AG, Jennings RA, Naylor PT, Myrvik QN, Webb LX. Comparative in vitro antibiotic resistance of surface-colonizing coagulase-negative staphylococci. *Antimicrob Agents Chemother* 1989 Jun; 33(6):813-6.

Haanaes HR. Implants and infections with special reference to oral bacteria. *J Clin Periodontol*. 1990 Aug;17(7 (Pt 2)):516-24

Happonen RP, Backstrom AC, Ylipaavalniemi P: Prophylactic use of phenoxymethylpenicillin and tinidazole in mandibular third molar surgery, A comparative placebo controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 28:12, 1990

Heimdahl A, Nord CE. Treatment of orofacial infections in the oral and maxillofacial region. *Scand J Infect Diseases* 1985;suppl:46:101-3

Heit JM, Stevens MR, Jeffords K. Comparison of ceftioxone com penicillin for antibiotic prophylaxis for compound mandible fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83:423-6

Heit JM, Farhood VW, Edwards RC: Survey of antibioticprophylaxis for intraoral orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 49: 340–342, 1991

Heling I, Chander NP. Anticicrobial effect of irrigant combinatios within dental tubules. *Int Endod J* 1998;31:8-14

Herrera D, Van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Sanz M. Beta-lactamase producing bacteria in the subgingival microflora of adult patients with periodontitis. A comparison between Spain and the Netherlands. *J Clin Periodontol* 2000;27:520-5

Kaziro GSN: Metronidazole (Flagyl) and Arnica Montana in the prevention of post-surgical complications, a comparative placebo controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 22:42, 1984

Kaye CM, Allen A, Perry S, McDonagh M, Davy M, Storm K, et al. The clinical pharmacokinetics of a new pharmacokinetically enhanced formulation of amoxicillin/clavulanate. *Clin Ther* 2001;23:578-84

Kimk SG & Jang HS (2001). Ameloblastoma: a clinical, radiografic and histopathologic analisis of 71 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 91: 649-653

Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Sayki Y, Yamamoto E, Nakamura S. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibiliry in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Edod* 2000;90:600-8

Labiola D, Mascaro J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscess. *J Oral Maxillofac Surg* 1983;41:711-4

Lambert S, Reyhler H. L'alveolite sèche: prevention et traitment. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1994; 95(6):435-40

Larsen PE. The effect of a chlorexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molars. *J Oral maxillofac Surg* 1991; 49:932-7

Lazzarini L, Brunello M, Padula E, de Lalla F. Prophylaxis With Cefazolin Plus Clindamycin in Clean-Contaminated Maxillofacial Surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 62:567-570, 2004

Legg JA, Wilson M. The prevalence of beta-lactamase producing bacteria in subgingival plaque and their sensitivity to augmentin. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990;28:180-4

Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branem,ark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM. Marginal tissue reaction at osseointegreted titanium fixtures. Across-sectioned retrospective study. *International J of Oral Surgery*, 1986; 15:53-61

Leonardo MR, Leal JM. *Endodontia: Tratamento de canais radiculares*. 2 ed. São Paulo:Panamericana, 1991

Lewis R, Klepser ME. The changing face of nosocomial candidemia: epidemiology, resistance and drug therapy. *Am J Health Syst Pharm*, 1999;56:525

Liñares J, Martín-Herrero JE. Bases farmacobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantares. *Av Odontoestomatol* 2003;(especial):23-3

Longman LP, Martin MV. A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry. *Dent Update* 1999 Jan-Feb;26(1):7-14

J. A. Lindeboom, J. W. Frenken, J. G. Tuk, F. H. Kroon: A randomized prospective controlled trial of antibiotic prophylaxis in intraoral bone-grafting procedures: preoperative single-dose penicillin versus preoperative single-dose clindamycin. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2006; 35: 433–436.

Lindeboom JA, Akker van den HP. A prospective placebo-controlled double blind trial of antibiotic prophylaxis in intraoral bone grafting procedures: A pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96: 669–672.

Lindeboom JA, Baas EM, Kroon FH. Prophylactic single-dose administration of 600 mg clindamycin versus 4-time administration of 600 mg clindamycin in orthognathic surgery: a prospective randomized study in bilateral mandibular sagittal ramus osteotomies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 145–149.

Loesch WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clin Microbiol Rev* 2001;7:27-52

Longman LP, Martin MV. The use of antibiotics in the prevention of post-operative infection: a re-appraisal. *Br Dent*, 1991; 170:257-62

Lucartorto FM, Franker CK, Maza J. Postcaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:550-4

Mader JT, Calhoun J. Osteolyelitis. Em: Mandell, Douglas e Bennet's principles and practice of infectious diseases. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000.

Maestre JR. Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002;20:98-101

Marks PV, Patel KS, Mee EW. Multiple brain abscesses secondary to dental caries and severe periodontal disease. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1988 Jun;26(3):244-7

Mariano RC. Estudo comparativo sobre a influência da limpeza cirúrgica associada a diferentes substâncias antimicrobianas, como soluções irrigadoras, no processo de reparo perturbado pela alveolite em ratos: análise histológica e microbiológica [tese]. Araçatuba: Universidade Paulista Júlio de Mesquita Filho; 1995

Mariano RC, Messoria MR. Cirurgia Periapical: Aplicação de Princípios Básicos de Técnica Cirúrgica. Relato de Caso. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial* Volume 45, N°3, 2004

Marín M, Gudiol F. Antibióticos betalactámicos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21:42-5

Mariotti A, Monroe PJ. Pharmacologic management of periodontal diseases using systemically administered agents. *Dent Clin North Am* 1998;42:245-62

Martiniano CR, Martiniano CRQ. Infecções em odontologia: Abordagens e tratamentos modernos nas diversas especialidades. São Paulo: Santos, 1999. 354p

Martins da Silveira H, Ramos jr JWN, Pereira RA. Profilaxia antibiótica em cirurgia para remoção de terceiros molares. Ver Brás Odontol, 2003; 60: 88-91

Mitchell DA. Metronidazole. Its use in clinical dentistry. J Clin Periodontol 1984; 11(3):145-58

Mitchell DA: A controlled clinical trial of prophylactic tinidazole for chemoprophylaxis in third molar surgery. Br J Dent 160:284, 1986

Montgomery E. Princípios e mecanismos da antibioticoterapia. In: Yagiela JÁ, Neidle EA, Dowd FJ. Farmacologia e terapêutica para dentistas.. 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.455-67

Montgomery E. Antibióticos antibacterianos. In: Yagiela JÁ, Neidle EA, Dowd FJ. Farmacologia e terapêutica para dentistas.. 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.468-502

Montgomery E. Agentes antimicrobianos na prevenção e tratamento das infecções. In: Yagiela JÁ, Neidle EA, Dowd FJ. Farmacologia e terapêutica para dentistas.. 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.597-606

Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. Periodontology 2000 1994; 5:66-77

Mueller SC, Henkel KO, Neumann J, Hehl EM, Gundlach KK, Drewelow B. Perioperative antibiotic prophylaxis in maxillofacial surgery: penetration of clindamycin into various tissues. J Cranio-maxillofac Surg 1999; 27: 172–176

Mouslade MT, Eykyn SJ, Phillip J. Infective endocarditis: a study of culture-positive cases in St Thomas Hospital. Q J Med, 1980; 49:315-28

Nakamura N. Comparison of long-term results between different approaches to ameloblastoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2002; 93: 13-20

Neville BW, Damm DD, Allen CM *et al.* Cistos e tumores odontogênicos. In: *Patologia oral e maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 481-524.

Newman MG, Flemming TF. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *J Dent Educ*. 1988 Dec;52(12):737-44. Review.

Osborn TP, Frederickson G, Small IA: A prospective study of complications related to third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 43:767, 1985

Ohara PK, Torabinejad M, Kettering JD. Antibacterial effects of various endodôntico irrigants on selected anaerobic bacteria. *Endod Dent traumat* 1993;9:95-100

Pádua JM, Rocha LB, Lia RCC, Pietro RCLR, Kashima S, Almeida AMF. Disseminação de infecção purulenta envolvendo segundo e terceiro molares inferiores – relato de caso clínico. *BCI* 2000; 7(25):30-2

Page, C. P, Bohnen JMA, Fletcher JR. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. Guidelines for clinical care. *Arch. Surg.*, 1993; 128:79-88.

Page CP, Bohnen JMA, Fletcher JR. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. Guidelines for clinical care. *Arch Surg* 1993;128:79-88

Paiva JG, Antoniazzi JH. *Endodontia: bases para a prática clínica*. 3 ed. São Paulo:Artes,1993

Pallash TJ. Antibiotics for acute orofacial infections. *J Calif Dent Assoc* 1993;21:34-50

Panzer JD, Brown DC, Epstein WL, Lipson RL, Mahaffey HW, Atkinson WH.

Clindamycin levels in various body tissues and fluids. *J Clin Pharmacol* 1972;12: 259–262.

Penarrocha M, Sanchis JM, Saez U, Gay C, Bagan JV. Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 2001; 92:260-4

Pérez Trallero E, Iglesias L. Tetraciclinas, sulfamidas y metronidazol. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21:520-9.

Perri de Carvalho AC, Perri de Carvalho OS, Andrade ED, Passeri LA. Tratamento dos abscessos de origem dental. *Odontologia Moderna* 1988; 15(10):34-9

Peterson LJ. Princípios de antibioticoterapia. In: Topazian RG, Golberg MH. *Infecções maxilofaciais e orais*. 3 ed. Livraria Santos, São Paulo, p.160-197, 1997

Peterson LJ. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996

Peterson LJ. Principles of antibiotic therapy. In: Tobazian RG, Goldberg MH (eds). *Oral and Maxillofacial infections*. 3^o ed. Philadelphia: Saunders, 1994, p.160-97

Peterson LJ. Antibiotic prophylaxis against infections in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:617-20

Piecuch JF, Arzadon J, Lieblich SE: Prophylactic antibiotics for third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 53:53, 1995

Poeschl PW, Eckel D, Poeschl E. Postoperative Prophylactic Antibiotic Treatment in Third Molar Surgery—A Necessity? *J Oral Maxillofac Surg* 62:3-8, 2004

Poi WR, Perri de Carvalho OS. Estudo histológico do comportamento do tecido conjuntivo subcutâneo de ratos ao implante de uma pasta à base de metronidazol a 10% e lidocaína a 2%. 1999; 47(2):102-9

Porter SR, Scully C, Luker J. Complications of dental surgery in persons with HIV disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75:165-7

Prietro J, Maestre JR. Tratamiento de las infecciones de etiología mixta. In: Bascones A, Perea EJ, eds. *Infecciones orofaciales*. 2 ed. Madrid, Dentisnet; 2003

Prietro J, Martin-Herrero JE, Garcia-Rey C. Relacion entre consumo de antibióticos y seleccion de resistência en el género *Strptococcus*. *Medicina preventiva* 2002;8:23-30

Quayle AA, Russell C, Hearn B. Organism isolated from severe odontogenic soft tissue infections. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1987;25:34-7

Raff MJ, Mello JC. Anaerobis osteomyelitis. *Medicine* 1978;57:83

Ramos INC, Markus C, Maia RAS. Riscos da endocardite infecciosa nos procedimentos odontológicos. *BCI* 2001; 8(29):35-9

Ragno JR Jr, Szkutinik AJ. Evaluation of 0.12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 1991; 72:534-6

Rang HP. Agentes bacterianos. *Farmacologia*. RJ; Guanabara Koogan, 1995. Cap 37;572-92

Raposo MJ. Endocardite infecciosa provocada por manipulação odontológica. *J Bras Clin Estet Odonto*, 1988; n.9:77-80

Robbins SL. *Patologia estrutural e funcional*. 5ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996; cap 12:486-9

Rud J. Removal of impacted lower third molars with acute pericoronaritis and necrotising gingivitis. *Br J Oral Surg* 1970;7:153-60

Ruggles JE, Hann JR. Antibiotic prophylaxis in intraoral orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984 Dec;42(12):797-801

Santos JN *et al.* (2001). Odontogenic tumors: analysis of 127 cases. *Pesq Odont Bras*; 15: 308-313.

Santos SSF, Jorge AOC. Sensibilidade “in vitro” de enterobacteriaceae e pseudomonadaceae isoladas da cavidade bucal humana à agentes antimicrobianos. *Rev Fac Odontol São José dos Campos* 1999; 2(1):41-5

Sasaki T, Okamoto T. Tratamento local de infecção do alvéolo após a extração. *Ver Brás Odontol* 1968; 25(150):82-96

Sbordone L, Barone A, Ramaglia L, Ciaglia RN, Iacono VJ. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. *J Periodontol.* 1995 Jan;66(1):69-74

Scoeffel GJ. Apicoectomy and retroseal procedures for anterior teeth. *Dent Clin North Am.* 1994 Apr;38(2):301-24. Review.

Scully C, Path MRC, McCarthy G. Management of oral health in persons with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:215-25

Schwartz SR, Yueh B, Maynard C, Daley J, Henderson W, Khuri SF. Predictors of wound complications after laryngectomy: a study of over 2000patients. *Otolaryngol – Head Neck Surg* 2004;131(1):61–8.

Seabra FRG, Bárbara Gomes de Melo Seabra GM, Eduardo Gomes Seabra EG. Antibioticoterapia profilática em cirurgias periodontais. *Odontologia. Clín.-Científ.*, Recife, 3 (1): 11 -16, jan/abr., 2004

Simas LJP. *Dicionário de termos odontológicos*. São Paulo. Pancast, 1989

Slots J, Jorgensen MG. Efficient antictobial tratment in periodontal maintenance care. *J Am Dent Assoc* 2000;131:1293-304

Spaey YJ, Bettens RM, Mommaerts MY, Adriaens J, Van Landuyt Hw, Abeloos JV, De Clercq CA, Lamoral PR, Neyt LF. A prospective study on infectious complications in orthognathic surgery. *J Craniomaxillofac Surg*. 2005 Feb;33(1):24-9

Stone HH, Hooper CA, Kolb LD, et al: Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary and colonic surgery. *Ann Surg* 184:443, 1976

Stone AM, Tucci VJ, Isenberg HD, Wise L. Wound infection: a prospective study of 7519 operations. *Am Surg*. 1976 Nov;42(11):849-52.

Tamarit Borràs M, Molina ED Aytés LB Gay Escoda C Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal. Estudio retrospectivo de 128 casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:151-62

Tavares W. *Manual de antibióticos e quimioterápicos antiinfeciosos*. 3 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2001

Tenenbaum H. Amoxicillin and clavulanic acid concentractions in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1997;24:804-7

Thomas DW, Hill CM. An audit of antibiotic prescribing in third molar surgery. *Br J Oral maxillofac Surg* 1997; 35:126-8

Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR. Infecções orais e maxilofaciais. 4. ed. Tradução: Kátia Cristina Beltrame e Fábio Luiz Andretti. São Paulo: Santos; 2006. Tradução de: Oral and Maxillofacial Infections

Topazian RG, Peterson LJ. Letters to the editor. Which antibiotic? Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 621–622.

Tronstad L. recent development in endodôntico research. Scand J Dent Res 1992;100:52-9

Turner PJ, Edward JR. A compilation of studies assessing the in vitro activity of meropenem and comparators in 84 laboratories throughout Europe. Clin Microbiol Infect 1997;3:32-50.

Van Winkelhoff AJ, Van Steenberghe TJM, Graff J. The role of black pigmented bacteroides in human oral infections. J Clin Periodontol 1988;15:145-8

Vezeau PJ. Dental extraction wound management: medicating postextraction sockets. J Oral Maxillofac Surg 2000;58:538-51

Zallen RD, Curry JT. A study of antibiotic usage in compound mandibular fractures. J Oral Surg 1975; 33:431-5

Zeitler DL. Prophylatic antibiotics for third molar surgery: a dissenting opinion. J Oral Maxillofac Surg, 1995; 53:61-4

Zijderveld AS, Smeele LE, Kostense PJ, Tuinzing DB. Preoperative antibiotic prophylaxis in orthognathic surgery: a randomized, double-blind and placebo-controlled clinical study. J Oral Maxillofac Surg, 1999; 57:1403-6

Wagner RP, Kruger GO. Bacteriological investigation of bacteremias following restorative dental procedures utilizing blood sampling techniques. J Dent Res 1963; 135

Wannacher L, Ferreira MBC. Farmacologia clínica para dentistas. Ed. RJ Guanabara Koogan, 1999;2 ed

Wilkins J, Patzakis M. Choice and duration of antibiotics in open fractures. Orthop Clin North Am 1991; 22:433-7

ANEXO 1

PRESCRIÇÃO DE ANTIBIÓTICOS PARA PROFILAXIA E TRATAMENTO DE INFECÇÕES DA REGIÃO BUCOMAXILOFACIAL

Infecção	Antibiótico	Dose (mg)	Via	Intervalo	Duração
-Mordedura humana	Amoxicilina+ac clav	1	IV	12/12 h	3-5 dias
	Cefoxitina	2	IM/IV	6/6-8/8 h	3-5 dias
	Doxicilina	100-200	Oral	12/12 h	3-5 dias
-Sinusite Maxilar	Ampicilina	500	Oral	6/6 h	7 dias
	Amoxicilina	500	Oral	8/8 h	7 dias
	Sulfametoxazol+ trimetoprim	400-800 80-160	Oral	12/12 h	7 dias
	Cefaclor	500	Oral	6/6 h	10/14dias
	Cefuroxima	250	Oral	12/12 h	10/14dias
-Pericoronarite Abscesso (leve)	Penicilia V	500mil/UI	Oral	6/6 h	7 dias
	Amoxicilina	500	Oral	8/8 h	7 dias
	Clindamicina	150-300	Oral	6/6 h	7 dias
-Pericoronarite (disseminada) -Celulite	Penicilina G procaína	400mil/UI	IM	12/12 h	7-10dias
	Cefalexina	500	Oral	6/6 h	7-10dias
	Cefaclor	500	Oral	6/6 h	7-10dias
	Clindamicina	300	Oral	6/6 h	7-10dias
-Angina de Ludwing	Penicilina G cristalina	2.000.000/UI	IV	4/4 h	
	Clindamicina	600	IV	8/8 h	3-5dias
	Ampicilina/Sulbactam	3	IV	6/6 h	3-5dias
-Fratura dento-alveolar	Penicilina V	500.000 UI	Oral	6 h	3-5dias
	Ampicilina	500	Oral	6 h	3-5dias
	Metronidazol	500	Oral	8 h	3-5dias
	Clindamicina	150 – 300	Oral	6 h	3-5dias
-Pós operatório tratamento	Oxacilina	1-4g	IV	4-6 h	2 dias
	Dicloxacilina	500	Oral	6 h	7 dias
	Vancomicina	500 – 1g	IV	12 h	7 dias
-Pós operatório prevenção	Cefalotina	2g	IV	Única	
	Cefazolina	2g	IV	Única	
-Osteomielite aguda	Penicilina G procaína	400.000 UI	IM	12 h	2 dias
	Penicilina V	500.000 UI	Oral	6 h	28dias
	Oxacilina	4-12g ao dia	IV	4-6 h	2-3dias
	Dicloxacilina	500	Oral	6 h	14-28di
	Clindamicina	150-300 300-600	Oral IV	6 h 6 h	14-28di 3-5 dias
	-Osteomielite crônica	Ampicilina/Sulbactam	1,5-3g	IM	6 h
Clindamicina		150-300	Oral	6 h	14-28di
Vancomicina		500 – 1g	IV	12 h	14-28di

(PURICELLI, 2001)

ANEXO 2

PROFILAXIA ANTIBIÓTICA PARA PROCEDIMENTOS CIRURGICOS (CABEÇA E PESCOÇO) SOB ANESTESI GERAL

Fármaco	Adulto	Criança	Via	Min antes
Cefazolina	1g a 2g	25mg/Kg	IV	20 a 30
Cefalotina	1g a 2g	20-30mg/Kg	IV	20 a 30
Clindamicina	600mg	20mg/Kg	IV	20 a 30

(PAGE et al., 1993)

PROFILAXIA ANTIBIÓTICA PARA PROCEDIMENTOS CIRURGICOS AMBULATORIAIS

Fármaco	Adulto	Criança	Momento
Penicilina V	2g	50.000 U/Kg	1 h antes
Amoxicilina	2g	50 mg/Kg	1 h antes
Cefalexina	2g	50 mg/Kg	1 h antes
Clindamicina	600mg	20 mg/Kg	1 h antes

(PAGE et al., 1993)

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DOS ANTIBIÓTICOS (TAVARES, 2001)

1.PENICILINAS

Antibióticos beta-lactâmicos são aqueles que possuem em sua fórmula a presença do anel beta-lactâmico. Todas as penicilinas são derivadas do ácido 6-aminopenicilâmico.

A penicilina G (benzilpenicilina), foi o primeiro antibiótico descoberto, sendo que até hoje possui excelente atuação. As penicilinas são divididas em dois grandes grupos: naturais e semi-sintéticas.

1.1.PENICILINAS NATURAIS

São obtidas a partir da fermentação do *Penicillium chrysogenum* e do *Penicillium notatum*. Na prática clínica são utilizadas a penicilina G e a penicilina V (fenoximetilpenicilina).

1.1.1.PENICILINA G

Também denominada de penicilina G cristalina. Os sais alcalinos da penicilina apresentam-se como um pó cristalino, branco, inodoro, facilmente solúvel em água. É muito estável na forma cristalizada, conservando suas propriedades por 3 anos quando mantido à uma temperatura de 20 a 25° C. 1 mg da penicilina G corresponde a 1.670 UI.

É rapidamente eliminada do organismo (4 horas), portanto para que permaneça por mais tempo são utilizados seus ésteres, a penicilina G procaína (a procaína foi associada à penicilina G inicialmente para reduzir a dor em injeção intra muscular, sendo observado uma diminuição do tempo de absorção da droga e conseqüentemente maior tempo de ação)

e a penicilina G benzatina. Esses ésteres possuem o mesmo espectro de ação que a penicilina G cristalina, porém apresentam um maior tempo de circulação, e menor concentração no sangue.

Cada 300.000 UI de penicilina G contém 120 mg de procaína. A potência da penicilina G benzatina é de 1200 u em 1 mg.

A penicilina G é bactericida, inibindo a síntese da parede celular das bactérias em crescimento, possuindo elevada potência antimicrobiana (agindo em baixas concentrações), especialmente contra estreptococos do grupo A, meningococos, estafilococos não produtores de beta-lactamase, gonococos sensíveis, pneumococos, treponemas, clostrídios. Os estreptococos do grupo viridans também apresentam boa sensibilidade. É ativa contra bactérias gram+, cocos gram-, espiroquetas e actinomicetos. Efetiva sobre bacilos gram-somente em concentrações elevadas impraticáveis em uso clínico.

Os bacilos gram- anaeróbios, apresentam resistência natural à penicilina G. O *Staphilococcus aureus* possui resistência adquirida a esta droga.

A penicilina G aumenta sua atividade em meios ligeiramente ácidos como aqueles verificados na inflamação. A absorção por via oral sofre interferência dos alimentos, portanto para que a absorção por via oral seja equivalente à concentração obtida por via intra muscular, é necessário que a dose de administração na primeira via seja quatro vezes a dose na segunda, desta maneira, este fármaco, geralmente não é utilizado por via oral. A via de escolha é a parenteral e não se deve utilizar este antibiótico topicamente.

Após administração por via IM, a concentração máxima deste antibiótico é conseguida em 30 minutos, e praticamente desaparece do organismo depois de 4 horas. É utilizada a via intravenosa quando se deseja concentrações mais altas, neste caso somente

pode ser utilizada a penicilina G cristalina, dissolvida em soro glicosado ou fisiológico gotejando por 15 a 30 minutos ou injeção direta em doses fracionadas a cada 4 horas.

Penicilina G procaína: Só pode ser administrada por via IM, mantendo níveis séricos por 12 a 24 horas. A concentração máxima é obtida após 2 à 4 horas da administração.

Penicilina G benzatina: Somente pode ser administrado por via IM. Mantém níveis séricos no organismo por 3 a 7 dias (quando administrada 300.000 UI), 10 a 12 dias (600.000 UI) e 21 a 30 dias (1.200.000). Após 8 horas é que se começa observar concentração no organismo.

A penicilina G atinge concentrações terapêuticas nos músculos, pulmões, rins, fígado, gânglios, amígdalas, pele, líquido sinovial. Sua difusão nos ossos, saliva e seios da face é quase nula quando não houver inflamação, porém quando ela estiver presente, pode-se observar concentração destes fármacos em abscessos. A penicilina G cristalina atravessa a barreira placentária atingindo concentração no feto igual na mãe após 12 horas, no leite atinge concentração de 10 a 20%; a procaína e a benzatina apresentam baixos níveis no feto e líquido amniótico.

Em quase todas as infecções dentárias podem ser empregadas as penicilinas.

Nas infecções estafilocócicas, recomenda-se a utilização de uma penicilina penicilinase resistente (oxacilina) ou uma cefalosporina de primeira geração.

Para pacientes que sofreram surtos agudos de febre reumática, faz-se o uso profilático de penicilina benzatina 1.200.000 UI a cada 3 ou 4 semanas.

APRESENTAÇÃO – Penicilina G Cristalina Potássica

Benzilpenicilina® - Fr amp 1.000.000 UI e 5.000.000 UI

Megape® - Fr amp 1.000.000 UI, 5.000.000 UI e 10.000.000 UI

Penicilina G potássica® - Fr amp 1.000.000 UI, 5.000.000 UI e 10.000.000 UI

APRESENTAÇÃO – Penicilina G Procaína

Benzilpenicil. Procaína+benzilpenicil. Potássica® – Fr amp 300.000 U+ 100.000 U

Despacilina® - Fr amp 300.000 UI+ 100.000 UI

Wycilin® - Fr amp 300.000 + 100.000 UI

APRESENTAÇÃO – Penicilina G Benzatina

Benzilpenicilina benzatina® – Fr amp 600.000 UI e 1.200.000 UI

Benzetacil® - Fr amp 600.000 UI e 1.200.000 UI

Normabenzil® - Fr amp 600.000 UI e 1.200.000 UI

1.1.2.PENICILINA V

A penicilina V pode substituir a penicilina G, sendo administrada por via oral, indicada em infecções de pequena e média gravidade. É ativa sobre gram+, cocos gram- e espiroquetas; sofre a ação da penicilinase.

Somente administrada por via oral, atingindo concentração sérica máxima após 30 minutos a 1 hora, reduzindo significativamente a concentração em torno de 6 horas. Sua absorção é irregular em meios ácidos e muitas vezes causa intolerância gástrica em adultos (em crianças ela é bem tolerada sendo uma boa escolha). Pode ser utilizada em substituição à penicilina G na profilaxia da febre reumática.

È a penicilina de escolha para o tratamento de infecções dentárias, sendo que em alguns casos deve-se optar por um antibiótico de espectro mais amplo como a amoxicilina (MONTGOMERY, 2000).

A dose recomendada para as infecções comuns é de 20 a 40 mg/Kg/dia (correspondente a 40 a 50.000U/Kg/dia) fracionada de 6/6 horas para crianças ou 250 a 500 mg de 6/6 ou 8/8 horas para adultos.

APRESENTAÇÃO

Fenoximetilpenicilina® - comp 500.000 U; susp oral 400.000 U/ 5 ml

Fenoximetilpenicilina potássica® - genérico – susp oral 400.000 U/ 5 ml

Meracilina® - comp 500.000 U

Oracilin® - susp oral 400.000 U/ 5 ml

Pen-V-Oral® - comp 500.000 U; susp oral 400.000 U/ 5 ml

1.2.PENICILINAS SEMI-SÍNTÉTICAS

Estas penicilinas são obtidas pelo processo fermentativo com adição através de reação química de radicais sobre o núcleo obtido com a referida fermentação.

As penicilinas semi-sintéticas constitui um amplo grupo de antibióticos que pode ser dividida em 5 grupos:

Grupo I - de pequeno espectro e sensíveis às penicilinases: Não comercializadas no Brasil.

Grupo II - de pequeno espectro e resistentes à ação das penicilinases: isoxasolilpenicilina (metecilina, oxacilina e seus derivados).

Grupo III - de largo espectro (penicilinas de segunda geração): ampicilina, amoxicilina.

Grupo IV - antipseudomonas (penicilinas de terceira geração): carbenicilina e ticarcilina.

Grupo V - de espectro de ação ampliado (penicilinas de quarta geração): azlocilina, mezlocilina, piperacilina.

1.2.1. GRUPO II - ISOXAZOLILPENICILINAS (OXACILINA e seus derivados: CLOXACILINA, DICLOXACILINA, FLUCLOXACILINA)

São resistentes à penicilinase produzidas por estafilococos e outras bactérias (sensíveis às beta-lactamases do grupo IV produzidas por enterobactérias e pseudomonas). São mais efetivas que a meticilina e possuem a vantagem de serem absorvidas por via oral.

A oxacilina foi a primeira deste grupo a ser sintetizada, sendo um pó branco cristalino, solúvel em água e de sabor muito amargo.

Todas apresentam estabilidade em meio ácido, com ação bactericida.

São ativas contra cocos e bacilos gram+ aeróbios e anaeróbios, com exceção dos enterococos, portanto são efetivas contra estafilococos produtores de beta-lactamases. São contra indicadas para tratamento onde estejam envolvidos cocos gram-, pois são necessárias altas doses para inibir estes microorganismos. Já foram identificadas cepas de *S. aureus* e *S. epidermitis* resistentes à oxacilina.

São absorvidos por via oral e parenteral, sofrendo influência quando administrada por via oral juntamente com alimentos. A disponibilidade da dicloxacilina quando administrada por via oral é maior que a oxacilina (50% contra 30%), desta maneira em infecções estafilocócicas graves pode-se iniciar o tratamento com oxacilina por via parenteral e continuar o tratamento com dicloxacilina por via oral. Possuem meia vida de 30 minutos, atravessam a barreira placentária mas as concentrações no feto e no líquido amniótico são baixas. Mesmo em pacientes com insuficiência renal as doses podem ser mantidas de 4/4 ou 6/6 horas.

Dose (oxacilina, cloxacilina e dicloxacilina): 50 a 100 mg/Kg/dia VO ou parenteral fracionadas de 4/4 horas ou 6/6 horas.

APRESENTAÇÃO (somente a oxacilina é comercializada no Brasil)

Oxacilina® - Fr amp 500 mg

Oxacilina sódica® – genérico – Fr amp 500 mg

Staficilin N® - Fr amp 500 mg

1.2.2.GRUPO III – AMPICILINA E AMOXICILINA

AMPICILINA

É um antibiótico bactericida, caracterizado por apresentar estabilidade em meio ácido, sendo inativado pelas penicilinases estafilocócicas e de beta lactamases produzidas por alguns germes gram-. É absorvido por via oral, no entanto, sofre interferência quando administrado conjuntamente com alimentos.

Devido a grande utilização deste antibiótico após o seu surgimento, a resistência a este fármaco é grande e continua aumentando, questionando sua utilização em vários tipos de infecção. A ampicilina mantém sua atividade sobre o meningococo, estreptococo do grupo A, bacilos gram- e os bacterióides (exceto *B. fragilis*).

Por via oral, é administrada sob a forma anidra, tri-hidratada e sódica (ocorrendo absorção de 20 a 30% da droga e sofrendo variações quando administrada com alimentos ou dentro de um intervalo de 2 horas da ingestão dos mesmos), por esta via a concentração máxima ocorre após 2 horas, sendo praticamente nula após 6 horas. Para uso parenteral utiliza-se a forma sódica (IM ou IV). A forma anidra, tri-hidratada e a ampicilina benzatina quando administradas por via parenteral, deve-se utilizar somente a via IM.

Por via IM a concentração máxima ocorre em 1 hora e é praticamente nula após 6 horas. Pela via IV, a concentração máxima é observada em 15 minutos, reduzindo para próximo de zero em 6 horas. A ampicilina benzatina é absorvida de modo mais lento, porém apresenta concentração sérica inferior à ampicilina sódica, de modo que somente deve ser utilizada para germes potencialmente sensíveis.

Doses - Infecções de menor gravidade: 50 a 100 mg/Kg/dia 6/6 horas VO

Ampicilina benzatina (quando o paciente não puder fazer uso da VO): 500 mg de 12/12 ou 24/24 horas IM.

APRESENTAÇÃO

AMPICILINA® - Genérico – caps 500 mg

AMPICILINA SÓDICA® - Genérico - comp 500mg; Fr amp 500mg e 1g

Susp. Oral 250 mg/ 5 ml

AMPICIL® - caps 500 mg, susp oral 250 mg/ 5ml; Fr amp 500 mg e 1g

AMPLACILINA® - caps 250 e 500 mg, susp oral 250mg/5 ml, Fr amp 500 mg e 1g

BINOTAL® - comp 500 mg e 1g; Fr amp 500 mg e 1g

AMPLOTAL® - Fr amp ampicilina sódica+ampicilina benzatina 250, 500 e 1000 mg

AMOXICILINA

A amoxicilina é um antibiótico bactericida. Apresenta as mesmas propriedades antimicrobianas da ampicilina sendo mais potente e é sensível às beta-lactamases. É melhor absorvido por via oral, portanto a dose diária é reduzida em relação à ampicilina (8/8 ou 12/12 horas) e não sofre influência dos alimentos. Age sobre germes gram+, cocos gram- e hemófilo, shiguelas, salmonelas, coliformes e *Proteus mirabilis*.

A amoxicilina é uma penicilina de amplo espectro eficaz contra bactérias gram-, gram+ e a maioria dos anaeróbios bucais e pode ser útil no tratamento da periodontite de início precoce e periodontite refratária (MONTGOMERY, 2000). Seria a droga de escolha em infecções orais, porém pode desenvolver a superinfecção do trato gastrointestinal e vaginal .

A dose vai depender do tipo de infecção, geralmente é utilizada 500mg de 8/8 horas por 7 dias. A dose por via oral é de 20 a 40 mg/Kg/dia fracionada de 8/8 horas.

APRESENTAÇÃO

AMOXICILINA® - Genérico – susp oral 250 mg/5ml , 125mg/5ml e 500mg/5 ml
caps 500 mg

AMOXIFAR® - caps 500 mg

susp oral 125 mg/5ml, 250 mg/5ml e 500 mg/5ml

AMOXIL® - caps 500 mg

susp oral 125 mg/5ml, 250 mg/5ml e 500 mg/5ml

AMOXIL BD® - comp solúvel de 875 mg

FLEMOXON® - comp solúvel 750 mg

As penicilinas do grupo IV e V são reservadas para infecções mais graves e onde as pseudomonas estão envolvidas. São empregadas por via parenteral em infecções hospitalares, queimaduras contaminadas, sepses, peritonites e pneumonias.

2.CEFALOSPORINAS

As cefalosporinas são antibióticos pertencentes ao grupo dos beta-lactâmicos e, portanto são parecidas com as penicilinas. São de amplo espectro de ação e possuem em sua estrutura o ácido 7-aminocefalosporânico formado por dois anéis sendo que um é o

beta-lactâmico. Foi descoberta inicialmente em 1945 por Brotzu após isolar uma bactéria denominada *Cephalosporium acremonium*. A partir desta descoberta, foram produzidas 3 tipos de cefalosporinas A,B e C. A cefalosporina C descoberta por Newton e Abraham, apresentava fraca potência antimicrobiana, porém era de amplo espectro e resistente à penicilinase. Essa cefalosporina serviu de base para a produção de novas cefalosporinas semi-sintéticas, dando preferência para as de amplo espectro, resistentes à penicilinase, com boa absorção por via oral e parenteral e menor efeito tóxico.

2.1.CEFALOSPORINAS DE PRIMEIRA GERAÇÃO

A cefalotina foi a primeira cefalosporina utilizada clinicamente em 1962. Em seguida foram sendo empregadas outras com as mesmas características como a cefalexina. Apresentam efetividade contra germes gram+ e gram-, incluindo *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella* e *Klebsiella*. Atuam também contra o estafilococo dourado produtor de penicilinase, mas são inativadas pelas beta-lactamases, produzidas por várias espécies de bacilos gram-. Atualmente verifica-se resistência por *Klebsiella* e *Proteus*, não possuindo atividade sobre *Bacteróides fragilis* e *Haemophilus influenzae*.

As cefalosporinas de primeira geração são derivadas da cefalosporina C, sendo a cefalotina e a cefalexina, as principais representantes. Podem substituir a oxacilina contra estafilococos produtores de beta-lactamases, mas não substituem em caso de estafilococos oxacilina- resistentes.

São divididas em dois grupos de acordo com a via de absorção: somente via parenteral (cefalotina e cefazolina) e somente via oral (cefalexina e cefadroxil).

2.1.1.CEFALOTINA E CEFAZOLINA (via parenteral)

A cefalotina sódica apresenta-se sob a forma de pó cristalino de cor branca ou creme, facilmente solúvel em água. Deve ser administrado por via IV, pois é extremamente dolorosa a injeção IM (é preciso utilizar anestésico local quando a administração for por esta via).. É um antibiótico bactericida, com mecanismo de ação semelhante à penicilina G, atuando na síntese da parede celular das bactérias.

A cefazolina sódica foi introduzida para uso clínico em 1969, não é absorvida por via oral e a injeção por via IV é extremamente dolorosa, sendo preferida a via IV.

Apresentam amplo espectro de ação, sendo inativada por cefalosporinases (beta-lactamases). São ativas contra gram- aeróbias e microaerófilas, germes anaeróbios estritos esporulados ou não com exceção do *Bacterioides fragilis*. Entre as gram+ mostram ser efetivas contra estreptococos dos grupos A, B, C e G. São ativas contra pneumococos e estafilococos inclusive resistentes à penicilina. Contra gram-, são empregadas contra *Escherichia coli* e *Proteus mirabilis*.

Para a cefalotina, a concentração terapêutica inicia-se após 30 minutos da administração, mantendo-se por 4 a 6 horas, quando utilizada a via IM. Na administração IV (mais utilizada) a concentração terapêutica é conseguida após 15 minutos e finalizada após 4 horas. Desta maneira a dose deve ser fracionada de 4/4 horas ou usar o gotejamento contínuo por infusão IV. Apresenta meia-vida em adultos de meia hora e em crianças de 1 hora e 30 minutos à duas horas. Para a administração IV, deve ser diluída em água destilada e injetada lentamente de 3 a 5 minutos ou dissolvida em soro glicosado ou fisiológico, aplicado gota a gota. Distribui-se rapidamente pelo organismo (pele, líquido sinovial) com menor concentração no osso, porém permite boa atividade contra estafilococos e enterobactérias nesse tecido. Atravessa a barreira placentária atingindo concentrações

elevadas no sangue do feto e líquido amniótico. É utilizada com segurança durante a gravidez não sendo observados efeitos nocivos para o feto e para a mãe.

A cefalotina sódica não deve ser diluída em solução de Ringer-lactato e gluconato ou cloreto de cálcio, pois sofre inativação.

A cefazolina apresenta concentração sérica mais elevada e mais prolongada do que a cefalotina, permitindo sua aplicação em intervalos maiores, mantendo níveis elevados por 8 horas. Possui meia-vida de 1 hora e 30 minutos.

Cefalotina Dose – Geral: 50 a 100 mg/Kg/dia fracionada de 4/4 h ou 6/6 h

Dose – Adultos: 500 mg ou 1g de 4/4 h ou 6/6 h

Cefazolina Dose – Geral: 30 a 50 mg/Kg/dia de 6/6 h ou 8/8 h

APRESENTAÇÃO

Cefalotina CEFALOTINA SÓDICA® - Genérico – fr amp 1g

KEFLIN® - fr amp 1g

CEFALIN® - fr amp 1g

Cefazolina CEFAZOLINA® - fr amp 1g

CEFAZOLINA SÓDICA® - Genérico – fr amp 1g

CEFTRAT® -fr amp 1g

KEFAZOL® - fr amp 250mg ou 500mg (com lidocaína – IM) e 1g

2.1.2.CEFALEXINA E CEFRADOXIL (via oral)

Estes antibióticos se caracterizam por sua ótima absorção por via oral, sendo que os alimentos não interferem nesta absorção apenas retardam um pouco. O cefadroxil, apresenta a mesma concentração sérica do que a cefalexina, porém à mantém por um período de tempo mais prolongado podendo ser administrado de 8/8 ou 12/12 horas. O

espectro de ação é o mesmo da cefalotina, inibindo inclusive estafilococos produtores de beta-lactamase.

Após administração de 500 mg de cefalexina, esta atinge máxima concentração em 2 horas e concentração quase nula em 6 horas. Em pacientes com insuficiência renal deve ser administrada em intervalos de 8 horas.

Estas cefalosporinas são utilizadas geralmente como continuação da antibioticoterapia em pacientes que receberam uma cefalosporina por via parenteral e atingem pequena concentração no feto (de 15% a 30%) e no líquido amniótico (10% a 20%).

Dose:

Cefalexina – geral 30 a 50 mg/Kg/dia (2g a 3g no adulto) fracionada de 6/6 horas

Cefradoxil – geral 30 mg/Kg/dia (1,5 g a 2g no adulto) fracionada de 8/8 ou 12/12 horas

APRESENTAÇÃO

Cefalexina

CEFALEXINA® (RENAME) – cap 500 mg/ susp oral 250 mg/5ml

CEFALEXINA® – Genérico – compr 500 mg

CEPOREXIN® – drag 500 mg e 1 g / susp oral 250mg/5ml / gotas 100mg/1ml

KEFLEX® - drag 500mg e 1g / susp oral 250 mg/5ml / gotas 100mg/1ml

Cefradoxil

CEFRADOXIL® – Genérico – cap 500mg / susp oral 250mg/5ml

CEFAMOX® – cap 500mg / comp 1g / susp oral 250mg/5ml e 500 mg/5ml

DROcef® - Cap 500 mg / susp oral 250mg/5ml

2.2.CEFALOSPORINAS DE SEGUNDA GERAÇÃO

Possuem espectro de ação mais amplo do que as de primeira geração, sendo todas resistentes as cefalosporinases (beta-lactamases). Possuem efetividade contra bactérias gram+, cocos gram-, hemófilos e enterobactérias, algumas apresentando ação contra o *B.fragilis*. Entretanto não são totalmente resistentes às beta lactamases, sendo que em alguns casos é necessária a realização de antibiograma.

Dentre as cefalosporinas deste grupo comercializadas no Brasil, temos a cefuroxima e a cefoxitina administradas pela via parenteral e o cefaclor, a cefprozila e a axetil cefuroxima utilizadas por via oral.

2.2.1. CEFUROXIMA E CEFOXITINA (Via parenteral)

Possui amplo espectro de ação (gram+, gram-, estreptococos do grupo A e outros grupos, pneumococos, estafilococos sensíveis e resistentes à penicilina G. Ativa sobre *Staphilococcus aureus*, *S epidermidis* e *S saprophiticus* produtores de penecilinase. Também é efetiva contra a maioria das bactérias anaeróbias, não tendo atividade contra o *B. fragilis*), sendo estável frente às beta-lactamases produzidas por bacilos gram, mostrando-se efetiva contra diversos patógenos resistentes às cefalosporinas de primeira geração. Possui ação bactericida pelos mesmos mecanismos da cefalotina.

A cefuroxima sódica pode ser administrada por via IV ou IM. A concentração máxima é conseguida após 1 hora da administração da droga, e é praticamente nula depois de 8 horas. Em pacientes com insuficiência renal o intervalo de administração deve ser aumentado para 12 ou 24 horas.

A cefoxitina possui amplo espectro de ação, resistência às beta-lactamases produzidas por germes gram+ e gram-, diferenciando-se da cefuroxima por ser efetiva contra as bactérias do gênero *serratia* e o *Bacteroides fragilis*; sendo indicada em processos

infecciosos graves causados por bacilos gram- e pelos germes anaeróbio. Entretanto este antibiótico tem o inconveniente de induzir a produção de beta-lactamases por determinadas bactérias gram-, sendo que estas enzimas podem ser ativas contra a cefoxitina e também outras cefalosporinas de segunda ou terceira geração.

Dose geral: Cefuroxima - 50 a 100 mg/Kg/dia fracionada de 8/8 horas IV ou IM

Cefoxitina – 100 a 200mg/Kg/dia fracionada de 4/4 ou 6/6 horas preferencialmente por via IV

APRESENTAÇÃO

Cefuroxima

CEFUROXIMA® - frasco amp 750 mg

ZINACEF® - frasco amp 750 mg

Cefoxitina

CEFOXITINA SÓDICA® - Genérico – frasco amp 1g

MEFOXIN® - frasco ampola 1g e 2g

2.2.2.CEFACLOR, CEFPROZILA E AXETIL CEFUROXIMA (Via oral)

A axetil cefuroxima possui as mesmas características da cefuroxima descritas acima, porém é administrada por via oral.

O cefaclor é derivado da cefalexina, possuindo portanto, ação similar, apresentando vantagem sobre esta última por ser efetiva contra *Haemophilus influenzae*, *H. parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, inclusive os que produzem beta-lactamase. Atinge a concentração máxima em 1 hora com a administração de 500 mg. Sofre interferência dos alimentos e a absorção é mais lenta. Possui meia vida de 40 minutos e eliminação total após 6 horas ou 8 horas (algumas formulações permitem a administração de 12/12 horas). Útil

no tratamento das sinusites bacterianas. Não há necessidade de ajuste da dose em pacientes com insuficiência renal.

A cefprozila apresenta estabilidade frente as beta-lactamases com propriedades antimicrobianas parecidas com do cefaclor, possuindo entretanto uma potência duas à quatro vezes maior que este último contra gram+. Bem absorvida por via oral não sofrendo interferência dos alimentos ou antiácidos. A concentração máxima é atingida após duas horas com meia vida de 1 hora e 40 minutos. Tem demonstrado eficácia similar ou superior do que o cefaclor e a associação de amoxicilina+ácido clavulônico nas sinusites bacterianas.

Dose geral:

Cefaclor: 20 a 40 mg/Kg/dia fracionada de 6/6 ou 8/8 horas (adultos: 500mg 6/6 ou 8/8 hs)

Cefprozila: 30mk/Kg/dia fracionada de 12/12 horas (adultos: 500 mg de 12/12 horas)

APRESENTAÇÃO

Cefaclor: CEFACLOR® - Genérico – caps 250mg e 500mg

CECLOR® - caps 250 mg e 500mg / drag 375mg e 750mg

susp oral 125mg/5ml e 250mg/5ml

FACLOR® - caps 500mg / susp oral 250mg/5ml

Cefprozila: CEFZIL® - comp 500mg / susp oral 250mg/5ml

2.3.CEFALOSPORINAS DE TERCEIRA E QUARTA GERAÇÃO

São antibióticos mais potentes, com elevada atividade contra bactérias gram- e com grande estabilidade frente às beta-lactamases. São indicadas em casos de infecções graves como infecções urinárias, pneumonias, infecção cirúrgica, meningoencefalites e sepses hospitalares. São descritos vários microorganismos resistentes à estes antimicrobianos pela produção de beta-lactamases de espectro expandido. Devem ser administradas

especialmente em bacilos gram- após comprovação do antibiograma. Estas cefalosporinas, muitas vezes, não diminuem o risco de infecção ou transmissão de bactérias resistentes, não sendo também drogas inócuas para o uso indiscriminado no tratamento empírico das infecções. As cefalosporinas de quarta geração apresentam mínima ação sobre estafilococos.

As cefalosporinas de terceira e quarta geração, possuem indicação extremamente reduzida em odontologia (pode-se utilizar a ceftriaxona, uma cefalosporina de terceira geração), devendo-se dar preferência para outras drogas.

CEFTRIAXONA

Indicada nas infecções sistêmicas graves causadas por bacilos gram- produtores se beta-lactamase, como infecções urinárias, pneumonias, infecção cirúrgica e sepses hospitalares. Possui meia-vida prolongada de 7 horas, é administrada por via IM ou EV, não sendo absorvida por via oral. A dose em adultos é de 2 a 4g única diária (3g/dia é suficiente em infecções respiratórias). Para crianças a dose geralmente empregada é de 50 a 80 mg/Kg única diária.

APRESENTAÇÃO

CEFTRIAXONA SÓDICA (genérico)® - fr amp 250mg, 500mg e 1g

ROCEFIM® - fr amp 250mg, 500mg e 1g

TRIAXIN® - fr amp 250mg, 500mg e 1g

3.INIBIDORES DE BETA-LACTAMASES

O mecanismo mais freqüente de resistência aos antibióticos beta-lactâmicos é a produção de enzimas que hidrolisam o anel beta-lactâmico, denominadas beta-lactamases.

Essas enzimas são produzidas por bactérias gram-positivas e gram-negativas, agindo sobre penicilinas e/ou cefalosporinas.

A utilização de substâncias capazes de neutralizar as beta-lactamases, constitui uma alternativa de combate à resistência dos antibióticos sensíveis, preservando a ação destrutiva destes antibióticos.

Apesar do desenvolvimento de novas cefalosporinas, penicilinas e aminoglicosídeos, verifica-se na atualidade a valorização de substâncias inibidoras de beta-lactamases.

Tem sido observado que novas espécies de bacilos gram-negativos, tem sido capazes de escapar do mecanismo de anulação das beta-lactamases pela hiperprodução de enzimas ou pela produção de beta-lactamases modificadas que se mostram resistentes frente ao inibidor (NICOLAS-CHANOINE, 1997).

3.1.ÁCIDO CLAVULÂNICO

O ácido clavulônico é um antibiótico que pertence ao grupo de drogas conhecidas como penemas, juntamente com seus sais são também conhecidos como beta-lactâmicos da série clavam.

Foi introduzido em 1976, possuindo amplo espectro de ação contra germes gram-positivos e gram-negativos, inclusive sobre anaeróbios. Sua potência de atividade é baixa, somente exercendo ação antimicrobiana em altas concentrações. É um potente inibidor da beta-lactamase produzida por bacilos gram-negativos, gonococo e estafilococos, inativando irreversivelmente as enzimas, tornando-o importante clinicamente na utilização em associação com penicilinas e cefalosporinas sensíveis à beta-lactamase.

Embora vários antibióticos tenham sua ação potencializada pelo ácido clavulônico, na prática médica são disponíveis comercialmente as associações com a Amoxicilina, Ticarcilina e Cefpiroma.

A associação de ácido clavulânico+amoxicilina pode ser administrada por via oral ou em casos mais graves por via intravenosa. Na área de interesse da odontologia, está indicada nos casos de abscessos e outras enfermidades, visto que sua ação é efetiva sobre infecções causadas por streptococos, cocos anaeróbios e estafilococos produtoras de penicilinase.

Para uso oral, a associação de clavulanato+amoxicilina é apresentada na proporção de 4:1 (500 mg de amoxicilina+125mg de clavulanato), administrada de 8/8 h e na proporção de 7:1 (875 mg de amoxicilina+125 mg de clavulanato) de 12/12 h. Para uso IV a proporção é de 5:1.

AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÔNICO

Os patógenos periodontais predominantes são os anaeróbios (SOCRABSKY e HAFFAJEE, 1992). De acordo com o trabalho de HERRERA et al. (2000), há a presença de microorganismos produtores da beta-lactamase em 74% a 88% dos pacientes portadores de periodontite. A beta-lactamase é frequentemente encontrada também causando resistência das bactérias a vários antibióticos, anulando a eficácia desses medicamentos como por exemplo a amoxicilina (WALKER, 1996). Estas beta-lactamases são inibidas por pequenas concentrações de ácido clavulônico (TODD e BENFILD 1990). Portanto o uso de amoxicilina em combinação com o ácido clavulônico deve ser indicado no tratamento de infecções onde estes patógenos estão presentes, sendo que o ácido clavulônico apareceu em

baixas concentrações no periodonto, porém suficientes para permitir a eficácia da amoxicilina (TENENBAUM et al., 1997). O ácido clavulônico está presente no sítio da infecção protegendo a amoxicilina de inativação pelas beta-lactamases, segundo este autor.

VIA ORAL

Adulto: 500 mg de amoxicilina+125 mg de clavulanato 8/8 h

Crianças: 30 a 50mg/kg em amoxicilina de 8/8 h

São disponíveis apresentações com maior quantidade de amoxicilina (875 mg) para a posologia de 12/12 h, indicada para infecções respiratórias, urinárias e da pele.

VIA INTRAVENOSA

Adulto: 1 ampola de 600 mg (500mg de amoxicilina+100 mg de clavulanato)

1 ampola de 1,2 g (1g de amoxicilina+200 mg de clavulanato)

A cada 6h ou 8 h

Crianças: 30 a 50 mg/Kg/dia em amoxicilina 6/6 h ou 8/8 hs

A injeção pode ser feita lenta (3-4 minutos) ou diluída em 50 ou 100 ml de cloreto de sódio 0,9% em infusão durante 30 minutos.

No Brasil, a associação de Amoxicilina+ácido clavulônico está disponível nas seguintes apresentações comerciais: CLAVULIN®, Amoxicilina+Clavulanato de potássio® genérico, CLAVULIN® BD, NOVAMOX® e CLAVOXIL®

3.2.SULBACTAM

O sulbactam é um antibiótico derivado do ácido 6-aminopenicilânico que apresenta pequena ação antibacteriana. Inibidor da beta-lactamase, ligando-se irreversivelmente às enzimas. Menos potente que o ácido clavulônico, exige maior quantidade para exercer ação

inibitória, sendo menos ativo contra germes anaeróbios. Existem bactérias superprodutoras de beta-lactamase que são sensíveis ao ácido clavulônico e insensíveis ao sulbactam.

Sua utilidade clínica consiste na associação com antibióticos beta-lactâmicos, restaurando a eficácia destas drogas contra microorganismos produtores de beta-lactamase.

O sulbactam não é absorvido de modo adequado quando administrado por via oral, portanto por esta via é empregado sua pró-droga, o pivaloiloimetil-sulbactam. Bem tolerado por via enteral.

SULBACTAM+AMPICILINA

Indicada no tratamento de infecções graves causadas por microorganismos gram+, gram- (estafilococos, estreptococos, enterococos) e anaeróbios.

Para uso IV ou IM a apresentação comercial contém sulbactam e ampicilina na proporção de 1:2.

Adulto: 1,5g (500mg de sulbactam+ 1g de ampicilina) 6/6 h IV / IM

Crianças: 150mg/Kg/dia (50mg de sulbactam+100mg de ampicilina) 6/6 ou 8/8 h IV / IM

A dose diária máxima de sulbactam é de 4g

No Brasil, nome comercial: UNASYN®

SULBACTAM + AMOXICILINA

Mesmas indicações que a associação de sulbactam com ampicilina. Apresentada em comprimidos na proporção de 1:1

Via oral: 500mg (250mg de sulbactam+250mg de amoxicilina)

1g (500mg de sulbactam+500mg de amoxicilina)

Injetável: 750mg (500 mg de amoxicilina+ 250 mg de sulbactam)

1,5g (1g de amoxicilina+500mg de sulbactam)

4. LINCOSAMIDAS

As lincosamidas são antibióticos muito semelhantes aos macrolídeos, porém, não apresentam o anel correspondente aos macrolídeos. Tem como representante natural a lincomicina, e representante semi-sintético de melhor ação antimicrobiana a clindamicina.

4.1. LINCOMICINA

A lincomicina é um antibiótico bacteriostático, tendo como mecanismo de ação o bloqueio à síntese protéica da célula bacteriana. É apresentada para uso oral e parenteral. Tem efetividade sobre germes aeróbios gram+ (Streptococcus Pyogenes, Streptococcus agalactiae, Streptococcus do grupo viridans, S. pneumoniae, Staphilococcus aureus, S. epidermidis e Corynebacterium diphtheriae) e germes anaeróbios gram- e gram+ (Bacteroides fragilis, Peptococcus, Peptoestreptococcus, Actinomyces), necessitando de concentrações elevadas do antibiótico neste último caso. Não tem ação sobre bacilos gram-.

É absorvida por via oral (sofre interferência dos alimentos) e parenteral (possuindo meia-vida quando administrada por via IM de 5 horas e trinta minutos).

A lincomicina é especialmente indicada em infecções causadas por estafilococos e estreptococos de pequena e média gravidade, nos casos de sinusite e osteomielite (sua utilização em osteomielites é enfatizado por este antibiótico atingir altas concentrações no tecido ósseo) e para pacientes com alergia às penicilinas.

A administração por via oral deve ser feita somente com água e longe da ingestão de alimentos. Por via IV diluir a ampola em 100 ml de soro fisiológico ou glicosado com gotejamento não inferior a 1 hora.

Dose – geral: 30 a 50 mg/Kg/dia fracionada de 6/6 ou 8/8 horas VO

adultos: 500 mg 6/6 ou 8/8 horas VO

geral: 10 a 20 mg/kg/dia de 12/12 horas IM

adultos: 300 mg a 600 mg 12/12 horas IM

geral: 30 a 50 mg/Kg/dia fracionada de 8/8 hs ou 12/12 horas IV

APRESENTAÇÃO

LINCOMICINA, CLORIDRATO –Genérico – amp 600mg

FRADEMICINA® - Caps 500 mg / xarope 250mg/5ml / amp 300mg e 600mg

LINCO-PLUS® - Caps 500 mg / amp 300mg e 600mg

4.2.CLINDAMICINA

A clindamicina é um antibiótico semi-sintético derivado da lincomicina, possuindo, portanto o mesmo espectro de ação, apresentando maior espectro de ação contra anaeróbios e gram+, com uma potência de 4 a 16 vezes maior do que a lincomicina. A maioria das cepas do *Bacteróides fragilis* (possui ação sinérgica com o metronidazol contra este microorganismo), incluindo os produtores de beta-lactamases, é sensível a este fármaco. Demonstra grande efetividade contra anaeróbios pertencentes à flora bacteriana bucal e orofaríngea normal, sendo que alguns destes anaeróbios são produtores de beta-lactamase e, portanto, resistentes às penicilinas. Penetra bem na interior das células tendo ação bactericida e bacteriostática sobre *Staphilococcus aureus* no interior de polimorfunucleares. Além disso, estimula a quimiotaxia e fagocitose dos leucócitos. Os bacilos gram- são resistentes a esta droga.

A clindamicina é absorvida por via oral (não sofrendo interferência pelos alimentos) e pela via parenteral. Possui meia-vida de 2 horas e trinta minutos. Mantêm concentração terapêutica de 6 a 8 horas quando administrada por via oral em crianças e adultos; por via

IM ou IV em adultos por 12 horas e 6 a 8 horas em crianças pela mesma via de administração.

Esta indicada em infecções estafilocócicas é uma alternativa para pacientes alérgicos às penicilinas nos casos de gengivites, sinusite aguda e abscessos orais. Nas osteomielítes principalmente de forma crônica pode ser a droga de primeira escolha por atingir altas concentrações no tecido ósseo. Em infecções onde estiver associados microorganismos gram-, é preciso associar à clindamicina, um aminoglicosídeo ou cefalosporina (há um antagonismo na associação da clindamicina e penicilina pois, a penicilina é inativada pela ação bacteriostática da clindamicina). A clindamicina pode ser utilizada na profilaxia da endocardite bacteriana em pacientes alérgicos à penicilina.

Em 50% dos pacientes podem ocorrer efeitos adversos como distúrbios gastrintestinais após a administração da clindamicina tanto por via oral como parenteral. A colite pseudomembranosa aparece com certa frequência, por seleção intestinal do *Clostridium difficile*.

A administração IM é dolorosa e deve ser feita profundamente. Pacientes com problemas hepáticos deve ter a dose reduzida em 50%. Pode ser usada em gestantes, não tendo efeito teratológico sobre o feto.

Para administração por via IV, a clindamicina deve ser diluída em soro fisiológico ou glicosado 5%, gotejando por 30 minutos. A injeção direta na veia é contra indicada.

Dose – geral: 15 a 40 mg/Kg/dia fracionada de 8/8 horas VO ou via parenteral

Adultos: infecções de pequena e média gravidade: 300mg de 8/8 horas VO

Infecções graves: 450 a 600mg de 8/8 horas

Crianças: infecção grave 40 mg/Kg/dia (com dose mínima de 300mg) IV

APRESENTAÇÃO

CLINDAMICINA, CLORIDRATO® - caps 150mg / amp 300mg

FOSFATO DE CLINDAMICINA® - Genérico – amp 300 mg

DALACIN C® - Caps 300mg / amp 300mg, 600mg e 900mg

5. QUINOLONAS

São quinolonas de primeira geração aquelas com ação antimicrobiana sobre as enterobactérias, sem atividade contra germes gram+, pequena ação contra pseudomonas, com atuação terapêutica somente em infecções urinárias e intestinais. São quase completamente absorvidas pelo intestino. Sua eliminação por via renal é rápida e as drogas não alcançam concentração tissular útil.

As quinolonas de segunda geração têm elevado poder antimicrobiano contra cocos gram-, potente ação contra P. aeruginosas, atividade contra estafilococos sensíveis à oxacilina, e atingem, com exceção do norfloxacino, concentrações sistêmicas em vários órgãos do hospedeiro. São subdivididas em dois grupos: 1º norfloxacino, lomefloxacino e enoxacino (dirigidos à infecções urinárias e intestinais); 2º pefloxacino, ofloxacino, ciprofloxacino. O norfloxacino, que não pode ser administrado por via parenteral é o que apresenta menor absorção por via oral enquanto a disponibilidade do ciprofloxacino por esta via é de 70%. Disponibilidade de 90% por via oral é conseguida pelo pefloxacino, gatifloxacino, levofloxacino e ofloxacino.

As quinolonas de terceira geração incluem substâncias que agem contra bactérias gram- e também gram+. A ação contra P. aeruginosa é pequena. Agem em patógenos causadores de infecção respiratória. Levofloxacino, gatifloxacino, moxifloxacino, grepafloxacino e gemifloxacino fazem parte desse grupo.

As quinolonas de quarta geração são efetivas contra bactérias gram+, gram- e atípicas, anaeróbias incluindo o grupo *Bacterioides fragilis* e algumas atuam contra *P. aeruginosa*. Integram este tipo de quinolonas o trovafloxacino, clinafloxacino e sitafloxacino.

As quinolonas são absorvidas por via oral em quantidade variável com o fármaco em uso. Algumas são administradas por via intravenosa.

Os alimentos retardam um pouco a absorção, mas não interferem significativamente na taxa de concentração sérica. Os antiácidos contendo cátions de alumínio, magnésio e cálcio e o sucralfato reduzem drasticamente a absorção e os níveis de concentração sérica das quinolonas.

As quinolonas atravessam a barreira placentária com concentração no sangue fetal e líquido amniótico. São eliminadas em altas concentrações no leite materno. Deve-se reduzir a administração das quinolonas em pacientes com insuficiência hepática grave.

5.1.CIPROFLOXACINO

O ciprofloxacino está indicado para o tratamento de infecções causadas por enterobactérias, estafilococos, hemófilos, neisserias e *P. aeruginosa*. Seu uso clínico revela alta eficácia em osteomielites.

Dose habitual (adulto): 500 mg de 12/12 h por via oral

Por via IV, o ciprofloxacino é indicado para infecções graves ou na impossibilidade de ser administrado por via oral.

Apresentação: CIPRO® Comprimidos de 250 mg e 500 mg

Frasco de 100 ml com solução injetável com 200 mg

Frasco de 200 ml com solução injetável com 400 mg

CIFOX® Comprimidos de 250 mg e 500 mg

CIPROXIL® Comprimidos de 250 mg e 500 mg

PROCIN® Comprimidos com 250 mg e 500 mg

Frasco de 100 ml com solução injetável com 200 mg

QUINOFLOX® Comprimidos com 250 mg e 500 mg

Ampolas com 100 mg para uso IV

CIPROFLOXACINO® - Genérico Comprimidos de 500 mg

5.2.LEVOFLOXACINO

O levofloxacino tem indicação nas sinusites bacterianas, atingindo concentrações terapêuticas nas vias aéreas superiores e osso (não foi comprovada sua eficiência no tratamento das osteomielites).

O espectro de ação do levofloxacino abrange entre outros, *Strptococcus pyogens*, *Streptococos* do grupo A e G, *Streptococos pneumoniae*, *Staphylococos aureus* e *estafilococos coagulase* negativos. Sua potência contra *Pseudomonas aeruginosas* é menor que a do ciprofloxacino e não apresenta ação antimicrobiana constante contra as bactérias anaeróbias gram-. Sua absorção é completa (99%) por via oral sendo concentração similar àquela alcançada por via intravenosa. Os alimentos não interferem na sua absorção, somente os antiácidos orais contendo alumínio, magnésio e cálcio reduzem a absorção.

Dose Adulto: 500 mg/dia VO ou IV

A via IV é utilizada quando o paciente não puder fazer uso da via oral e em casos de infecções graves, retornando à via oral assim que possível.

Apresentação: LEVAQUIN® Comprimidos com 250 mg e 500 mg

Solução injetável com 250 mg e 500 mg

TAVANIC® Comprimidos com 250 mg e 500 mg

Solução injetável com 250 mg e 500 mg

5.3.GATIFLOXACINO

O gatifloxacino é indicado no tratamento de infecções respiratórias sendo uma alternativa para a terapêutica de sinusite. Seu espectro de ação é similar ao levofloxacino. Efetivo contra anaeróbios da pele e vias aéreas superiores. A absorção por via oral apresenta biodisponibilidade equivalente à via IV (95%), não sendo alterada pelos alimentos, porém deve ser administrado 2 h após a utilização de antiácidos contendo alumínio, magnésio e cálcio pois estes últimos diminuem a absorção da droga. Quanto a administração em gestantes ou lactantes, a descrição é a mesma para as quinolonas citadas acima.

Dose Adulto: 400 mg/dia por VO ou VI (diminuir a dose pela metade em pacientes com insuficiência renal. A dose não precisa ser alterada em pacientes com problemas hepáticos)

Apresentação: TEQUIN® Comprimidos com 400 mg

Solução injetável com 400 mg

5.MACROLÍDEOS , AZELÍDEOS E CETOLÍDEOS

São antibióticos bacteriostáticos, efetivos contra bactérias gram+ e cocos gram-, bacterias atípicas a anaeróbios, possuindo o mesmo mecanismo de ação, ou seja, bloqueando a síntese protéica bacteriana.

Dentro do grupo dos macrolídeos, a calaritromicina apresenta maior efetividade in vitro contra anaeróbios gram+ e a azitromicina tem melhor atividade contra anaeróbios gram- (Martinez et al., 2004).

6.1.MACROLÍDEOS

ERITROMICINA

Bactérias gram+, cocos gram- e treponemas fazem parte do espectro de seu espectro de ação, sendo considerada um substituto natural da penicilina G. Infecções de pequena gravidade causadas por germes resistentes à penicilina estafilococos respondem bem ao tratamento com eritromicina. A eritromicina tem sabor amargo, sendo por isso desenvolvido ésteres como o propionato e o estearato para melhorar esta característica. É relativamente insolúvel em água, portanto o gluceptato e o lactobionato, que possuem maior solubilidade em água são utilizados por via intravenosa. Apresenta dificuldade de absorção por via oral, por atuar mal em meio ácido como o ambiente estomacal, portanto são mais utilizados o estearato (acistrato) e o estolato de eritromicina, sendo que estas duas formas são capazes de produzir níveis séricos mais elevados e duradouros que as demais formas.

A eritromicina e seus ésteres são bem absorvidos pela mucosa intestinal, tendo absorção reduzida quando administrada juntamente com alimentos pela demora em passar pelo estômago. Para prevenir que isto ocorra o medicamento deve ser ingerido longe da alimentação e sob a forma de cápsulas, comprimidos de desintegração entérica ou em soluções tamponadas como o hidróxido de alumínio. Isto não ocorre quando é administrado o estolato de eritromicina.

A eritromicina apresenta efeito antagônico com os demais macrolídeos por competição. Não podem ser associadas com penicilinas ou cefalosporinas pois é um

antimicrobiano bacteriostático e os outros bactericidas, inibindo o efeito destes últimos. A interação com glicocorticóides e anticoncepcionais orais diminuem o metabolismo dos mesmos, podendo causar acúmulo e ação prolongada com toxicidade. Pode causar risco de hemorragia e diminuição do tempo de protombina com pacientes fazendo terapia anticoagulante.

A eritromicina está indicada em pacientes alérgico às penicilinas, e para profilaxia da endocardite bacteriana e febre reumática em pacientes de risco que serão submetidos a tratamentos dentais.

Dose geral: (eritromicina) 30 mg a 40 mg/Kg/dia de 6/6 h

Dose Adulto: (eritromicina) 500 mg 6/6 h

Estolato de eritromicina: 500 mg de 8/8 h

Acistrato de eritromicina: 400 mg 8/8 h

Profilaxia da febre reumática (pacientes alérgicos à penicilina): 250 mg 12/12 h por 5 dias

Profilaxia tratamento dental: Adulto: 1g – 1h antes do procedimento + 500 mg 6 h após

Crianças: 20 mg/Kg – 1h antes + 10 mg/Kg 6 h após

A administração IM e IV raramente é empregada por ser muito dolorosa.

IM: 10 mg/Kg/dia fracionada de 8/8 h ou 12/12 h sem ultrapassar 100 mg em cada aplicação

IV: 30 mg/Kg/dia 6/6 h lento (5 minutos) ou em soro glicosado (30 a 60 minutos)

Apresentação: Eritromicina®: Cápsula 259 mg

Suspensão oral 125 mg/ 5 ml

PANTOMICINA®: Drágeas 250 mg e 500 mg

Suspensão oral 125 mg/ 5ml e 250 mg/ 5ml

Estolato de eritromicina

Apresentação: ERITREX®: Comprimidos 500 mg

Suspensão oral 125 mg/ 5ml e 250 mg/ 5ml

ERITROFAR®: Drágea 500 mg

Suspensão oral 125 mg/ 5ml e 250 mg/ 5ml

ILOSONE®: Cápsula 250 mg

Drágea 500 mg

Suspensão oral 125 mg/ 5ml e 250 mg/ 5ml

Gotas 5 mg/gota

ESPIRAMICINA

Possui propriedade antibacterianas semelhantes à eritromicina, com potência menor, porém com concentração tissular maior, fornecendo equivalência na terapêutica de bactérias sensíveis. Extremamente ativa contra *streptococos mutans* (germe associado à cárie dentaria) e outras bactérias da flora bucal relacionados com gengivites e periodontias crônicas. Efetiva, entre outros, contra *estafilococos (aureus e epidermites)*, streptococos, pneumococo.

Absorvida por via oral sem sofrer interferência da acidez estomacal e da ingestão de alimentos concomitante. A biodisponibilidade da droga quando administrada por via oral é de 36% a 50 %, por via intravenosa, atinge rápida concentração sanguínea. Após ser absorvida é concentrada em vários órgãos, especialmente (de importância para o cirurgião dentista) amídalas, saliva, ossos e seios da face.

Apresenta efeito sinérgico com as tetraciclinas contra germes aeróbios sensíveis e com o metronidazol contra anaeróbios.

A erpiramicina é uma importante escolha para as infecções causadas por cocos gram+ em pacientes alérgicos às penicilinas. Possui as mesmas indicações que a eritromicina, sendo eficaz nas amidalites e sinusites. Excelente indicação para as gengivites e outras infecções bucodentárias, em virtude de apresentar alta concentração na saliva (paciente pode relatar boca amarga) e boa efetividade contra as bactérias da flora bucal.

Dose geral: 150.000 a 300.000 UI/Kg/dia (50 mg a 100 mg/Kg/dia) 6/6 h ou 8/8 h

Adulto: 2 a 3 g/dia (6 a 9 milhões UI) 6/6 ou 8/8 h

Apresentação: RAVOMICINA®: Cápsula 750.000 UI (250 mg) e 1.500.00 UI (500 mg)

MIOCAMICINA

O espectro de ação da miocamicina é semelhante aos demais macrolídeos com potente atividade contra estreptococos, estafilococos, pneumococos, clostrídios, listéria e bacilo diftérico, sendo efetiva contra *Staphylococcus aureus* resistentes à eritromicina. A miocamicina causa uma diminuição da colonização de *Staphylococcus aureus*, *S. agalactiae* e *Streptococcus pyogenes* em mucosas.

Não possui sabor amargo sendo administrada por via oral na forma de comprimidos ou suspensão. Esta droga pode interferir na metabolização dos contraceptivos orais.

Possui excelente indicação em infecções odontoestomatológicas, incluindo gengivites, periodontites e abscessos dentários. Utilizada em pacientes alérgicos às penicilinas.

Dose geral: 30 mg a 40 mg/Kg/dia de 8/8 h ou 12/12 h

Adultos: 600 mg 8/8 h ou 12/12 h

Apresentação: MIDECAMIN®: Comprimidos 600 mg

Suspensão oral 200 mg/ 5 ml

ROXITROMICINA

A roxitomicina é um macrolídeo semi-sintético ativa contra cocos gram- e gram+ e o bacilos gram+, portanto efetivo contra streptococos, pneumococos, estafilococos, germes anaeróbios da boca e orofaringe, com propriedades antimicrobianas semelhantes à eritromicina.

Sua grande vantagem está na longa meia-vida no soro, superior a 12 horas. É estável em meio ácido, não sofrendo interferência de alimentos, antiácidos ou da ranitidina, possui absorção rápida por via oral.

Apresenta alta concentração na saliva e líquido sinovial, apresentando bons resultados contra infecções odontogênicas agudas.

Possui interações medicamentosas semelhantes à eritromicina, com rara ocorrência de hipersensibilidade.

Dose Adulto: 300 mg/dia ou 150 mg 12/12 h

Crianças: 5 mg/Kg/dia fracionada de 12/12 h

Apresentação: RULID®: Comprimido 150 mg

ROTRAM®: COMPRIMIDO 50 mg, 100 mg e 300 mg

ALGUNS MACROLÍDEOS DISPONÍVEIS

Nome genérico	Dose habitual adultos	Via de administração
Eritromicina – base	250 mg – 500 mg 6/6 h	Oral
Estearato de eritromicina	250 mg – 500 mg 6/6 h	Oral
Estolato de eritromicina	250 mg – 500 mg 6/6 h	Oral
Lactobianato de eritromicina	15-20 mg/Kg/dia até 4g/dia	IV
Gluceptato de eritromicina	15-20 mg/Kg/dia até 4g/dia	IV
Claritromicina	250 mg – 500 mg 12/12 h	Oral

Azitromicina	500 mg/dia–250mg/2-5 dias	Oral
--------------	---------------------------	------

(MONTGOMERY, 1996)

6.2. AZALÍDEOS

Ao azalídeos são antibióticos semi-sintéticos derivados da eritromicina, menos potentes, mas com espectro de ação maior que esta última. São mais estáveis em meio ácido, com longo tempo de circulação e alta concentração nos tecidos.

AZITROMICINA

Diferencia-se da eritromicina por seu espectro de ação mais amplo (*Streptococcus pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*, *Staphylococcus áureos*, *S epidermidis*, entre outros), sendo capaz de agir sobre microorganismos gram- e possuir farmacocunética mais favorável e melhor tolerância. Apresenta moderada atividade contra bactérias anaeróbias, clostrídios e a maioria das espécies de *Bacteróides*. É um antibiótico de ação bacteriostática, podendo exercer ação bactericida em patógenos de alta sensibilidade.

Pode ser administrada por via oral por ser estável em meio ácido, sendo que os alimentos e os antiácidos interferem na absorção deste medicamento. Com a administração de 500 mg, apresenta o máximo de concentração após 3 horas, possuindo meia-vida sérica de 14 a 20 horas e nos tecidos por 60 horas, desta maneira a posologia de uma dose diária é satisfatória.

Nas infecções respiratórias agudas (otites, sinusites, faringites, bronquites e pneumonias), a azitromicina é recomendada em dose única de 500 mg no primeiro dia e 250 mg por 4 dias para adultos. Para crianças a dose é de 10 mg/Kg no primeiro dia seguida de 5 mg/Kg por 4 dias em doses únicas diárias.

APRESENTAÇÃO

AZITRAX® - caps 250 mg, comp 500 mg, susp oral 200 mg/5ml

NOVATREX® - comp 500 mg, susp oral 200 mg/5ml

ZITROMAX® - caps 250 mg, susp oral 200 mg/5ml

7. AMINOGLICOSÍDEOS

São antibióticos bactericidas por causarem alterações nas proteínas produzidas pela célula bactéria atuando no ribossomo desta célula. Não são absorvíveis por via oral e apresentam ação principalmente sobre bacilos gram-. Com exceção da estreptomicina, os aminoglicosídeos são fetivos contra *Staphilococcus aureus* e *S. epidermidis*, principalmente a gentamicina, contudo não devem ser as drogas de escolha para o tratamento das infecções causadas por estas bactérias, pois estes microorganismos são mais sensíveis às penicilinas que são por sua vez menos tóxicas, devendo-se portanto, associar o aminoglicosídeo a um antibiótico beta-lactâmico em casos de infecções graves causadas pelos germes descritos acima.

A principal via de administração é a intra muscular.

Os aminoglicosídeos não atuam em ambiente de anaerobiose, e contra germes localizados no interior das células dos mamíferos (por exemplo, *Staphilococcus aureus* no interior de neutrófilos polimorfonucleares). A associação de aminoglicosídeos com antibióticos beta-lactâmicos resulta em efeito sinérgico. Este mesmo resultado pode ser conseguido na associação com a vancomicina, porém não é recomendada por aumento do efeito de nefrotoxicidade, sendo que esta pode ser aumentada na associação com a clindamicina.

7.1.ESTREPTOMICINA

Antibiótico indicado geralmente nos casos de tuberculose, sendo que atualmente, existem outras drogas que possuem melhores resultados contra esta patologia. A endocardite infecciosa por *Streptococcus viridans* é a segunda grande indicação deste antibiótico, em associação com a penicilina G. Sua utilização em infecções de interesse da odontologia não apresenta indicação, devendo ser substituída por outros fármacos, por não apresentar efetividade sobre estafilococos.

7.2.GENTAMICINA

Apresenta amplo espectro de ação, com efetividade sobre bactérias gram+ (estreptococos, estafilococos, e pneumococos), gram- e micobactérias., porém não deve ser a droga de escolha para estes microorganismos já que existem outras drogas mais efetivas. Sua principal atividade é contra os bacilos gram-, principalmente as enterobactérias e *Pseudomonas aeruginosas*. Tem ação sinérgica com a penicilina G e ampicilina no tratamento da endocardite por enterococo, e com a oxacilina ou vancomicina na endocardite estafilocócica. É indicada nos casos de infecções causadas por estafilococos produtores de penicilinase. Como os demais aminoglicosídeos, não é absorvida por via oral, devendo ser empregada por via parenteral, sendo preferida a intra muscular. Após a injeção atinge concentração máxima em uma hora, caindo para praticamente zero após 8 horas. A administração por via IV direta não é recomendada. Deve-se fazer o ajuste da dose em pacientes com insuficiência renal.

Dose – Geral – 3 a 4mg/Kg/dia – fracionada de 8/8 ou 12/12 horas (em alguns casos a administração em dose única pode ser utilizada).

APRESENTAÇÃO

GENTAMICINA® - (Rename) – amp 20mg e 80mg

GENTAMICINA® - Genérico – amp 40mg, 80mg e 140mg

GARAMICINA® - amp 20mg, 40mg, 60mg, 80mg, 120mg, 160mg e 280mg

7.3.AMICACINA

Diferencia-se dos demais antibióticos do seu grupo por serem resistentes às enzimas produzidas pelas enterobactérias e a *Pseudomona aeruginosa*. É indicada principalmente em casos de infecção hospitalares onde as patógenos envolvidos são bacilos gram- e estafilococos resistentes aos demais aminoglicosídeos; porém a resistência de diversos microorganismos a este fármaco vem aumentando também no Brasil.

A amicacina não é absorvida por via oral. Tem indicação clínica em abscessos.

Dose – geral – 15mg/Kg/dia fracionada de 12/12 horas ou em dose única, IM ou IV

APRESENTAÇÃO

AMICACINA® – (Rename) – amp 100mg e 500mg

AMICACÍNA® – Genérico – amp 100mg, 250mg e 500mg

AMIKIN® - AMP 100MG E 500MG

NOVAQUIN® - amp 10mg, 250mg, 500mg e 1g

8.DERIVADOS DO IMIDAZOL

8.1 METRONIDAZOL

O metronidazol apresenta elevada potência contra a maioria dos cocos e bacilos anaeróbios, sendo pouco ativo contra aeróbios. Foi descoberta sua ação contra anaeróbios em 1962 em pacientes com estomatite de Vicent. Possui atividade bactericida e protozoaricida. A resistência adquirida ao metronidazol é rara.

O metronidazol é rapidamente absorvido por via oral, retal e IV, sendo que a ingestão de alimentos não altera a absorção da droga. Distribui-se por todos os líquidos e tecidos orgânicos, atingindo concentração terapêutica inclusive na secreção purulenta dos abscessos (pouco eficaz nos abscessos pulmonares).

Em pacientes hepatopatas, o metronidazol sofre acúmulo e, portanto deve-se fazer ajuste da droga, em pacientes com insuficiência renal este ajuste não é necessário. A dose usual é de 400 mg ou 500 mg a cada 6 ou 8 horas, independente da via de administração.

Os pacientes em tratamento com o metronidazol devem evitar a ingestão de bebidas alcoólicas. O metronidazol deve ser evitado por gestantes no primeiro trimestre da gravidez.

APRESENTAÇÃO

METRONIDAZOL® - (Rename) – compr 250mg e 500mg, susp oral 40mg/ml, fr para administração IV de 100 ml com 500 mg

METRONIDE® - compr 250mg e 400mg, solução oral 40mg/ml, solução injetável 500mg/100ml, gel vaginal

FLAGYL® - compr 250mg e 400 mg, solução oral 40mg/ml, solução injetável 500mg/100ml, solução injetável 1.500mg/300ml, gel vaginal

9.GRUPO DA VANCOMICINA

Na prática clínica são utilizados somente a vancomicina e a teicoplanina.

9.1.VANCOMICINA

São indicadas principalmente em infecções estafilocócicas graves em pacientes alérgicos às penicilinas e cefalosporinas e as infecções causadas por estafilococos resistentes à meticilina e oxacilina. Portanto tem indicação nas sepses, celulites, abscessos

entre outros. É recomendada em associação com os aminoglicosídeos para o tratamento das endocardites causadas por estreptococos viridans ou pelo enterococo ou estrptococo em pacientes alérgicos às penicilinas (porém nestes casos a dose da vancomicina não deve ultrapassar 500mg a cada 8 horas).

Era uma alternativa terapêutica em infecções causadas por bactérias resistentes às penicilinas, pors com o surgimento da oxacilina e da meticilina, diminuiu a importância médica da vancomicina.

A vancomicina é muito pouco absorvida por via oral. Deve ser administrada preferencialmente por via IV diluída em solução glicosada ou salina. Possui meia-vida de 6 a 8 horas podendo, portanto ser fracionada de 12/12 horas.

É utilizada por via IV na dose de 30 a 40mg/Kg/dia fracionada de 12/12 horas (adultos – 1g de 12/12 horas). Na prevenção da endocardite bacteriana é administrado uma dose de 1g por via IV 30 a 60 minutos antes do procedimento devendo repetir a dose após 8 ou 12 horas).

A vancomicina provoca diversos efeitos colaterais devido suas características irritantes, tóxicas e alergizantes. Os mais importantes são a nefrotoxicidade e a ototoxicidade (geralmente com doses altas e prolongadas).

APRESENTAÇÃO

VANCOMICINA, CLORIDRATO® - (Genérico) – fr amp 500 mg

VANCOMICINA® - fr amp 500 mg e 1g

