

IMPORTÂNCIA DA PROFILAXIA ANTIBIÓTICA NA PREVENÇÃO DA ENDOCARDITE BACTERIANA

THE IMPORTANCE OF ANTIBIOTICAL PROPHYLAXIS TO PREVENT BACTERIAL ENDOCARDITIS

*José Rodrigues LAUREANO FILHO**
*Carlos Augusto LAGO***
*Ruth Lopes de Freitas XAVIER****
*Tatiana Didier COUTINHO*****
*César Eulógio Rocha da SILVA*****

RESUMO

A endocardite infecciosa é uma patologia caracterizada pela inflamação do endotélio cardíaco, de etiologia primordialmente bacteriana. Seu desenvolvimento pode estar relacionado a bacteremias decorrentes de procedimentos odontológicos em determinados pacientes com condições cardíacas diversas, a saber: válvulas cardíacas protéticas, doenças cardíacas congênitas, endocardite bacteriana prévia, disfunção valvular adquirida, prolapso de válvula mitral com regurgitação valvular, entre outros. Apesar de sua baixa incidência, a endocardite bacteriana pode resultar em morbidez e mortalidade razão pela qual a prevenção desta entidade patológica deve ser considerada de extrema importância. Esta revisão de literatura objetiva esclarecer profissionais de odontologia sobre a importância da profilaxia antibiótica na prevenção desta moléstia, ressaltando que, com o intuito de evitar o uso abusivo de antimicrobianos, deve-se atentar para outros fatores: condição geral e grau de risco por parte do paciente, risco de o procedimento causar bacteremia, possíveis reações adversas do medicamento e relação custo-benefício do regime profilático recomendado.

Descritores: Endocardite Bacteriana, Profilaxia Bacteriana.

ABSTRACT

Endocarditis is a disease characterized by inflammation of the inner surface of the heart (the endocardium), whose etiology is basically bacterious. Its development can be related to bacteremia from some dental procedures in patients who have some kinds of heart conditions, for example: prosthetic cardiac valves, including bioprosthetic and homograft valves, previous bacterial endocarditis, complex cyanotic congenital heart disease (eg. Single-ventricle states, transposition of the great arteries, Tetralogy of Fallot), most other congenital cardiac malformations, acquired valvular dysfunction, mitral valve prolapse with valvular regurgitation and/or thickened leaflets, etc. The reason that makes prophylaxis particularly important is that although is not very common, infectious endocarditis is associated with substantial morbidity and mortality. The present work's purpose is to explain to dental professionals the importance of antibiomatic prophylaxis to prevent this disease, emphasizing that to avoid the abusive use of antimicrobial medication, it is necessary to consider some factors: general health and risk of the patient, possibility to occur bacteremia from the procedure, possible negative reaction to the medication and the relation between cost and benefits of the prophylatic regime indicated.

Descriptors: Bacterial Endocarditis; Antibiotic Prophylaxis.

* Professor Doutor em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial pela Universidade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP. Professor da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP/UPE.

**Professor da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP/UPE.

***Aluno do Curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP/UPE.

****Aluno da Graduação do Curso de Odontologia da FOP/UPE.

REVISÃO

Os termos endocardite bacteriana subaguda e aguda se inserem na da terminologia de uso corrente, associando o tempo de evolução da moléstia com seu quadro clínico. A subaguda evolui em semanas ou meses em virtude da baixa virulência do agente infectante, enquanto a aguda decorre de patógeno primário com grande capacidade de lesar tecidos cardíacos e extracardíacos e manifesta quadro clínico exuberante, complicações precoces, exigindo diagnóstico imediato (POMPEU, 2003).

A população susceptível à endocardite modificou-se nas últimas décadas. Entre 20 e 40% das endocardites não se identificam lesões cardíacas predisponentes. Houve aumento da proporção de velhos, de adultos portadores de cardiopatias congênitas corrigidas e de próteses valvares, de viciados em drogas venosas e de diagnóstico ecocardiográfico de prolapso da valva mitral. Conseqüentemente a idade média dos pacientes com endocardite aumentou de 30 para 50 anos, cresceu a prevalência de indivíduos com cirurgia cardíaca prévia, de infecções por bacilos Gram-negativos e fungos, de idosos com cardiopatia degenerativa subjacente e de endocardite em indivíduos com prolapso da valva mitral. As próteses valvares são responsáveis por 10 a 20 % de todos os casos de endocardite e predominam em homens com mais de 60 anos (ARAGÓN & SANDE *apud* POMPEU, 2003). Segundo CABELL *et al.* (2003), a EB é uma doença incomum, mas não rara, que acomete de dez a vinte mil pessoas por ano, nos EUA.

A introdução de bactérias na corrente sangüínea pode levar a uma condição transitória chamada bacteremia. Durante o episódio de bacteremia, algumas bactérias podem colonizar os tecidos cardíacos previamente comprometidos, causando infecção local e ocorrência de EB (COSTA *et al.*, 2002).

O evento essencial que determina o

desenvolvimento da endocardite bacteriana é a adesão ao endocárdio de microorganismos circulantes na corrente sanguínea (POMPEU, 2003).

De acordo com CABELL (2003), a lesão trombótica estéril surge em superfície valvar acometida por lesões congênitas, degenerativas, reumáticas ou endocardites prévias ou no endocárdio lesado pelo fluxo sanguíneo que flui das câmaras de alta pressão para as de baixa pressão, como na insuficiência mitral ou nas lesões congênitas, como a persistência do canal arterial. Permanecem desconhecidos os fenômenos bioquímicos e os fatores quimiotáticos que iniciam a vegetação estéril. (FIG. 1)



Fig. 1- Válvula mitral do coração. Há uma grande vegetação na valva circundada por sangramento dentro do tecido valvar (CABELL *et al.*, 2003)

Segundo POMPEU (2003), na endocardite bacteriana subaguda, bactérias de baixa virulência como o *S. viridans* colonizam o trombo de plaquetas e fibrina onde suas colônias desenvolvem-se protegidas por novas camadas de plaquetas e fibrina que se depositam estimuladas pela presença de tromboplastina e são alimentadas pelos nutrientes essenciais difundidos do sangue. Constitui-se, desse modo, a vegetação da endocardite que é composta de uma massa friável com grande número de bactérias (10^{10} bactérias/ grama de tecido) envoltas por fibrina e plaquetas. Ainda não está estabelecido se a endocardite aguda, que freqüentemente acomete valvas normais, desenvolve-se também pela

colonização de vegetações estéreis ou pela invasão direta do endocárdio normal. A endocardite acomete preferencialmente as câmaras de alta pressão (coração esquerdo). Quando o sangue flui de uma área de alta pressão para outra de menor pressão através de um orifício estreito, ocorre aceleração na região central do fluxo e queda da pressão lateral imediatamente após a zona de estreitamento (FIG. 2).

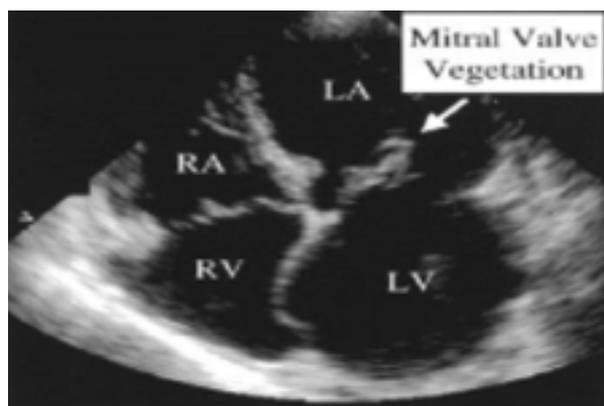


Fig. 2- Vegetação na valva mitral mostrada em ecocardiograma (CABELL et al., 2003)

O agente etiológico da EB, proveniente da introdução de bactérias advindas de uma fonte oral, resulta quase que exclusivamente de *cocos* e o *Streptococcus viridans* alfa-hemolítico (implicado como causador principal de endocardite), após intervenções na cavidade oral (ABRAHÃO, SIQUEIRA e ANDRADE, 1997).

Cumprе salientar que a maioria dos casos de endocardite relacionada a um procedimento se desenvolve dentro de um curto período de incubação, que representa cerca de duas semanas, ou menos, seguinte à intervenção. Um período de incubação maior entre o procedimento invasivo e o surgimento dos sintomas reduz significativamente a possibilidade de o procedimento ter sido a causa da endocardite (ABRAHÃO, SIQUEIRA e ANDRADE, 1997).

Segundo GUILARTE (2002), a maior parte dos microorganismos associados às enfermidades da cavidade bucal são anaeróbios facultativos ou anaeróbios estritos.

O *S. viridans* alfa-hemolítico causa até 65% dos casos de endocardite em valvas nativas, não relacionadas com o uso de drogas. Bactéria alfa hemolítica, não classificável pelos grupos de Lancefield. O *S. viridans* na verdade não se trata de uma espécie, mas, sim, de um grupo de bactérias de várias espécies. Geralmente são muito sensíveis à Penicilina com concentrações inibitórias mínimas menores que 0,1 mcg/ml, que quando usada junto com aminoglicosídeos tem sua ação aumentada de forma sinérgica (MANO, 2003).

O profissional deve ter bem claro que a EB pode ocorrer, mesmo se realizando a profilaxia antibiótica, e deve ficar atento para o desenvolvimento de sinais e sintomas clínicos incomuns, seguintes à intervenção odontológica, como: febre inexplicada, mialgia, letargia, mal-estar, nefrite, artralgia, petéquias, emagrecimento, infartos renais e cerebrais (EWALD & MCKENZIE *apud* FOGAÇA, 2000).

Os sopros cardíacos estão presentes em mais de 85% dos casos, mas sua ausência não afasta o diagnóstico de endocardite, principalmente no início das formas agudas ou nos viciados em drogas venosas com infecção da valva tricúspide. A modificação dos sopros cardíacos constitui fato incomum nas endocardites subagudas. Nas agudas, o aparecimento de sopros novos ou a modificação de anteriores ocorre com maior frequência. Encontram-se manifestações dermatológicas em 50% dos pacientes. As petéquias constituem a lesão dermatológica mais comum e usualmente aparecem na conjuntiva, palato, mucosa bucal e extremidades, em especial nas endocardites de evolução prolongada. Os nódulos de Osler ocorrem em 10 a 20% das endocardites subagudas e em menos de 10% das agudas. Caracterizam-se por lesões elevadas, eritematosas, dolorosas, pequenas (2 a 15 mm) e evanescentes (horas a dias). Surgem nas polpas de dedos ou artelhos, ocasionalmente na eminência tenar. As lesões de Janeway são achatadas, avermelhadas, pequenas (5 mm), indolores e

acometem as regiões palmares e plantares de poucos pacientes com endocardite. Atualmente, o baqueteamento digital constitui fenômeno raro na evolução das formas subagudas. Hemorragias retinianas de forma arredondada ou em chama de vela ocorrem em 10 a 25% das endocardites (POMPEU, 2003).

Os sinais periféricos clássicos hoje em dia são mais raros e estão ausentes na endocardite tricúspide. O período de latência entre a bacteremia e o início dos sintomas na endocardite em valva nativa é de, aproximadamente, duas semanas na grande maioria dos casos. Nas valvas protéticas infectadas em período peri / pós-operatório esse período pode ser maior que dois meses (MANO, 2003).

Vários procedimentos odontológicos podem causar bacteremia em maior ou menor grau. A *American Heart Association* (AHA), em 1997, classificou os procedimentos odontológicos em duas categorias: os de alto risco, nos quais se recomenda uma profilaxia antibiótica; e os de baixo risco, nos quais a profilaxia não se faz necessária (TABELA 1).

Profilaxia recomendada
<ul style="list-style-type: none"> - Extração dentária - Procedimentos periodontais incluindo: cirurgias, raspagem e polimento radicular, sondagem e consultas de manutenção - Aplicação de implantes dentários e reimplantes após avulsão - Instrumentação endodôntica e cirurgia perirradicular - Aplicação subgingival de fibras ou fitas de antibióticos - Colocação de bandas ortodônticas, mas não de brackets - Anestesia intraligamentar - Profilaxia dentária ou de implantes quando é previsto sangramento
Profilaxia não-recomendada
<ul style="list-style-type: none"> - Dentística restauradora com ou sem fio retrator - Anestesia local (exceto intraligamentar) - Cimentação de núcleo metálico e reconstrução - Aplicação de isolamento absoluto - Remoção de suturas - Colocação de prótese removível ou aparelhos ortodônticos - Moldagens - Aplicação de flúor - Tomadas radiográficas - Ajustes de aparelhos ortodônticos - Esfoliação de dentes decíduos

Tabela 1- Fonte: American Heart Association, 1997.

Bacteremias podem ocorrer mesmo durante as atividades do cotidiano de um indivíduo, como, por exemplo, durante a escovação, uso de fio dental e mastigação. Em relação à profilaxia da endocardite, bacteremias significantes são, apenas, aquelas causadas por microrganismos associados com essa

doença e atribuídas a procedimentos passíveis de identificação. Os procedimentos odontológicos para os quais a profilaxia antibiótica é recomendada são aqueles capazes de induzir bacteremias, o que seria crítico em pacientes com condições cardíacas predisponentes (ABRAHÃO, SIQUEIRA E ANDRADE, 1997).

Deve-se ressaltar que a mastigação e a prática da higiene oral podem também causar bacteremia, não havendo, entretanto, uma correlação direta entre a ocorrência de sangramento gengival e a bacteremia (COSTA *et al*, 2002).

É sabido que a escovação dental causa bacteremias, que teoricamente poderiam resultar no desenvolvimento da EB. Paradoxalmente, isso não ocorre. Não existem dados definitivos sobre o risco relativo do uso de escovas manuais ou elétricas nos pacientes predispostos à EB. Pode ser prudente aconselhar esses pacientes a usarem clorexidina quando forem higienizar seus dentes, pois desta forma reduzir-se-á a magnitude de qualquer bacteremia causada pela escovação, atuando sobre a bactéria causadora. A profilaxia antibiótica não é recomendada para a escovação dental nos pacientes de risco para a endocardite infecciosa (MARTIN, 2003).

CARMONA *et al* (2003), ao analisarem a prevalência e características da EB de origem oral num grupo de idosos, verificaram que, apesar da baixa prevalência dessa moléstia em pacientes com mais de 60 anos, a alta frequência de cardiopatias, pobre higiene oral e grande número de procedimentos dentários fazem da população idosa um grupo de risco para a EB de origem oral.

Doenças da válvula do coração incluem uma variedade de desordens congênitas e adquiridas que são importantes para um dentista por duas razões. Primeiro, desordens das valvas cardíacas podem afetar a performance cardíaca e levar pacientes a emergência cardíaca. Segundo, algumas desordens das valvas cardíacas podem aumentar o risco dos pacientes a

terem a endocardite bacteriana desenvolvida como resultado da bacteremia da flora oral. (SIROIS, FATAHZADCH 2001)

A endocardite mais freqüentemente ocorre em pessoas com cardiopatias pré-existentes (as quais podem ou não ser de conhecimento de seus médicos) e, menos comumente, em pessoas com o coração sadio. Alguns defeitos cardíacos congênitos, quando reparados cirurgicamente, deixam de estar associados a um alto risco de endocardite subsequente (FERRIERI *et al*, 2002; CABELL *et al*, 2003).

Levando-se em consideração as diferentes cardiopatias existentes e as suas estreitas relações com a EB, a AHA as classificou em fatores de alto e moderado risco (situação que impera a aplicação de uma profilaxia antibiótica), e em baixo risco, não sendo necessário o uso de profilaxia (TABELA 2).

Alto risco (Profilaxia recomendada)	
<ul style="list-style-type: none"> - Válvulas cardíacas protéticas - Endocardite bacteriana prévia - Doenças cardíacas congênitas - Shunts ou condutos pulmonares sistêmicos construídos cirurgicamente 	
Médio risco (Profilaxia recomendada)	
<ul style="list-style-type: none"> - Maioria das outras malformações congênitas - Disfunção valvular adquirida (ex.: doença cardíaca reumática) - Cardiomiopatia hipertrófica - Prolapso da válvula mitral com regurgitação valvular 	
Baixo risco (Profilaxia não-recomendada)	
<ul style="list-style-type: none"> - Defeito septal atrial secundário isolado - Reparo cirúrgico de defeito do septo atrial, do septo ventricular ou duto arterial persistente (sem resíduos além de seis meses) - Cirurgia com enxerto para derivação da artéria coronária - Prolapso da válvula mitral sem regurgitação valvular - Sopros cardíacos fisiológicos, funcional ou inocente - Doença de Kawasaki prévia sem disfunção valvular - Febre reumática prévia sem disfunção valvular - Marcapasso cardíaco (intravascular ou epicárdico) e desfibriladores implantados. 	

Tabela 2- Fonte: American Heart Association, 1997.

Essa cardiopatia é caracterizada pelo abaulamento dos folhetos valvares dentro do átrio esquerdo durante a contração ventricular, podendo acarretar uma coaptação inadequada ou insuficiente dos folhetos durante a sístole ventricular, permitindo que certa quantidade de sangue regurgite através da valva do ventrículo para o átrio esquerdo. Esse fenômeno, denominado regurgitação, é capaz de gerar forças danosas e anormalidades de fluxo que tornam a valva mais susceptível à colonização por

bactérias durante a ocorrência de uma bacteremia e, por conseguinte, devem receber a profilaxia antibiótica (COSTA *et al.*, 2002).

Em virtude das sérias conseqüências trazidas pela endocardite infecciosa, torna-se importante buscar a sua prevenção, se possível. Com esse intuito, profissionais de saúde têm feito uso de antibióticos, e diversas organizações têm publicado guias de profilaxia antibiótica (CABELL *et al.*, 2003).

A AHA vem realizando constantes atualizações em seu protocolo profilático, que ocorreram em 1955, 1965, 1972, 1977, 1984 e 1990. A mais recente mudança foi realizada em 1997, aceita até os dias atuais com referência a ser seguida. (TABELA 3) (COSTA *et al.*, 2002).

Situação		Agente	Regime
Possibilidade de administração VO	Pacientes não alérgicos à penicilina	Amoxicilina	Adulto: 2g; Criança: 50mg/Kg – VO uma hora antes do procedimento
	Pacientes alérgicos à penicilina	Clindamicina	Adulto: 600mg; Criança: 20mg/Kg – uma hora antes do procedimento
		Cefalexina ou Cefadroxil	Adulto: 2g; Criança: 50mg/Kg – VO uma hora antes do procedimento
Impossibilidade de administração VO	Pacientes não alérgicos à penicilina	Azitimocina ou claritromicina	Adulto: 500mg; Criança: 15mg/Kg – VO uma hora antes do procedimento
		Ampicilina	Adulto: 2g; Criança: 50mg/Kg – IM ou IV 30 minutos antes do procedimento
	Pacientes alérgicos à penicilina	Clindamicina	Adulto: 600mg; Criança: 20mg/Kg – IV 30 minutos antes do procedimento
		Cefazolina	Adulto: 1g; Criança: 25mg/Kg – IM ou IV 30 minutos antes do procedimento

Tabela 3- Fonte: American Heart Association, 1997.

Uma das alterações trazidas no novo protocolo trata da redução da dose oral de amoxicilina de 3g para 2g, visando administrar, apenas, a dose mínima necessária de antibiótico para a profilaxia da EB. Desta forma, busca-se minimizar as reações gastrointestinais, uma vez que tal posologia é suficiente para atingir níveis séricos muito maiores do que a concentração inibitória mínima capaz de combater os estreptococos orais, até aqueles mais resistentes. Os níveis séricos se mantêm altos mesmo após várias horas de sua ingestão, o que também justifica o fato

de a AHA ter adotado o regime de dose única em seu protocolo.

Antibióticos administrados por mais de quatro horas, após o procedimento, aparentemente não apresentam benefícios profiláticos (ABRAHÃO, SIQUEIRA e ANDRADE, 1997).

Um procedimento adequado para a profilaxia da endocardite bacteriana deveria considerar os seguintes fatores: a condição geral e o grau de risco de desenvolver endocardite por parte do paciente, o risco aparente de o procedimento causar bacteremia, as possíveis reações adversas do agente antimicrobiano a ser empregado na profilaxia e a relação custo-benefício do regime profilático recomendado. Se o profissional não considera todos esses fatores, pode-se incorrer no risco de se utilizarem antimicrobianos de forma abusiva, com custo excessivo e possível desenvolvimento de reações adversas indesejáveis e desnecessárias (ABRAHÃO, SIQUEIRA e ANDRADE, 1997)

MIRANDA e PINTO (1999) acreditam que a profilaxia da endocardite envolve medidas mais abrangentes do que uma simples antibioticoprofilaxia frente a procedimentos que levem à bacteremia. A manutenção de um ótimo estado de higiene bucal por meio de escovação adequada e profilaxia das cáries bem como a pronta detecção e erradicação dos focos dentários podem realmente ser muito efetivos nesta luta contra a endocardite infecciosa.

VERGIS et al. (2001) estudaram a eficácia do uso tópico da amoxicilina profilaticamente como um anti-séptico bucal na redução à incidência da bacteremia, após as extrações dentais. A presença de bacteremia após extrações dentais foi observada em 60% dos pacientes que receberam amoxicilina tópica e 89% nos pacientes que não receberam profilaxia. Por comparação. Em comparação, a bacteremia após a extração dental foi observada em 10% dos pacientes que receberam profilaxia padrão com amoxicilina oral. Eles concluíram que a amoxicilina

tópica diminuiu a incidência de bacteremia em comparação quando não se faz profilaxia, embora não seja estatisticamente significativa. A amoxicilina tópica foi consideravelmente menos efetiva do que a profilaxia tradicional com amoxicilina oral na diminuição do índice de bacteremia após a extração dental.

CARMONA, DIOS, SCULLY (2002) avaliaram a incidência correlacionada a procedimentos dentais na endocardite bacteriana e a base para a profilaxia antimicrobiana. Procedimentos dentais que causam bacteremia, pacientes de risco para a endocardite bacteriana, e a efetividade da profilaxia bacteriana continuam sendo pontos controversos. Estes autores defendem a importância da qualidade da higiene oral na prevenção da endocardite bacteriana de origem dental. Um dos objetivos dos dentistas em cuidar dos pacientes de riscos para a endocardite bacteriana deveria ser promover cuidados da saúde oral. Parece ser prudente, do ponto de vista médico-legal, prescrever a profilaxia antimicrobiana, principalmente para os pacientes com prévia endocardite bacteriana, portadores de próteses valvares e para aqueles que irão ser submetidos à cirurgia oral, a tratamento periodontal ou a colocação de implantes.

POESCHL, ECKEL, POESCHL (2004) avaliaram a necessidade para a profilaxia antibiótica oral pós-operatória em cirurgias de terceiros molares assintomáticos. Não puderam achar diferenças significativas entre os três grupos estudados com relação aos parâmetros avaliados, embora em 69,9% dos pacientes com alveolite, os dentes estavam parcialmente erupcionados, os quais mostraram uma diferença significativa. Concluíram que a profilaxia antibiótica oral específica no pós-operatório de cirurgias de terceiros molares inferiores não contribui para uma melhor cicatrização, menor dor ou aumento da abertura bucal e não poderia prevenir os casos de problema inflamatório após a cirurgia, respectivamente, e portanto, não recomendam para esta rotina.

Para BARTELETTA (2002) o manejo

odontológico em pacientes portadores de cardiopatias predisponentes à endocardite deve incluir:

- Estabelecer e manter a melhor saúde buco-dental possível;
- Instruir o paciente quanto aos métodos de higiene oral com escovas adequadas, macias e fio dental, além do uso de dentifrícios que contenham flúor, clorexidina ou triclosan;
- Efetivar consulta odontológica a cada três meses; a incidência e magnitude das bacteremias de origem bucal são diretamente proporcionais ao grau de inflamação existente, por isso se deve tratar de eliminar todo o foco infeccioso presente nos tecidos periodontais, soalho de boca, língua e palato;
- Evitar, na medida do possível, neste grupo de pacientes, a colocação de implantes e outros tratamentos cirúrgicos que não sejam estritamente necessários;
- Recomendam-se colutórios com solução de clorexidina a 0,12% 48h e 30 segundos antes de procedimentos odontológicos (bochechos com 15ml dessa solução pura durante 30 seg), já que pode reduzir a incidência e a magnitude das bacteremias;
- Se forem necessários vários procedimentos odontológicos, sempre que seja factível, manter um intervalo de 9 a 14 dias entre uma sessão e outra para evitar o surgimento de microorganismos resistentes à antibioticoprofilaxia utilizada;
- Ocasionalmente o paciente pode estar recebendo antibióticos no momento de realizar-se um procedimento odontológico; se este antibiótico é um habitualmente usado para a profilaxia de EB, é preferível selecionar uma droga de um outro grupo pela possibilidade de sua cavidade oral encontrar-se colonizada por microorganismos resistentes;
- Os pacientes desdentados assim como os

portadores de aparelhos ortodônticos podem desenvolver bacteremias a partir de úlceras originadas por aparatos mal adaptados. Estes pacientes devem ser examinados periodicamente pelo cirurgião-dentista para evitar que isso aconteça;

- Em alguns procedimentos odontológicos que a princípio não requerem profilaxia podem produzir um sangramento imprevisto. Quando isso ocorre, a profilaxia deve ser administrada dentro das 2 horas seguintes.

DISCUSSÃO

A prevenção da EB ainda não é uma ocorrência comum para muitos dentistas, embora deva ser realizada sempre que possível, tendo em vista o seu alto grau de morbidez e mortalidade. A administração de antibióticos deve ser realizada com esse intuito, quando um paciente predisposto submete-se a tratamentos odontológicos. Essa doutrina, de mais de cinquenta anos, baseia-se numa premissa lógica: procedimentos dentários induzem bacteremias com espécies bacterianas causadoras de endocardite.

O protocolo atualmente utilizado facilitou muito a posologia para o paciente, visto que não se administra mais uma dose depois do procedimento odontológico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do elucidado, pode-se chegar a várias conclusões:

- A senilização da doença, devido à elevada frequência de cardiopatias nos pacientes dessa faixa etária, pobre higiene oral e grande número de procedimentos dentários;
- Os procedimentos odontológicos para os quais a profilaxia antibiótica é recomendada são aqueles capazes de induzir bacteremias, o que seria crítico em pacientes com condições cardíacas predisponentes;
- A importância do conhecimento por parte dos

cirurgiões-dentistas dos procedimentos de risco, dos fatores de risco relacionados aos pacientes e da conduta profilática recomendada pela AHA;

· A relevância da adesão do profissional à redução da posologia antibiótica proposta pela AHA, resultante de estudos comprobatórios da manutenção de níveis séricos altos, mesmo após várias horas de sua ingestão, o que também justifica a adoção de regime de dose única em seu protocolo;

· Um procedimento adequado para a profilaxia da endocardite bacteriana deveria considerar os seguintes fatores: a condição geral e o grau de risco de desenvolver endocardite por parte do paciente, o risco aparente de o procedimento causar bacteremia, as possíveis reações adversas do agente antimicrobiano a ser empregado na profilaxia e a relação custo-benefício do regime profilático recomendado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABRAHÃO, J.M.B.; SIQUEIRA JR., J.F.; ANDRADE, E.D. Prevenção da endocardite bacteriana: recomendações atuais. Disponível em: http://www.siteodontologico.com.br/cientifica/clinicageral/so_cli_00002.htm Acessado em: 18/09/03.

2. BARTELETTA, R. Recomendaciones para la prevención de la endocarditis infecciosa en odontología. **Rev. Assoc. Odontol. Argentina**; 90, 4: 284, 2002.

3. CABELL, C.H. *et al.* Bacterial Endocarditis – The Disease, Treatment and Prevention. **Circulation**. 2003; 107: e185-e187.

4. CARMONA, T., DIOS, P. D., SCULLY, C. Na update on the controversies in bacterial endocarditis of oral origin. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**; 93, 6: 660-670, 2002

5. CARMONA, T. *et al.* Bacterial endocarditis of oral

etiology in an elderly population. **Arch Gerontol Geriatr**; 36, 1:49-55, 2003.

6. COSTA, C.G. Profilaxia da endocardite bacteriana em próteses articulares: benefícios e riscos. **Rev. do Instituto de Ciência da Saúde**, 161-165, 2002.

7. DURACK, T. Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: Time to scale back? **Ann Intern Med**; 15, 129: 829-831, 1998.

8. DURACK, T. Prevention of infective endocarditis. **N Engl J Méd**; 332: 38-44, 1995.

9. FERRIERI, P. *et al.* Unique Features of Infective Endocarditis in Childhood. **Circulation**; 105: 2115-2127, 2002.

10. FOGAÇA, A. Profilaxia da endocardite bacteriana – revisão de literatura e recomendações atuais. **JBC**; 4, 22, 2000.

11. GUILARTE, C. Importância del diagnóstico microbiológico em odontologia. **Acta Odontológica Venezolana**; 40, 1, 2002.

12. MANO, R. Endocardite Bacteriana – Conceito e Fisiopatologia. Disponível em: <http://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc5.htm>. Acessado em: 18/09/03.

13. MANUAL MERK. Endocardite. Disponível em: http://www.msd-brazil.com/msd43/m_manual/mm_sec3_21.htm. Acessado em: 18/09/03.

14. MARTIN, M. Is there a link between tooth brushing and infective endocarditis? **Int Dent J**; 53 Suppl 3:187-90, 2003

15. MIRANDA, A.M.; PINTO, C.C.S. Atendimento odontológico em crianças e adolescentes cardiopatas:

uma estratégia na profilaxia de endocardite. **ROBRAC**; 8, 25: 34-9,1999.

16. POESCHL, P. W., EKEL, D., POESCHL, E. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery – a necessity? **J Oral Maxillofac Surg**, 62, 9: 3-8, 2004.

17. POMPEU, F.R. Endocardite Bacteriana Parte I. Disponível em: <http://www.medicina.ufmg.br/edump/clm/endocar1.htm> . Acessado em: 18/09/03.

18. POMPEU, F.R. Endocardite Bacteriana Parte II. Disponível em: <http://www.medicina.ufmg.br/edump/clm/endocar2.htm> . Acessado em: 18/09/03.

19. SIROIS, A., FATAHZADCH, M. valvular Heart Disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod**; 91, 1: 15-19, 2001.

20. VERGIS, E. N. et al. Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**; 91, 2, 162-165, 2001.

