



FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
INSTITUTO NACIONAL DE INFECTOLOGIA EVANDRO
CHAGAS/ INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
DOUTORADO EM PESQUISA CLÍNICA

LUCIANA CARVALHO REIS

INVESTIGAÇÃO DA CONDIÇÃO BUCAL E DA
BACTEREMIA SECUNDÁRIA A PROCEDIMENTOS
ODONTOLÓGICOS EM PACIENTES CARDIOPATAS
DO INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Rio de Janeiro

2015

INVESTIGAÇÃO DA CONDIÇÃO BUCAL E DA
BACTEREMIA SECUNDÁRIA A PROCEDIMENTOS
ODONTOLÓGICOS EM PACIENTES CARDIOPATAS
DO INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

LUCIANA CARVALHO REIS

Tese apresentada ao programa de pós-graduação em Doenças Infecciosas do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas/Instituto Nacional de Cardiologia para obtenção do grau de Doutora em Cardiologia e Infecções.

Orientadores: Prof. Dr. Roberto Magalhães Saraiva.

Prof. (a). Dr. (a) Isabela das Neves Rôças Siqueira.

Rio de Janeiro

2015

LUCIANA CARVALHO REIS

INVESTIGAÇÃO DA CONDIÇÃO BUCAL E DA
BACTEREMIA SECUNDÁRIA A PROCEDIMENTOS
ODONTOLÓGICOS EM PACIENTES CARDIOPATAS
DO INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Tese apresentada ao programa de pós-graduação em Doenças Infecciosas do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas/Instituto Nacional de Cardiologia para obtenção do grau de Doutora em Cardiologia e Infecções.

Orientadores: Prof. Dr. Roberto Magalhães Saraiva.

Prof. (a). Dr. (a) Isabela das Neves Rôças Siqueira.

Aprovada em: 05 /0/5 /2015

BANCA EXAMINADORA

Dr. (a) Cristiane da Cruz Lamas (presidente)

Doutora em Medicina Tropical

Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas/

Instituto Nacional de Cardiologia

Prof. (a). Dr. (a) Andréa Rodrigues da Costa

Doutora em Cardiologia

Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas

Prof. Dr. Cláudio Querido Fortes

Doutor em Doenças Infecciosas e Parasitárias

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Milton de Uzeda

Doutor em Microbiologia

Universidade Estácio de Sá

Prof. Dr. Lucio de Souza Gonçalves

Doutor em Microbiologia

Universidade Estácio de Sá

Prof. Dr. Vitor Manuel Pereira Azevedo (suplente)

Doutor em Cardiologia

Instituto Nacional de Cardiologia

“Os sonhos são como uma bússola, indicando os caminhos que seguiremos e as metas que queremos alcançar. São eles que nos impulsionam, nos fortalecem e nos permitem crescer.”

(Augusto Cury)

A DEUS PELA VIDA E SAÚDE.

AOS MEUS PAIS, MILTON E MARINALVA PELO APOIO E DEDICAÇÃO.

À MINHA IRMÃ ANA PAULA E AOS MEUS SOBRINHOS FERNANDO E JÚLIA.

AGRADECIMENTOS

A Deus pela vida, pela saúde e pelas oportunidades concedidas em minha vida.

À Nossa Senhora, à San't Ana e à Santa Rita de Cássia pela imensa intercessão.

À minha família pelo apoio incondicional e paciência em todos os momentos.

Ao Dr. Roberto Magalhães Saraiva, pela orientação e ensinamentos transmitidos durante o decorrer do doutorado. Além, do fato de ter aceito ser meu orientador, ação determinante e fundamental para que eu me inscrevesse na seleção do Doutorado da Fiocruz, o meu imenso agradecimento pelo aceite, mesmo sem me conhecer na época. Serei eternamente grata!!!

À Dra. Isabela das Neves Rôças Siqueira, agradeço à grande participação na orientação da minha tese e também pelos conhecimentos transmitidos durante o decorrer deste curso. Assim, como à ajuda imprescindível para a análise das amostras do PCR, como na disponibilização de verba para a análise das amostras desse estudo. Serei eternamente grata!!!

Ao Dr. José Freitas Siqueira Júnior, agradeço a imensa colaboração que foi vital e indispensável para a realização e conclusão desse projeto. Como pela análise das amostras do PCR e grande contribuição no decorrer deste estudo. Agradeço imensamente sua ajuda!!!!

Ao Dr. Milton de Uzeda, por ter aceito ser meu orientador no início do curso e pela grande participação no meu projeto de doutorado.

À Dra. Vane Sauger Lacerda, ao Dr. Augusto Paulo M. Linhares, à Dra. Angela Dantas e ao Jaime do laboratório do INC pela grande ajuda na coleta dos pacientes da pesquisa.

À Dra. Regina Maria Pillotto Domingues, ao Dr. Saulo Moraes, ao Joaquim do laboratório da UFRJ, pela ajuda na detecção dos micro-organismos na hemocultura anaeróbica.

Ao professor Marley pela imensa ajuda no laboratório de micobactérias da UFRJ, nas amostras de sangue e do canal radicular.

Aos amigos do laboratório do INC pela extrema ajuda na coleta do sangue dos pacientes.

Aos pacientes que aceitaram espontaneamente participar do estudo, deixando coletar no mesmo dia três vezes o sangue.

À coordenação do INI por ter permitido estender o prazo da defesa em virtude da cirurgia no joelho a que fui submetida.

À Dra. Cristiane da Cruz Lamas, à Dra. Andrea Rodrigues da Costa e ao Dr. Cláudio Querido Fortes por terem participado e contribuído muito com sugestões nos seminários do doutorado e no exame de qualificação.

A todos os professores da banca que aceitaram gentilmente o convite para participar e dar importante contribuição a esse trabalho.

A todos os professores do doutorado que contribuíram com seus ensinamentos no decorrer do curso.

Ao Dr. Paulo Moreira da Silva Filho pelo apoio para a realização do doutorado.

À Karina Kauati, minha chefe, pelo grande apoio no decorrer do doutorado.

Aos amigos da Odontologia do Instituto Nacional de Cardiologia, Elizangela Pimentel, Alessandra Lopez, Rosilene Rodrigues, Eduardo Bergan, Érika Holtz, Rodolfo Medeiros, Michelle Cabral, Itajacy Mota e Daniel Taveira, pela amizade e companheirismo.

À amiga Fabiana Muccilo pela amizade e apoio em todos os momentos.

À professora e amiga Rosângela Varella da Silva por ter sempre me incentivado desde a época em que era sua aluna na graduação.

À professora Cinthia Paula Anet pela revisão do *abstract*.

A todos que participaram direta e indiretamente para a realização deste estudo.

REIS LC. Investigação da condição bucal e da bacteremia secundária a procedimentos odontológicos em pacientes cardiopatas do Instituto Nacional de Cardiologia. RIO DE JANEIRO, 2015. TESE [DOUTORADO EM PESQUISA CLÍNICA EM DOENÇAS INFECCIOSAS-ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CARDIOLOGIA E INFECCÕES]- INSTITUTO NACIONAL DE INFECTOLOGIA EVANDRO CHAGAS.

RESUMO

Introdução: A endocardite infecciosa (EI) afeta valvas e outras estruturas do coração e possui alta morbidade e mortalidade. A EI pode ocorrer em pacientes com condições cardíacas de risco após serem submetidos a procedimentos odontológicos.

Objetivos: Investigar a condição bucal, a presença de bacteremia durante procedimentos odontológicos e a eficácia da profilaxia antibiótica em pacientes adultos atendidos no Instituto Nacional de Cardiologia.

Métodos: Os pacientes incluídos no estudo pertenciam a três grupos: pacientes com diagnóstico de EI, pacientes com predisposição à EI, e pacientes sem predisposição à EI. Os mesmos foram divididos de acordo com três tipos de procedimentos odontológicos: tratamento endodôntico, extração dentária e remoção de cálculo supra-gengival. Nos pacientes submetidos a um dos três tipos de procedimentos foi realizada a coleta de sangue para hemocultura e criopreservação do sangue antes e 5 e 30 minutos após o procedimento. Nos pacientes submetidos ao tratamento endodôntico, também foi realizada a coleta de material do interior do sistema de canais radiculares dentários para hemocultura e criopreservação. As amostras de sangue submetidas à criopreservação foram usadas para análise da carga bacteriana total e prevalência e níveis de estreptococos, sendo utilizados primers do gen 16S rRNA na PCR em tempo real (qPCR).

Resultados: Em relação à hemocultura colhida 5 e 30 minutos após o procedimento, a bacteremia foi mais prevalente nos pacientes submetidos à extração dentária e sem predisposição de EI, 26% e 11%, respectivamente. Em relação à PCR referente às coletas realizadas 5 e 30 minutos após o procedimento, a bacteremia também foi mais prevalente nos pacientes submetidos à extração dentária, 48% e 30%, respectivamente. A incidência de bacteremia após o procedimento dentário medida pela PCR foi maior que pela hemocultura e similar entre pacientes que receberam e não receberam a antibioticoprofilaxia.

Conclusões: A condição bucal foi semelhante entre os grupos estudados. A extração dentária foi o procedimento odontológico com maior incidência de bacteremia. A profilaxia antibiótica foi eficaz em eliminar bactérias vivas da corrente sanguínea, pelo fato dos pacientes do grupo com predisposição à EI terem menor incidência de bacteremia após o procedimento avaliada pela hemocultura. A carga bacteriana presente no canal radicular foi semelhante nos pacientes que apresentaram ou não predisposição à EI.

Palavras chave: 1. Endocardite infecciosa. 2. Bacteremia. 3. Profilaxia antibiótica. 4. Saúde bucal. 5. Procedimentos odontológicos.

REIS LC. Investigation of oral status and bacteremia secondary to dental procedures in patients with heart disease followed at Instituto Nacional de Cardiologia. RIO DE JANEIRO, 2015.DOCTORATE [SCIENCE THESIS IN CLINICAL RESEARCH IN CARDIOLOGY AND INFECTIONS]-EVANDRO CHAGAS INSTITUTE OF CLINICAL RESEARCH.

ABSTRACT

Introduction: Infective endocarditis is a heart disease that affects valves and other structures with significant morbidity and mortality, which may affect patients with cardiac risk conditions when undergoing dental procedures.

Objectives: To investigate the oral condition, the presence of bacteremia during dental procedures and the effectiveness of antibiotic prophylaxis in adult patients treated at National Institute of Cardiology.

Methods: Patients in the study were patients diagnosed with endocarditis, patients at risk and without predisposition to EI. They were divided according to three types of dental procedures: endodontic treatment, tooth extraction and removal of supragingival calculus. In patients undergoing one of three types of procedures were performed blood collection for blood culture and cryopreservation of blood before and 5 and 30 minutes after the procedure. In patients undergoing endodontic treatment, it was also held within the collection of material from the dental root canal system for blood culture and cryopreservation. Blood samples subjected to cryopreservation were quantitated for analysis of total bacterial load and levels prevalence and streptococci, and used primers 16S rRNA gene in real time PCR (qPCR).

Results: In relation to blood culture collected 5 and 30 minutes after the procedure, bacteremia was more prevalent in patients undergoing dental extraction and without risk of endocarditis, 26% and 11%, respectively. Regarding the PCR collected 5 and 30 minutes after the procedure, bacteremia was also more prevalent in patients undergoing tooth extraction, 48% and 30%, respectively. The incidence of bacteremia after dental procedure measured by PCR was higher than the blood culture and similar between patients receiving and not receiving antibiotic prophylaxis.

Conclusions: The oral health status was similar between groups. The tooth extraction was the dental procedure with a higher incidence of bacteremia. Antibiotic prophylaxis was effective in eliminating live bacteria from the bloodstream, because the group of patients at risk for endocarditis have obtained lower frequency of bacteremia by blood culture. The bacterial load in the root canal was similar in patients with or without increased risk of endocarditis.

Key words: 1. Infective endocarditis. 2. Bacteremia. 3. Antibiotic prophylaxis; 4. Oral health; 5. Dental procedures.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 PROFILAXIA ANTIBIÓTICA PARA PACIENTES COM RISCO DE ENDOCARDITE INFECCIOSA	6
2.2 MICRO-ORGANISMOS CAUSADORES DA ENDOCARDITE INFECCIOSA	12
2.3 BACTEREMIA RELACIONADA A PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS	16
3 JUSTIFICATIVA	25
4 OBJETIVOS	26
4.1 OBJETIVO GERAL	26
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	26
5 MATERIAL E MÉTODOS	27
5.1 DESENHO DO ESTUDO	27
5.2 PERÍODO DE ESTUDO E CÁLCULO AMOSTRAL	29
5.3 PLANO DE RECRUTAMENTO	29
5.3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	30
5.3.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	30
5.4 ANAMNESE	31
5.5 PROFILAXIA ANTIBIÓTICA	31

5.6 INTERVENÇÃO ENDODÔNTICA	33
5.7 OUTROS PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS	33
5.8 TÉCNICA LABORATORIAL	33
5.8.1 HEMOCULTURA E CRIOCONSERVAÇÃO DO SANGUE	33
5.8.2 PCR (POLYMERASE CHAIN REACTION)	34
5.8.3 QUANTIFICAÇÃO DA CARGA BACTERIANA TOTAL E DE NÍVEIS DE <i>ESTREPTOCOCOS</i>	36
5.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA	38
5.10 ASPECTOS ÉTICOS	38
5.10.1 RISCO	38
5.10.2 CONFIDENCIALIDADE	39
6 RESULTADOS	40
6.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO DO ESTUDO	40
6.2 DESCRIÇÃO DA CONDIÇÃO BUCAL	42
6.3 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS DE ACORDO COM OS PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS	44
6.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS CASOS DE ENDOCARDITE INFECCIOSA	44
6.5 MICRO-ORGANISMOS IDENTIFICADOS NA HEMOCULTURA	46
6.6 BACTEREMIA NA HEMOCULTURA	48
6.7 BACTEREMIA NA PCR	49

6.8 QUANTIFICAÇÃO DE CARGA BACTERIANA PELA PCR	50
6.9 CORRELAÇÃO ENTRE CONDIÇÃO BUCAL E BACTEREMIA	52
6.10 CORRELAÇÃO BACTEREMIA E CANAL RADICULAR	53
7 DISCUSSÃO	54
7.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO	57
8 CONCLUSÕES	59
9 REFERÊNCIAS	60
APÊNDICE A- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	74
APÊNDICE B- Carta de Aprovação	80
APÊNDICE C- Ficha Odontológica	81
APÊNDICE D- Ficha de Endodontia	84
APÊNDICE E- Coleta de material do canal radicular: protocolo clínico- Universidade Estácio de Sá	86

LISTA DE FIGURAS

Figura 1A- Aparelho para armazenar as hemoculturas (Bact Alert 3D®)	34
Figura 1B- Interior do aparelho com tubos de hemoculturas	34
Figura 2 - Coleta do material do interior do canal radicular e identificação da microbiota pela reação em cadeia pela ação da polimerase (PCR)	35
Figura 3 - Fases da reação em cadeia pela ação da polimerase (PCR)	36
Figura 4- Fluxograma da população do estudo	40

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Bactérias anaeróbias associadas à endocardite infecciosa	14
Quadro 2- Micro-organismos comumente encontrados em infecções endodônticas	15
Quadro 3- Continuação dos micro-organismos comumente encontrados em infecções endodônticas	16
Quadro 4- <i>Primers</i> utilizados para quantificação bacteriana	37
Quadro 5- Distribuição dos grupos de acordo com os procedimentos	44
Quadro 6- Tipos de endocardite dos pacientes que participaram do estudo	45
Quadro 7- Micro-organismos identificados nas hemoculturas	46
Quadro 8- Possíveis contaminantes identificados nas hemoculturas	47

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Profilaxia antibiótica da endocardite infecciosa	9
Tabela 2- Pacientes/situações com risco de endocardite infecciosa grave com indicação de profilaxia para procedimentos odontológicos	10
Tabela 3- Esquema de coleta de material de pacientes submetidos a tratamento endodôntico	28
Tabela 4- Esquema de coleta de material de pacientes submetidos a outros procedimentos odontológicos (extração dentária ou raspagem supra-gengival)	28
Tabela 5- Esquemas de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos dentários	32
Tabela 6- Probabilidade de bacteremia significativa em procedimentos dentários	32
Tabela 7- Prevalência da etiologia e do tipo de lesão valvar nos pacientes com valvopatia	42
Tabela 8- Prevalência do tipo de prótese cardíaca nos pacientes do estudo com prótese valvar	42
Tabela 9- Bacteremia decorrente de procedimentos odontológicos na hemocultura	48
Tabela 10- Bacteremia decorrente de procedimentos odontológicos conforme identificado pela PCR	50
Tabela 11- Detecção de estreptococos decorrentes do tratamento endodôntico na PCR	50

Tabela 12- Análise descritiva da carga bacteriana dos grupos de pacientes em relação aos procedimentos odontológicos e aos períodos de coleta na PCR	51
Tabela 13- Carga bacteriana do canal radicular na PCR	51
Tabela 14- Análise descritiva dos níveis de estreptococos do canal radicular na PCR	52
Tabela 15- Análise da condição bucal dos pacientes sem risco de endocardite infecciosa em relação à bacteremia	53

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

% – Porcentagem.

® – Marca registrada.

μl – Microlitro.

°C – Graus centígrados.

A – Adenina.

ATCC – *American Type Culture Collection*.

Bp – Par de bases.

C – Citosina.

CDI – Cardiodesfibrilador implantável.

CIA – Comunicação interatrial.

CIM – Concentração inibitória mínima.

CIV – Comunicação interventricular.

CPOD – Índice de cárie na dentição permanente, composto pelos componentes cariado (C), perdido (P) e obturado (O).

DNA – Ácido desoxirribonucléico.

DP – Doença periodontal.

EI – Endocardite infecciosa.

Endo – Tratamento endodôntico.

Exo – Extração dentária.

FR – Febre reumática.

G – Guanina.

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica.

IMC – Índice de Massa Corporal.

INR – *International Normalised Ratio*.

Mb – Megabase.

Mg/kg – Miligrama por quilo.

Min – Minutos.

ML – Mililitro.

Mm – Milímetro.

PCA – Persistência do canal arterial.

PCR – Reação em cadeia pela ação da polimerase.

PVM – Prolapso da valva mitral.

qPCR – PCR quantitativo em tempo real.

Rasp – Raspagem supra-gengival.

RNA r – Ácido ribonucléico ribossômico.

S – Sangramento à sondagem.

T – Timina.

Taq – DNA polimerase termoestável.

Tris EDTA – Sal trissódico do ácido etilenodiaminotetracético.

UFC/ml – Unidades formadoras de colônia por mililitro.

LISTA DE SIGLAS

AHA – *American Heart Association.*

BSAC – *British Society for Antimicrobial Chemotherapy.*

CCIH – Comissão de Controle de Infecção Hospitalar.

CONEP – Comissão Nacional de Ética em Pesquisa.

ESC – *European Society of Cardiology.*

Fiocruz – Fundação Oswaldo Cruz.

INC – Instituto Nacional de Cardiologia.

INI – Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas.

NICE – *National Institute for Health and Clinical Excellence.*

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia.

UNESA – Universidade Estácio de Sá.

1. INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa é uma doença caracterizada pela colonização microbiana da superfície endotelial do coração, de próteses e de dispositivos intracardíacos implantados. A lesão característica, a vegetação, é uma massa amorfa de plaquetas e fibrina de tamanho variável, na qual micro-organismos e células inflamatórias estão presentes. Pode ser de origem bacteriana, fúngica ou ainda, provocada por mais de um micro-organismo (Bansal, 1995; Bascones-Martínez et al, 2012).

Na era pré-antibiótica, a endocardite infecciosa era considerada fatal, com 100% de mortalidade. Durante as últimas décadas, em países desenvolvidos, houve mudança do perfil da doença com aumento da proporção de idosos, de adultos portadores de cardiopatias congênitas corrigidas, de próteses valvares, ao mesmo tempo que houve diminuição da proporção de usuários de drogas venosas afetados. 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, e de idosos com cardiopatia degenerativa subjacente. As próteses valvares são responsáveis por 10 a 20 % de todos os casos de endocardite infecciosa e predominam em homens com mais de 60 anos (Hoen e Duval, 2013).

Apesar da mudança do perfil dos pacientes acometidos pela endocardite infecciosa, a incidência desta doença permanece estável com 25 a 50 casos a cada milhão de habitantes por ano, sendo homens e a faixa etária de 47 a 69 anos os mais acometidos (Dayer et al 2014).

A endocardite infecciosa pode apresentar caráter agudo ou subagudo, conforme o tempo de evolução da doença. A endocardite infecciosa é classificada como precoce, quando ocorre até 2 meses após a colocação da prótese, ou tardia, quando ocorre após 2 meses da colocação da prótese. Em relação às estruturas, a endocardite pode ser classificada em: 1)

endocardite de valva nativa, 2) endocardite de valva protética precoce, 3) endocardite de valva protética tardia, 4) endocardite em dispositivos intracardíacos implantados (Hoen e Duval, 2013). Atualmente, *Staphylococcus aureus* é o micro-organismo mais detectado em pacientes com endocardite infecciosa, seguido pelos estreptococos e enterococos (Chirouze et al, 2012).

A ocorrência da endocardite infecciosa desencadeada por procedimentos odontológicos permanece como fonte significativa de morbidade e mortalidade. Aproximadamente 14 a 20% dos pacientes com endocardite infecciosa têm história prévia de manipulação dentária. Para a prevenção desta doença, a profilaxia antibiótica é recomendada conforme critérios publicados (Rosa et al, 2014). Além disso, em pacientes com higiene oral deficiente poderá ocorrer bacteremia independente da realização do procedimento odontológico, sendo a incidência e magnitude desta bacteremia proporcional ao grau de infecção e inflamação da cavidade oral (Abrahão et al, 1997).

A “American Heart Association” (AHA) tem estudado e difundido internacionalmente as recomendações para a profilaxia da endocardite infecciosa em pacientes com risco de desenvolver esta doença, quando submetidos a procedimentos médicos e odontológicos (Wilson et al, 2007). A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) segue as mesmas recomendações, mas inclui também a profilaxia antibiótica para pacientes com valvopatias reumáticas, prolapso da valva mitral com insuficiência e valvopatia aórtica degenerativa ou de origem bicúspide (Tarasoutchi et al, 2011).

A endocardite infecciosa é doença incomum e grave que merece especial atenção quando pacientes com condições cardíacas predisponentes são submetidos a procedimentos médicos e odontológicos (Wilson et al, 2007; Lockhart et al, 2008). Apesar dos avanços no diagnóstico, na terapia antimicrobiana e no tratamento das complicações, a endocardite infecciosa permanece responsável por considerável morbidade e mortalidade (Tomás

Carmona et al, 2007). A incidência da endocardite varia de 3 a 10 episódios por 100.000 pessoas ao ano. Diversos estudos evidenciam a presença de endocardite infecciosa decorrente de procedimentos odontológicos (Debelian et al, 1995; Martin et al, 1997; Nakano et al, 2006) e da péssima condição bucal (Nakano et al, 2007). Assim, a manutenção da saúde oral é requisito básico para a redução de bacteremia, sendo mais eficaz na prevenção da endocardite infecciosa do que a própria profilaxia antibiótica (Martin et al, 1997; Debelian et al, 1998; Nakano et al, 2007; Lockhart et al, 2009).

Diversos autores têm avaliado a incidência de bacteremia transitória seguida de vários procedimentos odontológicos. A frequência de hemoculturas positivas tem variado de 0 a 85% (média 40%) para extração dentária, de 8 a 79% (média 35%) para cirurgia periodontal, de 7 a 50% (média 25%) para escovação dentária e de 0 a 51% (média 38%) para mastigação (Everett e Hirschmann, 1977; Guntheroth, 1984).

A presença de micro-organismos dentro do canal radicular dentário representa uma infecção endodôntica e pode ser responsável por bacteremia, que em pacientes com comprometimento valvar, representa um elevado risco para o desenvolvimento da endocardite infecciosa (Savarrio et al, 2005). No tratamento endodôntico, a função do preparo químico-mecânico é eliminar ou reduzir a microbiota presente no sistema de canais radiculares dentários, por meio do emprego de instrumentos apropriados e da ação coadjuvante de substâncias irrigadoras. A limpeza e a modelagem são etapas essenciais para a realização de perfeito selamento tridimensional do sistema de canais radiculares, alcançando o sucesso na terapia endodôntica (Schilder, 1974).

Nos casos de infecção perirradicular, a terapia endodôntica tem por objetivo remover a causa desse processo que são os micro-organismos presentes no interior do sistema de canais radiculares. Sabe-se que a etapa de instrumentação tem grande importância, pois remove

mecanicamente agentes agressores aderidos às paredes dentinárias infectadas e aqueles presentes na luz do canal radicular, em suspensão (Siqueira Jr et al, 1999).

Assim, a bacteremia pode ocorrer após a realização de procedimentos odontológicos (raspagem supra-gengival, extração dentária, tratamento endodôntico) e contribuir para o surgimento da endocardite infecciosa em pacientes com condições cardiovasculares de risco. Portanto, foi investigada a incidência de bacteremia em diferentes procedimentos odontológicos com o uso das modernas técnicas odontológicas e a eficácia do esquema atual de antibioticoprofilaxia. Paralelamente, foi investigada a condição bucal dos pacientes com endocardite infecciosa internados no Instituto Nacional de Cardiologia (INC) durante o período do estudo.

2. REVISÃO DA LITERATURA

A primeira descrição de endocardite infecciosa ocorreu em 1646 por Lazare Riviere. Entre 1824 e 1835, Jean-Baptiste Bouillaud introduziu os termos endocárdio e endocardite (Contrepois,1995). Após a descoberta da penicilina por Alexander Fleming em 1928, começaram as primeiras curas da forma subaguda da doença, na década de 40. Porém, apesar dos avanços no diagnóstico e no tratamento da endocardite, as taxas de mortalidade desta enfermidade não se modificaram nas últimas cinco décadas (Luk et al, 2014).

De acordo com Parsek e Singh (2003) a patogênese da endocardite infecciosa pode ser dividida em cinco estágios: (1) injúria da superfície endotelial da valva, (2) formação de trombo estéril composto por plaquetas e fibrina, (3) aderência de bactérias, (4) formação de microcolônias pelas bactérias e (5) maturação do biofilme na vegetação e embolização.

Os pacientes em risco de acometimento por endocardite infecciosa e que consequentemente necessitam de profilaxia antibiótica são os que apresentam as seguintes condições predisponentes: presença de valva protética, histórico de endocardite infecciosa, transplante cardíaco com valvopatia, doenças cardíacas congênitas complexas, defeitos residuais ao redor do *patch* cardiovascular e nos primeiros 6 meses após completo reparo de anomalia congênita (Wilson et al, 2007).

A endocardite infecciosa pode ocorrer após procedimentos médicos e odontológicos em pacientes com maior risco para esta doença. Esses pacientes deverão realizar profilaxia antibiótica antes dos procedimentos invasivos capazes de promover bacteremia (Wilson et al, 2007).

2.1. PROFILAXIA ANTIBIÓTICA PARA PACIENTES COM RISCO DE ENDOCARDITE INFECCIOSA

Em 1955, a AHA elaborou a primeira recomendação da profilaxia antibiótica para endocardite infecciosa indicada para procedimentos cirúrgicos, incluindo procedimentos odontológicos (Oliver et al, 2008). A partir dessa recomendação, diversos comitês têm proposto diferentes esquemas profiláticos que vem sendo revistos periodicamente.

A profilaxia antibiótica é um assunto muito controverso e questionado por diversos autores no mundo todo (Shanson, 2008; Duval e Hoen, 2014). Em 2002, a recomendação francesa foi a primeira a restringir o uso da profilaxia antibiótica em pacientes com risco de morte por endocardite infecciosa (Danchin et al, 2002). A profilaxia é sugerida para procedimentos invasivos dentários, respiratórios, gastrointestinais e genitourinários em pacientes com condições cardíacas predisponentes de alto risco, sendo opcional no grupo de risco moderado. A indicação da profilaxia antibiótica é baseada nos riscos subsequentes da endocardite infecciosa, levando em conta as características dos pacientes, ao invés do risco direto da endocardite infecciosa no procedimento que os pacientes forem submetidos (Danchin et al, 2002).

De acordo com as recomendações da Sociedade Britânica de Quimioterapia Antimicrobiana (BSAC) de 2006 indica-se a profilaxia antibiótica para pacientes com risco elevado e que forem submetidos a todos procedimentos dentários que envolvam manipulação dento-gengival ou endodontia. As recomendações também são indicadas para procedimentos gastrointestinal, genitourinário, ginecológico e respiratório (Gould et al, 2006).

A AHA, em 2007, estabeleceu novas recomendações e modificação radical em relação à recomendação anterior de 1997. A profilaxia antibiótica é apenas recomendada em pacientes com risco elevado de endocardite, em pacientes submetidos a procedimentos dentários que envolvam manipulação do tecido gengival, região periapical ou perfuração da mucosa oral. De acordo com essa recomendação, pacientes com risco moderado de endocardite infecciosa

como história de regurgitação aórtica ou mitral não necessitam de antibioticoterapia (Wilson et al, 2007).

Ramsdale e Palmer (2007) foram contrários às recomendações britânicas com relação à restrição da profilaxia antibiótica, sendo favoráveis à profilaxia em indivíduos com condições cardíacas de risco moderado. Por outro lado, em 2008, o Instituto Nacional de Excelência Clínica (NICE) do Reino Unido recomendou que a profilaxia antibiótica deveria ser extinta em todos os pacientes e em todos os procedimentos médicos e dentários (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2008).

Oliver et al (2008) realizaram uma revisão sistemática da literatura de 1950 até junho de 2008 e não encontraram evidência suficiente que mostrasse que o uso da profilaxia antibiótica fosse eficaz ou não para a prevenção da endocardite, colocando também em questionamento o uso da medida citada.

A recomendação da Sociedade Européia de Cardiologia (Habib et al, 2009) não seguiu com essa mudança radical, mas recomendou como Wilson et al (2007), a profilaxia antibiótica em pacientes com risco elevado da doença, isto é, pacientes com doença cardíaca congênita complexa, com histórico de endocardite infecciosa e valva protética cardíaca, submetidos a procedimentos dentários invasivos (Habib et al, 2009).

Thornhill et al (2011) relataram que após a recomendação NICE ser instituída em 2008, foi constatado que houve uma redução significativa no número de prescrições de profilaxia antibiótica no Reino Unido de 78,6%, e não houve aumento na incidência de novos casos de morte relacionados à endocardite infecciosa.

Em 2014, Dayer et al relataram que baseado na estatística de episódios de alta hospitalar e padrões de prescrições no Reino Unido, até março de 2013, houve pequeno, mas significativo aumento na incidência de endocardite infecciosa desde 2008, de 0-11 casos por 10 milhões de pessoas por mês acima da tendência histórica projetada. Este aumento foi visto

tanto em pacientes com risco elevado quanto com risco moderado e baixo de endocardite infecciosa, como definido pelas recomendações da AHA e ESC. Porém, Duval e Hoen (2014) citaram que vários fatores de confusão poderiam explicar um aumento na incidência da endocardite infecciosa independente de qualquer mudança na recomendação da profilaxia antibiótica. O aumento na incidência poderia ter sido provocado por aumento do número de indivíduos de alto risco para a doença, resultante de diversos fatores: envelhecimento da população, aumento do número de pacientes portadores de dispositivos intracardíacos implantados, aumento de casos de diabetes *mellitus*, além de aumento do número de pacientes em hemodiálise crônica. De qualquer forma, estes dados mostram a necessidade de contínua revisão dos critérios de profilaxia de endocardite infecciosa.

De acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) de 2011, deve-se realizar a profilaxia antibiótica para pacientes com valvopatia portadores de prótese valvar ou cirurgia conservadora valvar (com presença de material sintético) e nos pacientes com histórico de endocardite infecciosa. A SBC também indica a profilaxia antibiótica em pacientes com transplante cardíaco que desenvolvem valvopatias. Além disso, pacientes portadores de valvopatias com risco importante de endocardite infecciosa, incluindo valvopatia reumática, prolapso da valva mitral com insuficiência e valvopatia aórtica degenerativa ou de origem bicúspide (Tabelas 1 e 2) (Tarasoutchi et al, 2011).

Tabela 1. Profilaxia antibiótica da endocardite infecciosa

Classe de	Indicação	Nível de
recomendação		Evidência

Classe I	Pacientes com risco elevado para EI grave e que serão submetidos a procedimentos odontológicos de alta probabilidade de bacteremia significativa.	C
Classe IIa	Pacientes com valvopatia ou cardiopatia congênita sem risco elevado de EI grave e que serão submetidos a procedimentos odontológicos de alta probabilidade de bacteremia significativa.	C
Classe IIa	Paciente com risco elevado para EI grave e que serão submetidos a procedimentos genitourinários ou gastrointestinais associados a lesão de mucosa.	C
Classe IIa	Paciente com risco elevado para EI grave e que serão submetidos a procedimentos esofágicos ou do trato respiratório associado a lesão de mucosa.	C
Classe IIb	Paciente com valvopatia ou cardiopatia congênita sem risco elevado de EI grave e que serão submetidos a procedimentos odontológicos sem alta probabilidade de bacteremia significativa.	C
Classe IIb	Paciente com valvopatia ou cardiopatia congênita sem risco elevado de EI grave e que serão submetidos a procedimentos genitourinários ou gastrointestinais associados a lesão de mucosa.	C
Classe IIb	Paciente com valvopatia ou cardiopatia congênita sem risco elevado de EI grave e que serão submetidos a procedimentos esofágicos ou do trato respiratório associado a lesão de mucosa.	C
Classe III	Pacientes com CIA isolada, com CIV ou PCA corrigidas e sem fluxo residual, com PVM sem regurgitação, após cirurgia de revascularização miocárdica ou após colocação de stents, com sopros cardíacos inocentes, portadores de marcapasso ou CDI, com doença de Kawasaki ou FR sem disfunção valvar, que serão submetidos a procedimentos odontológicos, do trato respiratório, genitourinário ou gastrointestinal.	C
Classe III	Pacientes submetidos a procedimentos que não envolvam risco de bacteremia.	C

EI- Endocardite infecciosa; CIA- Comunicação interatrial; CIV- Comunicação interventricular; PCA- Persistência do canal arterial; PVM- Prolapso da valva mitral; CDI- Cardiodesfibrilador implantável; FR- Febre reumática. Fonte adaptada: Tarasoutchi et al, 2011.

Tabela 2. Pacientes/situações com risco de endocardite infecciosa grave com indicação de profilaxia para procedimentos odontológicos

Prótese cardíaca valvar

Valvopatia corrigida com material protético

Antecedente de endocardite infecciosa

Valvopatia reumática

Prolapso da valva mitral com insuficiência

Valvopatia aórtica degenerativa ou de origem bicúspide

Valvopatia adquirida em paciente transplantado cardíaco

Cardiopatia congênita cianogênica não corrigida

Cardiopatia congênita cianogênica corrigida que evolui com lesão residual

Cardiopatia congênita corrigida com material protético

Fonte adaptada: Tarasoutchi et al, 2011.

A maioria das bacteremias que ocorrem após os procedimentos odontológicos são transitórias. Porém, podem ser potencialmente prejudiciais em pacientes que apresentem comprometimento de valvas cardíacas. Desta forma, considera-se que a antibioticoterapia profilática pode exercer papel fundamental na prevenção da endocardite infecciosa (Olsen, 2008) ao reduzir a prevalência e a magnitude da bacteremia e impedir a aderência bacteriana ao endocárdio (Bascones-Martínez et al, 2012). Por outro lado, há falta de evidência científica do real benefício da antibioticoprofilaxia frente ao risco do uso de antibióticos. Assim, a eficácia das recomendações para profilaxia da endocardite infecciosa tem sido questionada por diversos autores e em diversas recomendações publicadas em 2002 na França, em 2006 na Inglaterra pela BSAC, em 2007 nos Estados Unidos pela AHA, em 2008 no Reino Unido pelo NICE e em 2009 pela ESC. Atualmente, existem basicamente dois esquemas profiláticos distintos: a recomendação radical britânica (NICE), que baseada na falta de evidência da eficácia da profilaxia antibiótica na prevenção da endocardite infecciosa abandonou a recomendação da mesma, e a recomendação da AHA e ESC que consideram que a falta da evidência não confirma a ineficácia da indicação da profilaxia antibiótica, recomendando apenas para pacientes com alto risco de morte provocada pela endocardite infecciosa.

O principal argumento contra a administração da profilaxia antibiótica é a ausência de evidência na eficácia da mesma para a prevenção de sítios distantes de infecção, isto é, da endocardite infecciosa secundária a procedimentos odontológicos em pacientes de risco (Glenny et al, 2013). A reação alérgica a antibióticos beta lactâmico e o desenvolvimento de resistência bacteriana são outros argumentos contra a administração da profilaxia antibiótica. A respeito das reações alérgicas em relação a amoxicilina oral tem sido descrita na literatura frequência de 0.9 por um milhão de pacientes e não há relatos de anafilaxia fatal após a sua administração durante a profilaxia para endocardite infecciosa. Com relação à resistência bacteriana provocada pela utilização da profilaxia antibiótica, o desenvolvimento e seleção dessa resistência são observados somente após a administração de várias doses consecutivas (Diz Dios, 2014).

As recomendações da BSAC (2006) e AHA (2007) são semelhantes, mas diferem na dose de amoxicilina por via oral, a AHA recomenda dois gramas e a BSAC, três. Ainda, a BSAC sugeriu que a administração de uma única dose de amoxicilina poderia contribuir para a resistência antibiótica, já a AHA relatou que não houve evidência para isso. Quanto à reação anafilática, a AHA relatou que não houve casos descritos nos EUA durante os últimos 50 anos. Concluiu que a amoxicilina foi uma droga segura e que o receio da reação anafilática fatal relatada pelo BSAC não foi garantido.

2.2 MICRO-ORGANISMOS CAUSADORES DA ENDOCARDITE INFECCIOSA

De acordo com Baddour et al (2005), os micro-organismos causadores da endocardite infecciosa são estafilococos e estreptococos constituindo 90% dos casos. Estreptococos do grupo *viridans* são responsáveis por 30 a 65% dos casos de endocardite de valva nativa, sendo

distribuídos em *Streptococcus mitior* (31%), *Streptococcus sanguis* (24%), *Streptococcus mutans* (7%), *Streptococcus anginosus* (4%), *Streptococcus salivarius* e outras espécies (Baddour et al, 2005). Estreptococos do grupo *viridans* encontram-se na microbiota da orofaringe e cavidade bucal e são os mais comuns em endocardite infecciosa decorrente de procedimentos odontológicos, identificados em 70 a 75% das culturas analisadas (Tomás Carmona et al, 2007). *S. mutans*, patógeno da cárie, foi isolado em amostras localizadas nas válvulas cardíacas e na placa dentária, por meio da Reação em Cadeia pela Ação da Polimerase (PCR), em pacientes com endocardite bacteriana (Rocha Barros et al, 2000; Tomás Carmona et al, 2007).

A incidência de casos devido a *Staphylococcus aureus* tem crescido muito em todo o mundo, sendo esse micro-organismo o principal agente etiológico da endocardite infecciosa relacionado a presença de endocardite em pacientes portadores de próteses cardíacas e portadores de dispositivos intracardíacos implantados (Durante-Magoni et al, 2008; Chirouze et al, 2012). Além disso, a sua virulência faz com que a doença relacionada ao mesmo tenha alta letalidade (Cabell et al, 2002).

Staphylococcus epidermidis é um micro-organismo que está relacionado à colocação de dispositivos implantados e pelas infecções resultantes das intervenções médicas, além de ser uma das causas mais importantes de endocardite de valva protética (Carozza et al, 2006). Além disso, *S. epidermidis* e *S. aureus* são espécies mais frequentemente envolvidas na endocardite envolvendo valvas artificiais e em usuários de drogas intravenosas, respectivamente. Embora esses micro-organismos sejam considerados comensais da pele ou patógenos nosocomiais, eles têm sido isolados da cavidade bucal (Murdoch et al, 2004). Assim, esses micro-organismos podem ocasionalmente ser responsáveis pela endocardite de origem bucal (Tomás Carmona et al, 2002).

Os micro-organismos do grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Aggregatibacter aphrophilus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*) estão presentes no trato respiratório superior e na microbiota orofaríngea podendo causar endocardite de valva nativa subaguda e endocardite de valva protética (Baddour et al, 2005).

Em 2001, Bisharat et al investigaram 51 casos de endocardite causadas por bactérias anaeróbicas Gram-negativas, onde 40% desses micro-organismos tiveram a cavidade bucal como porta de entrada.

Segundo Brook (2008), as bactérias anaeróbicas são incomuns, mas podem causar a endocardite infecciosa e representam 2 a 16% dos casos desta doença; sendo a maioria causada por estreptococos microaerófilos, *Propionibacterium acnes* e *Bacteroides fragilis*.

Diversos estudos utilizando métodos de cultura e de biologia molecular identificaram mais de quatrocentas espécies diferentes de micro-organismos no interior de canais radiculares infectados. No quadro 1, descreve-se as bactérias anaeróbicas associadas à endocardite infecciosa (Brook, 2008). Os quadros 2 e 3 mostram os principais gêneros e espécies de bactérias comumente encontradas em infecções endodônticas (Siqueira Jr,2011).

Quadro 1. Bactérias anaeróbicas associadas à endocardite infecciosa

Bacilos Gram-negativos

Fusobacterium spp.

Veillonella spp.

Cocos Gram-positivos

Clostridium spp.

Actinomyces spp.

Eubacterium spp.

Propionibacterium acnes

Fonte adaptada: Brook, 2008

Quadro 2. Micro-organismos comumente encontrados em infecções endodônticas

Bactéria Gram-Negativa		Bactéria Gram-Positiva	
Anaeróbias	Facultativas	Anaeróbias	Facultativas
Bacilos		Bacilos	
Dialister <i>D. invisus, D. pneumosintes</i> Filotipos não cultiváveis	Capnocytophaga <i>C. gingivalis</i> <i>C. ochracea</i>	Actinomyces	
		<i>A. israelii</i> <i>A. gerencseriae</i> <i>A. meyeri</i> <i>A. odontolyticus</i>	<i>A. naeslundii</i>
Porphyromonas <i>P. endodontalis</i> <i>P. gingivalis</i>	Eikenella <i>E. corrodens</i>	Pseudoramibacter <i>P. alactolyticus</i>	Corynebacterium <i>C. matruchotii</i>
Tannerella <i>T. forsythia</i>	Aggregatibacter <i>A. aphrophilus</i> <i>A. actinomycetemcomitans</i>	Filifactor <i>F. alocis</i>	Lactobacillus <i>L. salivarius</i> <i>L. acidophilus</i> <i>L. paracasei</i>
Prevotella <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>P. tanneriae</i> <i>P. denticola</i> <i>P. multissacharivorax</i> <i>P. baroniae</i> Filotipos não cultiváveis		Eubacterium <i>E. infirmum</i> <i>E. saphenum</i> <i>E. nodatum</i> <i>E. brachy</i> <i>E. minutum</i>	
Fusobacterium <i>F. nucleatum</i> <i>F. periodonticum</i> Filotipos não cultiváveis		Mogibacterium <i>M. timidum</i> <i>M. pumilum</i> <i>M. neglectum</i> <i>M. vesicum</i>	
Campylobacter <i>C. rectus, C. gracilis</i> <i>C. curvus, C. showae</i>		Propionibacterium <i>P. acnes</i> <i>P. propionicum</i>	
Synergistes Filotipos não cultiváveis		Eggerthella <i>E. lenta</i>	
Pyramidobacter <i>P. psicolens</i>		Olsenella <i>O. uli, O. profusa</i> Filotipos não cultiváveis	
Jonquetella <i>J. anthropi</i>		Bifidobacterium <i>B. dentium</i>	
Catonella <i>C. morbi</i>		Solobacterium <i>S. moorei</i> Filotipos não cultiváveis	
		Lactobacillus <i>L. catenaformis</i>	

Fonte adaptada: Siqueira Jr, 2011.

Quadro 3. Continuação dos micro-organismos comumente encontrados em infecções endodônticas

Bactéria Gram-Negativa		Bactéria Gram-Positiva	
Anaeróbias	Facultativas	Anaeróbias	Facultativas
Cocos		Cocos	
<i>Veillonella</i> <i>V. parvula</i> Filotipos não cultiváveis	<i>Neisseria</i> <i>N. mucosa</i> <i>N. sicca</i>	<i>Parvimonas</i> <i>P. micra</i>	<i>Streptococcus</i> <i>S. mitis</i> <i>S. sanguinis</i> <i>S. gordonii</i> <i>S. oralis</i>
<i>Megasphaera</i> Filotipos não cultiváveis		<i>Peptostreptococcus</i> <i>P. anaerobius</i> <i>P. stomatis</i> Filotipos não cultiváveis	<i>Enterococcus</i> <i>E. faecalis</i>
<i>Anaeroglobus</i> <i>A. geminatus</i>		<i>Fingoldia</i> <i>F. magna</i>	<i>Granulicatella</i> <i>G. adiacens</i>
		<i>Peptoniphilus</i> <i>P. asaccharolyticus</i> <i>P. lacrimais</i>	
		<i>Anaerococcus</i> <i>A. prevotii</i>	
			<i>Streptococcus</i> <i>S. anginosus</i> <i>S. constellatus</i> <i>S. intermedius</i>
			<i>Gemella</i> <i>G. morbillorum</i>
Espirilos			
<i>T. denticola, T. socranskii</i> <i>T. parvum, T. maltophilum</i> <i>T. lecithinolyticum, T. medium</i>			

Fonte adaptada: Siqueira Jr, 2011.

2.3. BACTEREMIA RELACIONADA A PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS

A bacteremia relacionada a procedimentos odontológicos varia conforme o tipo de procedimento realizado seja ele extração dentária, procedimentos endodônticos ou raspagem supragengival.

Heimdahl et al (1990) avaliaram pacientes após extração dentária, cirurgia do terceiro molar, raspagem radicular e tratamento endodôntico. As amostras foram coletadas antes, durante e 10 minutos após cada tratamento. A bacteremia foi detectada em 100% dos

pacientes após a extração dentária, 55% após a cirurgia do terceiro molar, 70% após a raspagem radicular e 20% após o tratamento endodôntico.

Okabe et al (1995) observaram que a bacteremia após a extração dentária foi encontrada em 132 (72,1%) dos 183 pacientes. Os micro-organismos identificados foram 70% anaeróbios e foram detectados os seguintes gêneros microbianos: *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* e espécies de *Lactobacillus*.

Rajasuo et al (1996) investigaram a bacteremia provocada pela extração de terceiros molares parcialmente erupcionados de 16 indivíduos e constataram que 88% apresentaram bacteremia. De acordo com Rajasuo et al (2004) após a extração dentária as amostras de sangue apresentaram bacteremia transitória de até 60% nos primeiros 30 minutos, sendo que a incidência mais elevada foi 1,5 e 5 minutos após a extração dentária. Os autores também detectaram bacteremia em 16 dos 18 pacientes (88%) após a extração de terceiros molares mandibulares. As hemoculturas apresentaram 31 espécies (74% anaeróbios), com $3,9 \pm 2,6$ espécies isoladas por indivíduo. Os anaeróbios isolados predominantemente foram *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica*, *Eubacterium timidum*, *Veillonella spp.*, *Peptostreptococcus anaerobius* e *Campylobacter rectus*.

Bahrani-Mougeot et al (2008) identificaram espécies bacterianas orais em hemoculturas realizadas após extrações dentárias únicas e escovação dentária. Os autores detectaram que, das 48 espécies isoladas, 19 eram espécies novas de *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Capnocytophaga*, *Selenomonas* e *Veillonella*. Foi observado que a profilaxia antibiótica reduziu a bacteremia de diversas espécies de estreptococos, porém não afetou micro-organismos como *Eikenella corrodens* e *Prevotella*.

Lockhart et al (2008) compararam a incidência, duração, natureza e magnitude de bacteremias de bactérias associadas a endocardite durante e após a escovação ou extração de

um único dente. Os autores também investigaram o impacto da profilaxia com amoxicilina oral na incidência, duração, natureza e magnitude de bactérias após a extração de um único dente. Durante três anos de estudo foram selecionados 290 pacientes que foram alocados aleatoriamente em três grupos: 1- escovação dentária, 2- extração de um elemento dentário + amoxicilina e 3- extração de um elemento dentário + placebo. Foram coletados 20 ml de sangue para hemocultura (aeróbia e anaeróbia) antes dos procedimentos. No grupo da escovação, pacientes escovaram todas as superfícies dos dentes adjacentes à gengiva com uma nova escova (sem dentifrício) por 2 minutos (30 segundos por quadrante). Outra amostra de sangue (20 ml) foi coletada 1,5 minutos e 5 minutos após o início da extração ou da escovação e coletas adicionais de 20 ml de sangue foram feitas 20, 40 e 60 minutos após o procedimento. Foi realizado o isolamento e identificação bacteriana com o método de sequenciamento 16 S RNAr. A PCR quantitativa em tempo real foi utilizada para quantificar as bactérias. Os resultados demonstraram a incidência de bacteremia: no grupo 1 de 32%, no grupo 2 de 56% e no grupo 3 de 80%. Quanto à duração, a incidência de bacteremia 60 minutos após o procedimento foi de 9% no grupo 1, 0% no grupo 2 e 2% no grupo 3. Quanto à natureza, foram identificadas 98 espécies bacterianas: *Streptococcus* (49% - mais comum), *Prevotella* (9%), *Actinomyces* (5%) e *Fusobacterium* (5%). Em relação à magnitude, todas as amostras analisadas estavam abaixo do limiar de detecção de 10^4 unidades formadoras de colônias (CFU) por ml de sangue. Das 98 espécies identificadas, 32 constavam na lista das 275 espécies relatadas de causar endocardite infecciosa. Os resultados seguintes focaram nas 32 espécies bacterianas orais. A maior incidência de culturas positivas foi detectada nos 5 minutos após o procedimento: escovação (19%), extração-amoxicilina (33%) e extração-placebo (58%). A maioria das bacteremias (93% dos casos) foi de breve duração (inferior a 20 minutos). A partir dos 20 minutos foi observada diminuição na incidência de culturas positivas em todos os grupos e a diminuição da incidência de bacteremia continuou em 40 e

60 minutos, com pequena diferença entre grupos escovação e exodontia/amoxicilina. A amoxicilina resultou numa redução na incidência de culturas positivas de 69% para todas as espécies e de 78% para estreptococos do grupo *viridans*.

Olsen (2008) relatou que a maior frequência de bacteremia foi observada após a extração dentária, sendo que a bacteremia ocorreu imediatamente após o tratamento e cessou geralmente, após 30 minutos. De acordo com Lockhart et al (2009), o nível de higiene oral, saúde gengival e periodontal, dos dentes que foram submetidos à extração, não foi associado com o aumento na incidência da bacteremia.

Maharaj et al (2012) investigaram a frequência de bacteremia após a extração dentária, escovação e mastigação em pacientes da África do Sul. A hemocultura foi coletada antes, 2, 5,15 e 30 minutos após os procedimentos. Os autores identificaram hemoculturas positivas em 29,6% em pacientes submetidos à extração dentária, 10,8% em pacientes que realizaram escovação dentária e não houve hemocultura positiva em pacientes submetidos à mastigação.

De acordo com Baumgartner et al (1976), a incidência de bacteremia relacionada a procedimentos endodônticos foi investigada com a participação de 30 pacientes que foram divididos em 5 grupos de 6 pacientes cada; grupo A- instrumentação aquém do ápice nos dentes com polpa vital, grupo B- instrumentação além do ápice em dentes despolpados, grupo C-instrumentação aquém nos dentes despolpados, grupo D- obturação dos canais nos dentes com polpa vital e grupo E- obturação dos canais nos dentes com polpa necrosada. As amostras de sangue foram coletadas imediatamente antes do tratamento e 5 minutos após o procedimento. Apenas um caso apresentou hemocultura positiva (grupo B) e a incidência de bacteremia foi de 3,3%. A amostra de sangue positiva foi coletada após a instrumentação além do limite apical no dente com polpa necrosada. O micro-organismo detectado na amostra do sangue estava presente no canal radicular.

De acordo com Debelian et al (1995), a incidência de bacteremia após o tratamento endodôntico foi superior quando as limas ultrapassavam o limite apical do canal radicular dentário e o autor observou os mesmos micro-organismos no sangue e no interior do canal radicular. Quando a lima ultrapassava 2 mm além do ápice, 54% dos pacientes apresentaram micro-organismos cultiváveis no sangue. Quando a instrumentação foi dentro do canal radicular sem ultrapassar o limite apical, isto é, 1 mm aquém do forame apical, apenas 31% dos pacientes apresentaram bacteremia. Foram identificados micro-organismos em todos os canais radiculares e as bactérias anaeróbias estavam presentes em todas as amostras dos canais. Os micro-organismos que foram isolados do canal foram: *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus prevotii*, *Fusobacterium nucleatum* e *Prevotella intermedia*. Os micro-organismos isolados no sangue foram: *Prevotella intermedia*, *Actinomyces israelii*, *S. sanguis* e *S. intermedius*. Parahiliyawa et al, em 2009, relataram que em todos os estudos que investigaram a bacteremia decorrente do tratamento endodôntico, a incidência da bacteremia foi superior quando as limas ultrapassavam o limite do canal radicular.

Bender et al (2003) analisaram se o tratamento endodôntico poderia ser capaz de produzir bacteremia e investigaram se esse tratamento poderia ser indicado como tratamento de escolha para pacientes com doença cardíaca valvar. Participaram do estudo 50 pacientes que foram divididos em dois grupos: A (26 casos) - instrumentação dentro do canal radicular e B (24 casos) - instrumentação além do limite do canal radicular. As hemoculturas foram coletadas antes, imediatamente após e 10 minutos após o tratamento endodôntico. As hemoculturas coletadas antes foram negativas. As hemoculturas coletadas imediatamente após o tratamento endodôntico foram positivas em 6 dos 50 casos, com incidência de 12%. As seis hemoculturas positivas foram do grupo B, cuja instrumentação ultrapassou o limite apical do canal radicular dentário. As hemoculturas coletadas 10 minutos após foram negativas. Os

micro-organismos isolados nos canais radiculares foram estreptococos do grupo *viridans*, *S. aureus* e *Micrococcus*.

Savarrio et al, em 2005, investigaram se o tratamento endodôntico de dentes com necrose provocou bacteremia. Os autores observaram que ocorreu bacteremia em 30% dos pacientes, onde em 23,3% dos casos foi identificada a mesma espécie de micro-organismo no sangue e no interior do canal radicular. Os micro-organismos isolados foram *S. sanguis*, *Propionibacterium spp.* e *Actinomyces spp.*

Debelian et al, em 1997, investigaram o adequado uso da ribotipagem para identificar as bactérias envolvidas na bacteremia após o tratamento endodôntico em dentes com periodontite apical assintomática. Os autores utilizaram a ribotipagem de 26 amostras de 8 diferentes espécies bacterianas e 4 subespécies. Com esse método foi possível observar que as bactérias isoladas do sangue e do canal radicular eram idênticas (*Propionibacterium acnes*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Actinomyces israeli* e *Streptococcus sanguis*).

Kinane et al, em 2005, avaliaram a frequência de bacteremia após a raspagem ultrasônica através da análise da cultura e PCR. Os autores observaram bacteremia em 13% dos casos usando cultura e em 23% utilizando PCR, após a raspagem ultrasônica. Na escovação dentária, a bacteremia foi de 3% na cultura e 13% na PCR. Na sondagem periodontal, a bacteremia foi detectada em 20% dos casos utilizando cultura e em 16% com PCR. Os micro-organismos identificados foram *Propionibacterium acnes*, *Neisseria pharyngis*, *Actinomyces naeslundii*, *Micrococcus*, *Aggregatibacter aphrophilus*, estreptococos do grupo *viridans* e *Prevotella intermedia*.

Forner et al (2006) observaram que a incidência de bacteremia após a raspagem supra-gengival foi superior na periodontite (15/29) em relação à gengivite (4/20) e em controles saudáveis (2/20). Os autores também observaram uma bacteremia de 75% (15/20) e

magnitude de 0,78 [0,11-0,67] UFC/ml após 5 minutos de terapia periodontal não cirúrgica, 35% de bacteremia (7/20) e magnitude 0,22 [0,11-0,67] UFC/ml em 10 minutos e 10% de bacteremia (2/20) e magnitude [0,11-0,11] UFC/ml após 30 minutos. No grupo da gengivite todos os valores foram menores em relação à periodontite. Os micro-organismos mais frequentemente identificados foram *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *E. corrodens*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium spp.*

Lafaurie et al (2007) avaliaram a frequência de bactérias na corrente sanguínea após raspagem e alisamento radicular. Participaram do estudo 42 pacientes com periodontite crônica generalizada e periodontite agressiva generalizada. As amostras de sangue foram coletadas: antes do procedimento, imediatamente após, 15 e 30 minutos após o tratamento. A bacteremia foi detectada em 80,9% dos pacientes após raspagem e alisamento radicular, ocorrendo com maior frequência imediatamente após este procedimento. Os micro-organismos mais frequentemente identificados foram *Porphyromonas gingivalis* e *Parvimonas micra* enquanto que *Campylobacter spp.*, *E. corrodens*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium spp.* e *Prevotella intermedia* foram detectados com menos frequência.

Pérez-Chaparro et al (2008), por meio da eletroforese em gel de campo pulsado, detectaram o mesmo tipo clonal de *P. gingivalis* em amostras de placa subgengival e de sangue periférico em 16% dos pacientes com bacteremia após raspagem e alisamento radicular.

Maestre et al (2008) avaliaram a frequência de bactérias em amostras de sangue após raspagem e alisamento radicular. Foram atendidos treze pacientes com periodontite crônica generalizada. As hemoculturas foram coletadas antes e imediatamente após a raspagem. Os autores não detectaram bacteremia nas amostras coletadas antes do procedimento odontológico. Mas, no tempo imediatamente após a raspagem houve bacteremia em 76,9%

dos casos. Os micro-organismos predominantes foram bactérias anaeróbicas: *Prevotella spp.*, *P. micra* e *F. nucleatum*.

Shanson (2008) destacou a necessidade de avaliar a incidência de bacteremia dos estreptococos do grupo *viridans* quando se investiga a bacteremia relacionada a procedimentos odontológicos.

Nemoto et al (2011), no Japão, coletaram 344 amostras de placa dental de 253 crianças e adolescentes saudáveis. As amostras foram diluídas e colocadas dentro de meios contendo elevada concentração de amoxicilina. Foram realizadas análises da sequência do gen 16S rRNA e foi identificada estreptococos, incluindo *S. oralis* e *S. mitis*. As amostras com estreptococos apresentaram elevada CIM para amoxicilina nesse estudo. Castillo et al (2011) avaliaram a presença de patógenos periodontais na corrente sanguínea após raspagem e alisamento radicular por meio da hemocultura anaeróbica e “nested” PCR. Foram analisados 42 pacientes com periodontite generalizada, os tempos de coleta foram imediatamente antes, imediatamente após, 15 e 30 minutos após o procedimento odontológico. A presença de patógenos periodontais específicos no sangue periférico foi detectada em 54,8% dos pacientes, 47,6% na hemocultura anaeróbica e 19% para a “nested” PCR. Em 16,6%, os patógenos periodontais foram detectados antes da raspagem e alisamento radicular. Com a “nested” PCR, *P. gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* foram os patógenos mais frequentemente identificados no sangue antes e após a raspagem. *T. forsythia*, *P. intermedia*, *C. rectus* e *P. micra* apresentaram elevada taxa de detecção nas amostras de placa subgingival, mas apresentaram frequência menor nas amostras da bacteremia.

Waghmare et al, em 2013, estudaram a frequência de bacteremia antes, imediatamente após a raspagem e alisamento radicular e 30 minutos após esse procedimento em pacientes com periodontite. A bacteremia foi encontrada em 70% (28/40) imediatamente após a raspagem e alisamento radicular e após 30 minutos foi reduzida a 25% (10/40) e 7.5% (3/40)

antes da raspagem. Após esse procedimento os micro-organismos identificados no sangue foram *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *E. corrodens*, *Campylobacter spp.*, *P. micra* e *P. intermedia*. O micro-organismo que teve maior frequência no sangue periférico foi *P. gingivalis* com 37.5% (15/40).

Chen et al (2013) investigaram a correlação entre a precária condição bucal dos pacientes e a endocardite infecciosa. Os autores constataram o benefício da higiene oral por meio da raspagem dentária em reduzir o risco de endocardite infecciosa. Assim, a realização da raspagem dentária regular, frequente ou no mínimo uma vez ao ano foi associada à menor taxa de endocardite infecciosa.

Zhang et al (2013) compararam raspagem e alisamento radicular com o uso do fio dental em relação à incidência e magnitude da bacteremia. Foi constatado que não houve diferença significativa entre os dois grupos. A incidência da bacteremia da raspagem e alisamento radicular foi de 43,3% e do uso do fio dental foi de 30%.

Horliana et al (2014) realizaram uma revisão sistemática com o objetivo de revisar a magnitude, duração, prevalência e natureza da bacteremia causada por procedimentos periodontais. Dentre 219 pacientes analisados, foi evidenciada bacteremia em 106 (49.4%). As bactérias mais frequentes foram estreptococos do grupo *viridans*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. micra* e espécies *Streptococcus* e *Actinomyces*, embora os métodos de ensaios microbiológicos tenham sido diferentes entre os estudos. A duração e a magnitude da bacteremia não puderam ser adequadamente verificadas.

3. JUSTIFICATIVA

É importante estudar a condição bucal dos pacientes com endocardite infecciosa ou com risco de endocardite e identificar a frequência com que os procedimentos odontológicos realizados com as técnicas atuais causam bacteremia e se esta é persistente. Ao mesmo tempo, é importante determinar a eficácia da profilaxia antibiótica para minimizar esta bacteremia. Estes dados são importantes para avaliar o risco benefício da adoção de profilaxia antibiótica para pacientes com condições cardiovasculares de risco para endocardite infecciosa.

Por outro lado, é importante aumentar o conhecimento sobre os micro-organismos presentes no interior do canal radicular e se estes se correlacionam com os micro-organismos isolados de pacientes com endocardite ou com a bacteremia eventualmente causada pelo tratamento endodôntico.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GERAL

Estudar a condição bucal dos pacientes com endocardite infecciosa, com predisposição à endocardite e os pacientes sem predisposição e investigar a frequência da bacteremia decorrente de procedimentos odontológicos e a eficácia da profilaxia antibiótica.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Estudar a condição bucal dos pacientes com relação à presença da doença cárie, gengivite e doença periodontal.
- b) Estudar o nível de bacteremia nos pacientes submetidos aos procedimentos odontológicos: tratamento endodôntico, extração dentária e raspagem supra-gengival.
- c) Identificar a presença de carga bacteriana total em todos os procedimentos odontológicos: tratamento endodôntico, extração dentária e raspagem supra-gengival.
- d) Analisar a prevalência e níveis de estreptococos, no sangue e no interior do canal radicular, dos pacientes submetidos ao tratamento endodôntico.
- e) Avaliar a atuação da profilaxia antibiótica para evitar a ocorrência de bacteremia em pacientes com risco elevado de endocardite infecciosa.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1. DESENHO DO ESTUDO

Este foi um estudo longitudinal onde se realizou o exame e tratamento da cavidade bucal dos pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa, com doença orovalvar com alto risco de endocardite e dos pacientes com risco insignificante desta doença e a eficácia da profilaxia antibiótica em minimizar a bacteremia. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética institucional, sob o número 0298/11.11.2010, e segue os padrões e normas estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP). Todos os pacientes recrutados foram incluídos após assinarem termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A).

No atual estudo foi investigada a presença de bacteremia após três tipos de procedimentos odontológicos: tratamento endodôntico, extração dentária e raspagem supra-gengival em 3 grupos de pacientes: pacientes com risco de endocardite, pacientes sem risco de endocardite e pacientes diagnosticados com endocardite infecciosa.

Nos pacientes com indicação de tratamento endodôntico, foi realizada a coleta de sangue para hemocultura e crioconservação do sangue. O tratamento endodôntico foi realizado com coleta do material do canal radicular. Em seguida foram coletadas novas amostras de sangue periférico para hemocultura e crioconservação (Tabela 3). Os resultados obtidos pela coleta do material do interior do canal radicular (microbiota) foram comparados aos da hemocultura e aos da crioconservação do sangue.

Nos pacientes com extração indicada ou com necessidade de remoção de cálculo supra-gengival, foi realizada a coleta de sangue para hemocultura e crioconservação do sangue previamente à administração de profilaxia antibiótica. Outras amostras de sangue

foram coletadas conforme esquema descrito na Tabela 4. Os resultados das hemoculturas foram interpretados conforme o plano de análise descrito a seguir.

Tabela 3. Esquema de coleta de material de pacientes submetidos ao tratamento endodôntico

Grupo	Coleta sangue	Profilaxia antibiótica (1 hora antes)	Coleta do canal	Coleta sangue 5 min após instrumentação	Coleta sangue 30 min após instrumentação	Tratamento endodôntico
Risco de EI	X	X	X	X	X	X
Risco insignificante de EI	X		X	X	X	X
Pacientes com EI	X	*	X	X	X	X

*Pacientes foram submetidos à profilaxia antibiótica conforme indicado pelo seu médico assistente.

Tabela 4. Esquema de coleta de material de pacientes submetidos a outros procedimentos odontológicos (extração dentária ou raspagem supra-gengival)

Grupo	Coleta sangue	Profilaxia antibiótica (1 hora antes)	Procedimento odontológico	Coleta sangue 5 min após procedimento odontológico	Coleta sangue 30 min após procedimento odontológico
Com risco de EI	X	X	X	X	X
Risco insignificante de EI	X		X	X	X
Pacientes com EI	X	*	X	X	X

*Pacientes foram submetidos à profilaxia antibiótica conforme indicado pelo seu médico assistente.

5.2. PERÍODO DE ESTUDO E CÁLCULO AMOSTRAL

O estudo foi programado para a duração de 4 anos. A incidência de bacteremia foi observada em 54% dos pacientes após tratamento endodôntico (Debelian et al, 1995), 80% após extração dentária (Lockhart et al, 2008) e 54,8% após raspagem supra-gengival (Castillo et al, 2011). Considerando que espera-se que a profilaxia antibiótica eficaz reduza estes percentuais em ao menos 70% (Maharaj et al, 2012), com nível de confiança de 95% e afastando erro tipo II (nível de 0,20) serão necessários 58 pacientes do tratamento endodôntico, 30 pacientes com extração dentária e 58 de raspagem supra-gengival a serem divididos em proporções iguais no grupo submetido à profilaxia e no grupo não submetido à profilaxia antibiótica (usando-se programa estatístico MedCalc versão 9.4.2.0 – Mariakerke, Bélgica).

5.3. PLANO DE RECRUTAMENTO

Os pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa, com doença orovalvar com alto risco de endocardite e pacientes cardiopatas com risco insignificante de endocardite infecciosa foram recrutados nos setores de Doença Orovalvar e da Coronariopatia do INC ou durante a avaliação odontológica de rotina solicitada pelo seu cardiologista. Os pacientes foram esclarecidos do propósito do estudo, riscos e benefícios durante a leitura do termo de consentimento, qualquer dúvida foi respondida, e os pacientes que concordaram assinaram o termo de consentimento. Os pacientes incluídos no estudo foram identificados através de códigos que ficaram sob a guarda da pesquisadora.

5.3.1 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo pacientes diagnosticados com endocardite infecciosa internados no INC, pacientes com doença orovalvar com risco elevado de endocardite e pacientes com risco insignificante dessa doença. Consideramos pacientes com elevado risco de endocardite os mesmos para os quais se recomenda atualmente profilaxia antibiótica, conforme a diretriz brasileira de valvopatias da SBC, Tabela 2 (Tarasoutchi et al, 2011). Com relação ao tratamento endodôntico foram selecionados para o estudo pacientes com dentes unirradiculares com polpa necrosada com lesão perirradicular.

Foram também incluídos no estudo pacientes que apresentavam elementos dentários com extração indicada e pacientes com presença de cálculo dental com indicação de raspagem supra-gengival.

5.3.2 Critérios de exclusão

Dentre os pacientes com necessidade de tratamento endodôntico, foram excluídos do estudo:

- Portadores de elementos dentários com comprometimento periodontal de acordo com a classificação da Associação Americana de Periodontia (Armitage,1999).
- Pacientes que apresentavam dentes sem necrose pulpar e infecção pulpar.
- Pacientes que apresentavam dentes com necrose pulpar sem lesão perirradicular, pela possibilidade de não haver micro-organismos no terço apical no interior do canal radicular.
- Pacientes com necessidade de terapia endodôntica em dentes multirradiculares pelo fato dos canais serem atrésicos dificultando a coleta no interior do canal radicular.

Também foram excluídos do estudo pacientes que faziam uso de prótese total superior e inferior, não apresentando elementos dentários.

5.4. ANAMNESE

As informações para a ficha de dados demográficos, história médica e odontológica foram obtidas por meio de anamnese e análise de prontuário dos pacientes incluídos no estudo. Nos pacientes diagnosticados com endocardite infecciosa foi coletado no prontuário e através da anamnese dados sobre a condição bucal do paciente e procedimento odontológicos no mês que antecedeu a doença.

5.5. PROFILAXIA ANTIBIÓTICA

No atual estudo foi realizada profilaxia antibiótica 01 hora antes dos procedimentos dentários propostos nos pacientes com risco de endocardite infecciosa de acordo com a diretriz brasileira de valvopatias da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Tarasoutchi et al, 2011), Tabela 5. O motivo de seguir essa recomendação se deve ao fato que além da recomendação de profilaxia para pacientes portadores de valvopatias com alto risco de endocardite infecciosa, essa diretriz também recomenda antibioticoterapia para pacientes que apresentam valvopatia reumática, prolapso da valva mitral com insuficiência e valvopatia aórtica degenerativa ou de origem bicúspide (Tarasoutchi et al, 2011) e a valvopatia reumática é a mais prevalente predisposição cardíaca para a endocardite infecciosa no Brasil

Os pacientes cardiopatas com risco insignificante para endocardite infecciosa não foram submetidos à profilaxia antibiótica durante os procedimentos odontológicos. A tabela 6 mostra os procedimentos odontológicos quanto à probabilidade de ocorrer bacteremia.

Tabela 5. Esquema de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos dentários

Via de administração	Medicação	Dose única 30 a 60 minutos antes do	
		Procedimento	
		Criança	Adulto
Oral	Amoxicilina	50 mg/kg	2g
Oral	Clindamicina	20 mg/kg	600 mg
(alergia à penicilina)	Cefalexina	50 mg/kg	2g
	Azitromicina ou	15 mg/kg	500 mg
	Claritromicina		
Parenteral	Ampicilina	50 mg/kg	2 g
(IM ou IV*)	Cefazolina ou	50 mg/kg	1 g
	Ceftriaxone		
Parenteral	Clindamicina	20 mg/kg	600 mg
(IM ou IV*)			
(alergia à penicilina)	Cefazolina ou	50	1 g
	Ceftriaxone		

IV- via intravenosa; IM- via intramuscular. Fonte adaptada: Tarasoutchi et al, 2011.

Tabela 6. Probabilidade de bacteremia significativa em procedimentos dentários

Alta probabilidade de bacteremia	Sem alta probabilidade de bacteremia
	Anestesia local em tecido não infectado
Procedimentos que envolvem a manipulação	Radiografia odontológica
de tecido gengival, região periodontal ou	Colocação ou remoção de aparelhos ortodônticos
perfuração da mucosa oral	Ajuste de aparelhos ortodônticos
	Colocação de peças em aparelhos ortodônticos
	Queda natural de dente de leite
	Sangramento oriundo de trauma da mucosa oral ou lábios

Fonte adaptada: Tarasoutchi et al, 2011.

5.6. INTERVENÇÃO ENDODÔNTICA

Os pacientes realizaram bochechos com solução de digluconato de clorexidina a 0,12% por 1 minuto antes do início do tratamento. Foi realizado o tratamento endodôntico com a limpeza e modelagem do sistema de canais radiculares. Após a antissepsia do lençol de borracha e da etapa de acesso, foi realizada a coleta do material do interior do canal radicular (de acordo com o protocolo clínico utilizado na UNESA – Apêndice E). Após as etapas de limpeza e modelagem, foi realizada a obturação do sistema de canais radiculares.

5.7. OUTROS PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS

Os pacientes realizaram bochechos com solução de digluconato de clorexidina a 0,12% por 1 minuto antes do início do tratamento. Foi realizada a extração do elemento dentário nos pacientes com indicação para tal procedimento. Em outro grupo de pacientes foi realizada a remoção de cálculo supra-gengival na superfície dos elementos dentários.

5.8. TÉCNICA LABORATORIAL

5.8.1 Hemocultura e crioconservação do sangue

Cada coleta do sangue periférico (20 ml) foi realizada após antissepsia da pele com a solução de digluconato de clorexidina 2% imediatamente e obtida antes do procedimento odontológico (tratamento endodôntico, extração dentária ou raspagem supra-gengival), 5 e 30 minutos após o tratamento odontológico. As amostras obtidas foram destinadas para hemocultura (meios aeróbio e anaeróbio) e para crioconservação. As amostras crioconservadas foram usadas para detectar a presença de micro-organismos no sangue do paciente pela técnica do PCR, conforme descrito abaixo.

As amostras de sangue periférico foram cultivadas usando equipamento Bact Alert 3D[®] seguindo técnicas usuais do laboratório de bacteriologia do INC (Figura 1).

O método para cultura de micro-organismos anaeróbios seguiu as técnicas usuais do laboratório de anaeróbios da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

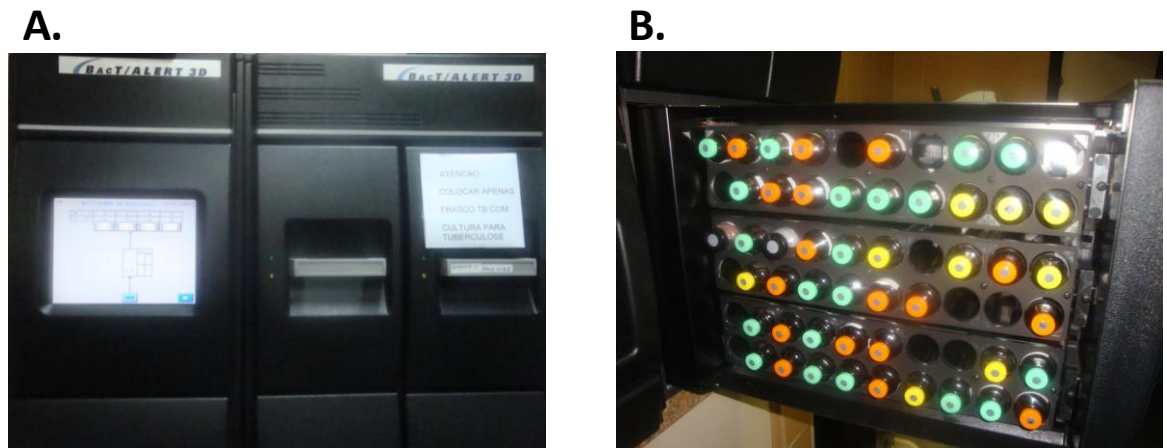


Figura 1. A. Aparelho para armazenar as hemoculturas (Bact Alert 3D[®]). B. Interior do aparelho com tubos de hemoculturas.

5.8.2. PCR (*Polymerase Chain Reaction*)

O material colhido do interior do canal radicular (Figura 2) e amostras de sangue periférico foram submetidos a este método. Essa técnica consiste na amplificação gênica sequencial de fragmentos de DNA pré-determinados e específicos de um organismo (Figura 3). As vantagens desta técnica são: 1) não há necessidade de condições anaeróbicas controladas durante o transporte, 2) pode ser utilizado durante tratamento antimicrobiano, 3) pode ser analisado amplo número de amostras em estudos epidemiológicos, 4) técnica mais sensível e específica em relação ao método de cultura (Siqueira Jr e Rôças, 2005). A coleta do material do interior do canal radicular foi realizada de acordo com o protocolo clínico da Universidade Estácio de Sá (UNESA), que consta no apêndice E.

Foi investigada bacteremia através de PCR nos pacientes submetidos aos três procedimentos odontológicos (raspagem supra-gengival, extração dentária e tratamento endodôntico) dos grupos com risco de EI, sem risco de EI e diagnosticados com EI. Também foi investigada bacteremia através de PCR usando as sequências dos *primers* do gênero *Streptococcus* nos pacientes submetidos ao tratamento endodôntico dos grupos de pacientes com risco de EI, sem risco de EI e diagnosticados com EI.

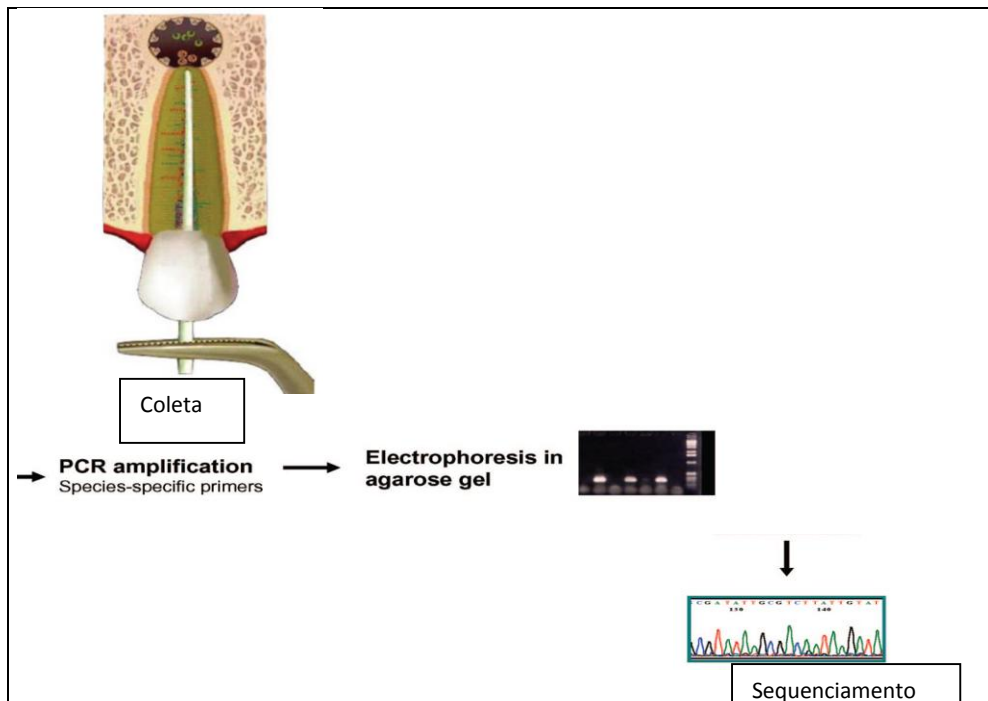


Figura 2. Coleta do material do interior do canal radicular e identificação da microbiota pela reação em cadeia pela ação da polimerase(PCR). Figura adaptada: Siqueira Jr e Rôças, 2005.

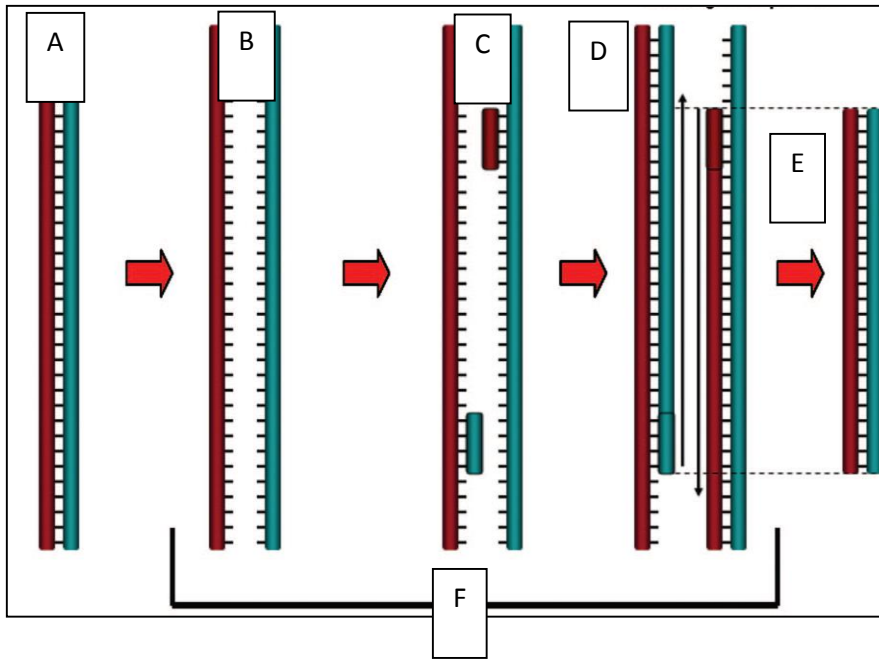


Figura 3. Fases da reação em cadeia pela ação da polimerase (PCR). A. Molde DNA. B. Desnaturação (Separação das fitas do DNA). C. Anelamento ($55-65^{\circ}\text{C}$). D. Extensão (72°C) DNA polimerase termo-estável (Taq), novas fitas a partir dos *primers*. E. Após 3 ciclos as fitas são formadas e acumuladas exponencialmente ao longo da reação. F. Primeiro ciclo. Figura adaptada: Siqueira Jr e Rôças, 2005.

5.8.3 Quantificação da carga bacteriana total e de níveis de estreptococos

Para quantificar a carga bacteriana total e a prevalência e níveis de estreptococos foram utilizados *primers* baseados no gene 16S rRNA em reação de PCR tempo real (qPCR). As reações foram corridas em mistura total de 20 μl contendo 2 μl de DNA extraído de cada amostra clínica, os primers (0,5 μM cada) e o *Power SYBR® Green PCR Master Mix* (Applied Biosystems, Foster City, CA, EUA) no termociclador ABI 7500 (Applied Biosystems). Os *primers* e as respectivas temperaturas de anelamento constam no Quadro 4. Após colocação das misturas em placas de 96 poços MicroAmp Optical, as mesmas foram seladas, centrifugadas e depois sujeitas à amplificação. As condições de temperatura para a qPCR incluíram 95°C por 10 minutos e 40 repetições dos seguintes passos: 95°C por 1 minuto, anelamento por 1 minuto e 72°C por 1 minuto. Em cada ciclo, o acúmulo dos produtos da PCR foi detectado pela monitorização do aumento na fluorescência do *SYBR® Green*. Todas

as medições foram realizadas em triplicata para amostras e padrões. Em todos os experimentos, triplicatas de controles negativos (todos os reagentes da PCR, exceto a amostra que foi substituída por água ultrapura) foram sujeitos aos mesmos procedimentos. Para determinar a especificidade dos produtos amplificados, uma curva de fusão (*melting curve*) foi obtida de 60°C a 95°C, com medidas contínuas de fluorescência realizadas a cada aumento de 1% na temperatura. A aquisição dos dados e a análise dos mesmos foram realizadas utilizando o software ABI 7500, versão 2.0.6 (Applied Biosystems). As contagens bacterianas foram aferidas para cada amostra baseados em curvas padrões. As curvas padrões foram construídas usando o DNA extraído de concentrações conhecidas de *Streptococcus mutans* ATCC 25175 crescido em cultura pura. Conhecendo o tamanho do genoma *S. mutans* (2Mb) e a média da massa molecular de um par de bases (660 Da), o valor do DNA mensurado pôde depois ser convertido em níveis de cópias genoma-alvo por ml usando a fórmula $m = [1 \text{ mol}/6 \times 10^{23} \text{ (bp)}] [660 \text{ (g)/mole}] = n[1.096 \times 10^{-21} \text{ (g/bp)}]$, onde m é a massa genômica de uma célula única e n o tamanho do genoma. Os níveis da cópia genômica foram considerados numericamente equivalentes aos níveis de células bacterianas. Os padrões foram depois diluídos dez vezes de 10^7 a 10^2 células em tampão tris-EDTA e utilizados para construir a curva padrão.

Quadro 4. Primers utilizados para quantificação bacteriana

Alvo fragmento (bp)	Sequência dos primers	Temperatura de anelamento (° C)	Comprimento do fragmento (bp)	Referência
<i>Streptococcus</i> sp.	5=-AGA GTT TGA TYM TGG CTC AG3= ^a 5=-TTA GCC GTC CCT TTC TGG T-3=	58	502	Rôças, Hulsmann, Siqueira Jr (2008)
Gene universal 16S rRNA	5=-GAT TAG ATA CCC TGG TAG TCC AC-3= 5=-TAC CTT GTT ACG ACT T-3=	52	733	Becker et al (2002)

^a Primer universal.

Fonte adaptada: Rôças e Siqueira Jr (2012).

5.9. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os cálculos foram feitos usando-se programas estatísticos disponíveis comercialmente (GraphPad Prism 3.02 - GraphPad Software Inc., San Diego, CA, e MedCalc 9.2.0.2 - Mariakerke, Bélgica). Os dados contínuos foram apresentados sob a forma de média \pm desvio padrão e as variáveis discretas como percentagens. As variáveis contínuas foram testadas para normalidade por testes padrão de normalidade (teste de D' Agostino & Pearson) e comparadas entre os grupos pelo teste de Kruskal-Wallis por não apresentarem distribuição normal. Foi determinada a incidência de bacteremia após procedimentos odontológicos. A eficácia da profilaxia antibiótica foi avaliada ao comparar a incidência de bacteremia entre os pacientes que receberam ou não profilaxia antibiótica por tabelas de contingência. A diferença foi considerada significativa com $P < 0,05$.

5.10. ASPECTOS ÉTICOS

Não houve conflitos de interesse envolvidos neste trabalho tanto da parte da pesquisadora como dos colaboradores. Não houve qualquer restrição quanto à divulgação pública dos resultados, a qual ocorrerá quer sejam favoráveis ou não à hipótese da pesquisadora. Não houve previsão de gastos com os sujeitos da pesquisa que necessitem de ressarcimento. A maioria dos pacientes foi ambulatorial recebendo toda atenção e suporte necessário. O consentimento foi obtido dos pacientes após serem esclarecidos do propósito, possíveis benefícios e riscos do estudo através de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A).

5.10.1. Risco

A coleta de sangue pode deixar hematoma, mas que é reabsorvível sem gerar sequelas. O antibiótico administrado para profilaxia antibiótica pode ter efeitos colaterais,

sendo o mais importante, a reação anafilática em pacientes alérgicos (0,04 a 0,11%) (Parker,1982). O paciente pode apresentar dor no pós-operatório da terapia endodôntica. Ainda a respeito do tratamento endodôntico, mesmo realizado corretamente, pode apresentar insucesso, sendo indicada a extração do elemento dentário nesta situação

5.10.2. Confidencialidade

A identidade dos pacientes foi preservada pelo uso de códigos. A pesquisadora e seus colaboradores foram responsáveis pela coleta dos dados. A pesquisadora armazenou e fez a análise dos mesmos.

6. RESULTADOS

6.1. CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO DO ESTUDO

O período de coleta dos dados foi de 30 de agosto de 2011 a 06 de fevereiro de 2014. Foram recrutados 201 pacientes dos quais 14 se recusaram a participar. Assim, foram incluídos 187 pacientes no estudo, porém 60 foram excluídos devido a 43 não necessitarem de um dos três procedimentos odontológicos, 9 pela impossibilidade de coleta de sangue por dificuldade de obter acesso venoso e 8 com ausência total de elementos dentários (Figura 4).

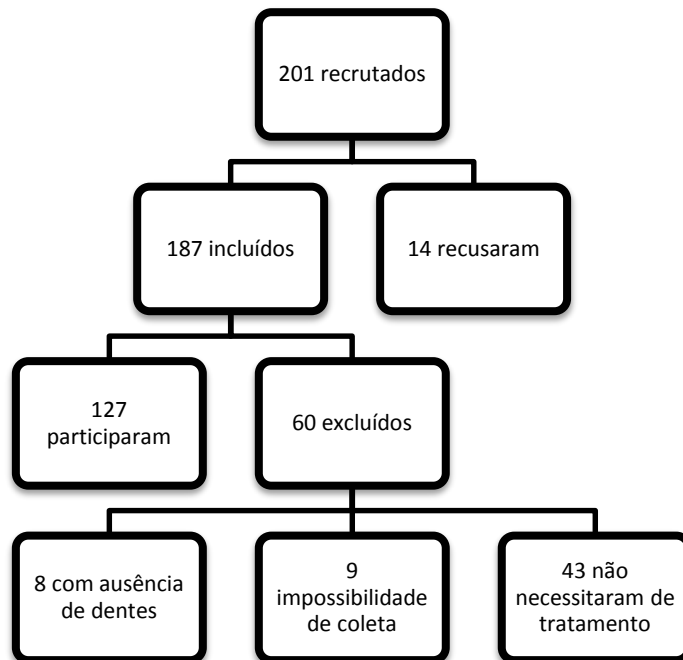


Figura 4. Fluxograma da população do estudo.

Participaram do estudo 127 pacientes, 51 eram mulheres (40,2%) e 76 homens (59,8%). A idade dos pacientes variou de 18 a 77 anos com média de 55 ± 11 anos. Quanto à cor da pele, 75 eram brancos (59,1%), 21 negros (16,5%) e 31 pardos (24,4%). Quanto ao nível de instrução: 3 analfabetos (2,4%), 61 tinham nível fundamental (48,0%), 53 nível

médio (41,7%) e 10 nível superior (7,9%). O índice de massa corporal (IMC) variou entre 17,6 e 45,9 com média de $26,7 \pm 4,8$ kg/m². A renda mensal familiar variou de 0 a 16 salários mínimos com média de $2,2 \pm 2,01$. O índice CPOD (dentes cariados, perdidos e obturados) variou de 1 a 28 com média de $17,2 \pm 5,9$.

Dos 127 pacientes, 94 eram hipertensos (74,0%), 26 eram diabéticos (20,5%) e 7 eram fumantes (5,5%). Quanto à cardiopatia: 4 pacientes possuíam arritmia (3,1%), 3 miocardiopatia (2,4%), 41 coronariopatia (32,3%), 10 endocardite infecciosa (7,9%), 57 valvopatia (44,9%) e 12 hipertensão arterial sistêmica (9,5%). De acordo com a etiologia da doença orovalvar: vinte e quatro apresentavam cardiopatia reumática (35,8%), nove valvopatia aórtica bicúspide (13,4%), catorze prolapso da valva mitral (21%), dez com história de endocardite prévia (14,9%) e dez diagnosticados com endocardite infecciosa no momento do estudo (14,9%). Quanto ao tipo de lesão valvar: seis pacientes apresentavam estenose mitral (15,4%), cinco insuficiência mitral (12,8%), nove apresentavam dupla lesão mitral (23,1%), cinco estenose aórtica (12,8%), sete insuficiência aórtica (18,0%), dois insuficiência aórtica e mitral (5,1%), dois dupla lesão aórtica (5,1%), dois dupla lesão aórtica e mitral (5,1%) e um insuficiência tricúspide (2,6%), consta na Tabela 7. Quanto à presença de prótese valvar: três pacientes eram portadores de prótese biológica mitral (10,7%), oito eram portadores de prótese mecânica aórtica (28,6%), catorze eram portadores de prótese mecânica mitral (50%), dois portadores de prótese mecânica mitral e aórtica (7,1%) e um era portador de prótese mecânica mitral, aórtica e tricúspide (3,6%) (Tabela 8). Em relação à prevalência do tipo de patologia cardíaca, não houve diferença significativa entre os pacientes incluídos e excluídos do estudo.

Quanto à profilaxia antibiótica: 59 pacientes foram submetidos à antibioticoterapia (46,5%) e 68 pacientes não necessitaram de profilaxia (53,5%). Apenas 10 (7,9%) dos 127 pacientes tinham história prévia de endocardite infecciosa.

Tabela 7. Prevalência da etiologia e do tipo de lesão valvar nos pacientes com valvopatia.

Etiologia	Prevalência	Lesão Valvar	Prevalência
Cardiopatía reumática	24 (35,8%)	Estenose mitral	6 (15,4%)
Valva aórtica bicúspide	9 (13,4%)	Insuficiência mitral	5 (12,8%)
Prolapso da valva mitral	14 (21,0%)	Dupla lesão mitral	9 (23,1%)
Endocardite prévia	20 (29,8%)	Estenose aórtica	5 (12,8%)
		Insuficiência aórtica	7 (18,0%)
		Insuficiência aórtica e mitral	2 (5,1%)
		Dupla lesão aórtica	2 (5,1%)
		Dupla lesão aórtica e mitral	2 (5,1%)
		Insuficiência tricúspide	1 (2,6%)

Tabela 8. Prevalência do tipo de prótese cardíaca nos pacientes do estudo com prótese valvar.

Prótese biológica mitral	10,7% (3/28)
Prótese mecânica aórtica	28,6% (8/28)
Prótese mecânica mitral	50% (14/28)
Prótese mecânica mitral e aórtica	7,1% (2/28)
Prótese mecânica mitral, aórtica e tricúspide	3,6% (1/28)

6.2. DESCRIÇÃO DA CONDIÇÃO BUCAL

Sangramento gengival durante a sondagem gengival ocorreu em 75 % dos pacientes do grupo com risco de EI (43/57), em 78% dos pacientes do grupo sem risco de EI (47/60) e

em 80% dos pacientes diagnosticados com EI (8/10). A prevalência de condição precária de higiene bucal por conta da presença de cálculo dental foi a seguinte: 68,4% nos pacientes do grupo com risco de EI (39/57), 71,6% nos pacientes do grupo sem risco de EI (43/60) e 70% nos pacientes diagnosticados com EI (7/10). A prevalência de doença periodontal com bolsas periodontais a partir de 4,0 mm foi de 28% no grupo com risco de EI (16/57), 33,3% no grupo sem risco de EI (20/60) e 20% nos pacientes diagnosticados com EI (2/10).

O índice CPOD variou de 1 a 26 com média de $16,0 \pm 6,2$ no grupo dos pacientes com risco de EI; de 3 a 28 com média de $18,6 \pm 5,6$ no grupo dos pacientes sem risco de EI; e variou de 11 a 23 com média de $16,3 \pm 3,7$ no grupo com endocardite infecciosa.

Quanto à presença de dentes cariados nos pacientes com risco de EI variou de 0 a 11 com média de $2,8 \pm 2,6$, nos pacientes sem risco de EI variou de 0 a 9 com média de $2,4 \pm 2,2$ e nos pacientes com EI variou de 0 a 10 com média de $3,7 \pm 3,5$.

A presença de dentes perdidos nos pacientes com risco de EI variou de 0 a 21 com média de $8,1 \pm 5,7$, nos pacientes sem risco de EI variou de 0 a 26 com média de $12,1 \pm 7,2$ e nos pacientes com EI variou de 3 a 13 com média de $8,4 \pm 2,9$.

A presença de dentes obturados nos pacientes com risco de EI variou de 0 a 16 com média de $5,1 \pm 3,9$, nos pacientes sem risco de EI variou de 0 a 19 com média de $4,0 \pm 5,0$ e nos pacientes com EI variou de 0 a 16 com média de $4,2 \pm 5,3$.

Não houve diferença significativa com relação à presença de sangramento gengival, prevalência de doença periodontal e índice CPOD entre os grupos avaliados.

No atual estudo a condição bucal foi semelhante nos três grupos estudados (com risco de EI, sem risco de EI e com EI). Os pacientes que necessitaram de extração dentária tinham em geral uma condição bucal pior do que nos demais grupos.

6.3. DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS DE ACORDO COM OS PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS

Dos 127 pacientes, foram coletadas 148 amostras (hemocultura e crioconservação de sangue nos três períodos), além da coleta do interior do canal dos pacientes submetidos à terapia endodôntica. Treze pacientes participaram duas vezes do estudo, dois participaram três vezes, e um participou cinco vezes. Dessas 148 amostras: 68 eram de pacientes que apresentam risco de endocardite infecciosa, 69 de pacientes sem risco de endocardite e 11 de pacientes diagnosticados com endocardite infecciosa. Trinta e quatro amostras foram de pacientes submetidos ao tratamento endodôntico, 54 submetidos à extração dentária e 60 submetidos à raspagem supra-gengival (Quadro 5).

Quadro 5. Distribuição dos grupos de acordo com os procedimentos

Tratamento Endodôntico N=34			Extração Dentária N=54			Raspagem Supra-gengival N=60		
Com Risco	Sem Risco	Endocardite Infecciosa	Com Risco	Sem Risco	Endocardite Infecciosa	Com Risco	Sem Risco	Endocardite Infecciosa
21	11	2	23	27	4	24	31	5
62%	32%	6%	43%	50%	7%	40%	52%	8%

6.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS CASOS DE ENDOCARDITE INFECCIOSA

Participaram do estudo dez pacientes dos quais foram coletadas onze amostras, pois um paciente participou duas vezes do estudo. A maioria dos casos de endocardite envolveu a válvula mitral. Desses dez pacientes, dois casos foram por estreptococos do grupo *viridans*, enquanto que 6 casos não tiveram micro-organismos identificados. Foi necessário tratamento cirúrgico em 70% dos pacientes. Todos os pacientes tiveram alta após o tratamento da endocardite infecciosa, logo nenhum faleceu durante a internação. Apenas três pacientes

diagnosticados com EI foram submetidos à profilaxia antibiótica com amoxicilina 2 g uma hora antes do procedimento odontológico: dois pacientes estavam com tratamento antimicrobiano com vancomicina 500 mg de 6/6 horas e um paciente com daptomicina 500 mg. Os outros setes pacientes estavam com ampicilina 1g de 4/4 horas mais oxilina 200mg ou gentamicina 500mg, logo não foram submetidos a profilaxia antibiótica (Quadro 6).

Quadro 6. Tipos de endocardite dos pacientes que participaram do estudo

Paciente	Procedimento	Tipo de endocardite
C011	Endodontia	EI aguda de bioprótese mitral, sem micro-organismo isolado
C026	Endodontia	EI de bioprótese mitral e de válvula aórtica aguda nativa por <i>Corynebacterium diphtheriae</i>
E005	Extração	EI aguda de válvula mitral e aórtica, sem micro-organismo isolado
E050 e E051*	Extração	EI de válvula aórtica nativa, aguda associada a hemodiálise, sem micro-organismo isolado
E54	Extração	EI aguda de bioprótese mitral, sem micro-organismo isolado.
R023	Raspagem	EI por estreptococos do grupo <i>viridans</i> .
R038	Raspagem	EI válvulas aórtica e mitral nativas, subaguda, por <i>viridans</i> , MIC pen 0,047
R040	Raspagem	Endocardite infecciosa de prótese mitral/ <i>Enterococcus faecalis</i>
R047	Raspagem	EI aguda de válvula mitral, sem micro-organismo isolado
R059	Raspagem	EI aguda de válvula mitral nativa, sem micro-organismo isolado

Fonte: Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) do INC (2014).

Legenda	
Paciente submetido à extração dentária	E
Paciente submetido à raspagem supra-gengival	R
Paciente submetido à tratamento endodôntico	C
Mesmo paciente	*

6.5. MICRO-ORGANISMOS IDENTIFICADOS NA HEMOCULTURA

Os micro-organismos identificados nas hemoculturas e suas respectivas porcentagens foram: 3,7% *Prevotella disiens* (1/27), 3,2% *Fusobacterium nucleatum* (1/31), *Parvimonas micra* (7,4%- 2/27), 3,7% *Porphyromonas gingivalis* (1/27), 3,7% bacilos Gram-positivos (1/27), 3,7% *Streptococcus mitis* (1/27), 7,4% *Streptococcus oralis* (2/27) e 4,2% *Haemophilus haemolyticus* (1/24). O grupo que apresentou bacteremia positiva na hemocultura foi o sem risco de EI com micro-organismos identificados em 8 amostras: sete após 5 minutos e uma após 30 minutos. Apenas uma amostra positiva após 5 minutos foi do grupo com risco de EI, ou seja, submetido à profilaxia antibiótica (Quadro 7).

Quadro 7. Micro-organismos identificados nas hemoculturas

Paciente	Grupo	Tempo	Procedimento	Micro-organismo
E011	2	5	Extração	<i>Prevotella disiens</i>
E017	2	5/30	Extração	<i>Parvimonas micra</i>
E018	2	5	Extração	Bacilos Gram-Positivos com esporos
E019	2	5	Extração	<i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus oralis</i>
E035	2	5	Extração	<i>Streptococcus oralis</i>
E045	2	5	Extração	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
R014	2	5	Raspagem	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
R056	1	5	Raspagem	<i>Haemophilus haemolyticus</i>

Legenda	
Paciente submetido à extração dentária	E
Paciente submetido à raspagem supra-gengival	R
Grupo com risco de endocardite infecciosa	1
Grupo sem risco de endocardite infecciosa	2
Tempo de coleta 5 minutos após procedimento	5
Tempo de coleta 30 minutos após procedimento	30

Foram considerados contaminantes micro-organismos detectados em apenas um dos três frascos colhidos em uma coleta e/ou os reconhecidos como contaminantes (Silva et al, 2008). Os contaminantes identificados nas hemoculturas e suas porcentagens foram: 4,8% *Micrococcus SP* (1/21), 3,7% *Staphylococcus epidermidis* (2/54), 3,9% *Staphylococcus coagulase negativo* (1/27), 3,2% *Aeromonas salmonicida* (1/31), 3,7% *Staphylococcus hominis SSP hominis* (1/27), 3,7% *Cronobacter sakazakii group* (1/27) e 3,7% *Leuconostoc mesenteroides ssp cremosis* (1/27). Quatro amostras com contaminantes foram colhidas antes e cinco após 5 minutos do procedimento odontológico (Quadro 8).

Quadro 8. Possíveis contaminantes identificados nas hemoculturas

Paciente	Grupo	Tempo	Procedimento	Micro-organismo
C008	1	0	Tratamento endodôntico	<i>Micrococcus SP</i>
E002	1	0	Extração	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
R011	1	0	Raspagem	<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>
R026	2	5	Raspagem	<i>Aeromonas salmonicida</i>
E008	2	0	Extração	<i>Staphylococcus hominis SSP hominis</i>
E014	2	5	Extração	<i>Cronobacter sakazakii group</i>
E036	2	5	Extração	<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>
E021	2	5	Extração	<i>Leuconostoc mesenteroides ssp cremosis</i>
R051	2	5	Raspagem	<i>Staphylococcus epidermidis</i>

Legenda	
Paciente submetido ao tratamento endodôntico	C
Paciente submetido à extração dentária	E
Paciente submetido à raspagem supra-gengival	R
Grupo com risco de endocardite infecciosa	1
Grupo sem risco de endocardite infecciosa	2
Tempo de coleta antes do procedimento	0
Tempo de coleta 5 minutos após procedimento	5

6.6. BACTEREMIA NA HEMOCULTURA

Primeiro comparamos a prevalência de bacteremia na hemocultura, após exclusão de possíveis contaminantes, conforme o tipo de procedimento e o grupo de pacientes. Em relação à hemocultura colhida 5 minutos após o procedimento, a bacteremia foi mais prevalente entre os pacientes submetidos à extração dentária e que não receberam profilaxia antibiótica: 26% (7/27), seguida da raspagem supra-gengival com 10% (3/31), do que em pacientes que receberam a profilaxia antibiótica (Tabela 9). Já na hemocultura colhida 30 minutos após o procedimento, a prevalência de bacteremia ainda foi de 11% nos pacientes sem risco de EI (3/27), mas sem diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo com risco de EI. Ainda houve um único caso de bacteremia após raspagem supra-gengival em pacientes com endocardite infecciosa. Não houve bacteremia no tratamento endodôntico em todos os grupos na hemocultura (Tabela 9).

Tabela 9. Bacteremia decorrente de procedimentos odontológicos na hemocultura

Grupos de Pacientes	Com Risco (68)			Sem Risco (69)			Endocardite Infecciosa (11)		
	Endo (21)	Exo (23)	Rasp (24)	Endo (11)	Exo (27)	Rasp (31)	Endo (2)	Exo (4)	Rasp (5)
Hemocultura após 5 min	0	0	1 (4%)	0	7 (26%)*	3 (10%)	0	0	0
Hemocultura após 30 min	0	0	0	0	3 (11%)	0	0	0	1(20%)

(n) número de amostras, Endo=paciente submetido ao tratamento endodôntico; Exo= paciente submetido à extração dentária; Rasp= paciente submetido à raspagem supra-gengival.

* p=0,01 vs. Grupo com risco de EI após 5 min. Teste exato de Fisher.

6.7. BACTEREMIA NA PCR

Na PCR do material colhido 5 minutos após o procedimento, houve tendência de maior prevalência de bacteremia nos pacientes submetidos à extração dentária em pacientes sem risco de EI quando comparado aos demais procedimentos dentro do mesmo grupo (Tabela 10). Não houve diferença significativa na prevalência de bacteremia entre grupo de pacientes sem risco de EI e com risco de EI para cada um dos procedimentos estudados. Não houve bacteremia nos pacientes diagnosticados com EI para qualquer um dos procedimentos estudados (Tabela 10). Na PCR do material colhido após 30 minutos de procedimento, também houve tendência de maior frequência de bacteremia na extração dentária quando comparado com o tratamento endodôntico no grupo de pacientes sem risco de EI. Também não houve diferença significativa na prevalência de bacteremia na PCR do material colhido 30 minutos após o procedimento entre grupo de pacientes sem risco de EI e com risco de EI para cada um dos procedimentos estudados. Não houve bacteremia nos pacientes diagnosticados com EI para qualquer um dos procedimentos estudados na PCR colhido 30 minutos após o procedimento (Tabela 10).

Tabela 10. Bacteremia decorrente de procedimentos odontológicos conforme identificado pela PCR

Grupos de Pacientes	Com Risco (68)			Sem Risco (69)			Endocardite Infeciosa (11)		
	Endo (21)	Exo (23)	Rasp (24)	Endo (11)	Exo (27)	Rasp (31)	Endo (2)	Exo (4)	Rasp (5)
PCR após 5 min	4 (19%)	8 (35%)	4 (17%)	2 (18%)	13(48%)*†	7(23%)	0	0	0
PCR após 30 min	2 (10%)	5 (22%)	2 (8%)	0	8(30%)*‡	5 (16%)	0	0	0

(n) número de amostras, Endo=paciente submetido ao tratamento endodôntico; Exo= paciente submetido à extração dentária; Rasp= paciente submetido à raspagem supra-gengival.

* p=0,14 vs. tratamento endodôntico; † p=0,05 vs. raspagem; ‡ p=0,08 vs. tratamento endodôntico. Teste exato de Fisher

Em relação ao procedimento endodôntico, também avaliamos a frequência de bacteremia por estreptococos detectada pelo PCR. Não houve diferença significativa na frequência de bacteremia por estreptococos no grupo sem risco de EI versus com risco de EI tanto após 5 minutos quanto após 30 minutos do procedimento. Não houve bacteremia por estreptococos nos pacientes diagnosticados com EI (Tabela 11).

Tabela 11. Detecção de estreptococos decorrentes do tratamento endodôntico na PCR

Grupos	Com risco N=21	Sem risco N=11	Endocardite Infecçiosa N=2
Após 5 min	4 (19%)	2 (18%)	0
Após 30 min	2 (10%)	0	0

6.8. QUANTIFICAÇÃO DE CARGA BACTERIANA PELA PCR

Foi realizada a quantificação da carga bacteriana dos grupos de pacientes estudados de acordo com os procedimentos odontológicos. A extração dentária nos pacientes do grupo sem risco de EI esteve associada a maiores níveis de bacteremia que os demais procedimentos na coleta realizada 5 minutos após o procedimento. Não houve diferença de bacteremia entre os procedimentos para os demais grupos estudados. Não houve diferença significativa na bacteremia comparando os pacientes com risco ou sem risco de endocardite infecciosa (Tabela 12).

Tabela 12. Análise descritiva da carga bacteriana dos grupos de pacientes em relação aos procedimentos odontológicos e aos períodos de coleta na PCR

Grupo de Pacientes	Com Risco			Sem Risco			Endocardite Infeciosa		
	Endo (21)	Exo (23)	Rasp (24)	Endo (11)	Exo (27)	Rasp (31)	Endo (2)	Exo (4)	Rasp (5)
Após 5 min	0 (0-1,28 x 10 ¹)	0 (0-3,74 x 10 ²)	0 (0-0)	0 (0-0)	9,68 x 10 ¹ (0-5,83 x 10 ²)*	0 (0-4,33 x 10 ²)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-3,05 x 10 ³)
Após 30 min	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-2,35 x 10 ²)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-6,85 x 10 ²)

(n) número de amostras, Endo=paciente submetido ao tratamento endodôntico; Exo= paciente submetido à extração dentária; Rasp= paciente submetido à raspagem supra-gengival. Mediana (percentil 25%-percentil 75%); *p<0,05 vs. tratamento endodôntico e raspagem

Foi quantificada a carga bacteriana presente no interior dos canais radiculares dos grupos de pacientes. Não houve diferença significativa na carga bacteriana presente no interior do canal radicular entre os grupos estudados (Tabela 13).

Tabela 13. Carga bacteriana do canal radicular na PCR

Com Risco n=21	Sem Risco n=11	Endocardite Infeciosa n=2
4,18 x 10 ⁴ (1,23x 10 ⁴ -1,23 x 10 ⁵)	2,46 x 10 ⁴ (9,01 x 10 ³ -1,05 x 10 ⁵)	7,65 x 10 ³ (4,2 x 10 ³ -1,11 x 10 ⁴)

Mediana (percentil 25%-percentil 75%).

Foi quantificada a carga bacteriana por estreptococos presente no interior dos canais radiculares dos grupos de pacientes. Não houve diferença significativa na carga bacteriana por estreptococos presente no interior do canal radicular entre os grupos estudados (Tabela 14).

Tabela 14. Análise descritiva dos níveis de estreptococos do canal radicular na PCR

Com Risco n=21	Sem Risco n=11	Endocardite Infecçiosa n=2
1,34 x 10 ³ (5,3 x 10 ³ -1,5 x 10 ⁴)	8,91 x 10 ³ (1,3 x 10 ³ -1,01 x 10 ⁵)	2,46 x 10 ² (1,01 x 10 ² - 3,91x 10 ²)
Mediana (percentil 25%-percentil 75%)		

6.9. CORRELAÇÃO ENTRE CONDIÇÃO BUCAL E BACTEREMIA

Foi investigada a condição bucal dos pacientes para analisar a possível correlação entre condição bucal e bacteremia apenas no grupo de pacientes sem risco de EI porque a profilaxia antibiótica altera a prevalência de bacteremia.

Sangramento gengival ocorreu em 17,4% dos pacientes que apresentaram bacteremia (14,8% extração, 22,6% raspagem e 9% tratamento endodôntico) versus 42% dos pacientes que não apresentaram bacteremia (18% extração, 64% raspagem e 36% tratamento endodôntico).

Doença periodontal estava presente em 7,2% dos pacientes que apresentaram bacteremia (3,7% extração, 12,9% raspagem e 0% tratamento endodôntico) versus 16% dos pacientes que não apresentaram bacteremia (15% extração, 16% raspagem e 18% tratamento endodôntico) (Tabela 15).

Tabela 15. Análise da condição bucal dos pacientes sem risco de EI em relação à bacteremia.

Grupos de Pacientes	Sem Bacteremia						Com Bacteremia					
	Endo N=11		Exo N=27		Rasp N=31		Endo N=11		Exo N=27		Rasp N=31	
Condição bucal	S	DP	S	DP	S	DP	S	DP	S	DP	S	DP
Bacteremia	1	0	4	1	7	4	4	2	5	4	20	5
	(9%)		(14,8 %)	(3,7%)	(22,6 %)	(12,9 %)	(36%)	(18%)	(18%)	(15%)	(64%)	(16%)

6.10. CORRELAÇÃO BACTEREMIA E CANAL RADICULAR

As amostras da PCR total que positivaram tanto no sangue quanto no interior do canal radicular do mesmo paciente foram: duas amostras positivas após 5 minutos no grupo sem risco de EI; quatro amostras positivas no sangue e no canal após 5 minutos e 2 amostras após 30 minutos no grupo com risco de EI.

As amostras positivas dos níveis de estreptococos pela PCR tanto no sangue quanto no interior do canal radicular do mesmo paciente foram: duas amostras positivas após 5 minutos no grupo sem risco de EI; quatro amostras positivas no sangue e no canal após 5 minutos e 2 amostras após 30 minutos no grupo com risco de EI.

7. DISCUSSÃO

No presente estudo, a frequência de bacteremia na hemocultura colhida 5 minutos após a extração dentária no grupo de pacientes sem risco de EI foi de 26% e muito próximo ao relatado por Maharaj et al, em 2012 (29,6%), porém menor que o valor de 58% relatado por Lockhart et al em 2008. Já na hemocultura colhida 30 minutos após a extração dentária, observamos frequência de bacteremia de 11% e similar à observada por Rajasuo et al (13%), em 2004. No grupo de pacientes com risco de EI e que receberam profilaxia antibiótica, não houve bacteremia na hemocultura colhida 5 minutos após a extração dentária, o que diverge

do estudo de Lockhart et al (2008), que relatou frequência de 33% de bacteremia em condições similares.

A frequência de bacteremia na hemocultura colhida 5 minutos após a raspagem supra-gengival no grupo de pacientes sem risco de EI foi de 10% e similar ao relatado por Kinane et al (13%), em 2005, mas inferior ao relatado por Zhang et al, em 2013 (33%). Já a hemocultura colhida 30 minutos após a raspagem supra-gengival não revelou bacteremia em ambos os grupos com e sem risco de EI, o que difere da frequência de 25% de bacteremia observada por Whagmare et al (2013) e 10% observada por Forner et al (2006). A bacteremia detectada por PCR nos pacientes sem risco de EI 5 minutos após à raspagem supra-gengival foi de 23% e similar aos achados de Kinane et al, em 2005, (23%) e de Castillo et al, em 2011, (19%).

Não detectamos bacteremia pela hemocultura após tratamento endodôntico no presente estudo nos grupos analisados, o que diverge da literatura que descreve frequência de 3,3% até 31% (Baumgartner et al., 1976; Debelian et al, 1995; Bender et al, 2003; Savarrio et al, 2005). Já pela PCR, foi encontrada bacteremia de 19% após 5 minutos e de 10% após 30 minutos do tratamento endodôntico no grupo de pacientes com risco de EI e de 18% após 5 minutos do tratamento endodôntico no grupo sem risco de EI. Assim, em pacientes com história de doença valvar, a terapia endodôntica deveria ser o tratamento de escolha, por ser um procedimento que provoca menor bacteremia em relação à extração dentária (Dourado et al, 2005).

O grupo de pacientes com EI foi constituído por um pequeno número de indivíduos e apenas uma amostra foi positiva na hemocultura. O tratamento antibiótico adequado em dose elevada e prolongado pode justificar a baixa bacteremia nesse grupo, mas o número de indivíduos incluídos foi muito pequeno para se obter conclusões a respeito.

Encontramos maior frequência de bacteremia avaliado tanto pela hemocultura quanto pela PCR após a extração dentária que nos demais procedimentos, o que coincide com o relatado na literatura (Heimdahl et al, 1990; Bahrani-Mougeot et al, 2008; Lockhart et al, 2008; Olsen, 2008 e Maharaj et al, 2012). Os micro-organismos identificados no presente estudo pela hemocultura após o procedimento odontológico foram *Prevotella disiens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Parvimonas micra*, *Porphyromonas gingivalis*, bacilos Gram-positivos, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* e *Haemophilus haemolyticus*. Tais micro-organismos com estreptococos do grupo *viridans* fazem parte da microbiota relevante em causar a EI. No atual estudo, foi possível observar que a hemocultura positivou em todas amostras dos pacientes que não foram submetidos à profilaxia antibiótica, exceto uma amostra que foi de um paciente do grupo com risco de EI, no qual o paciente foi submetido à profilaxia.

Porém, a frequência da bacteremia foi maior quando avaliada pela PCR do que pela hemocultura após a extração dentária, raspagem supra-gengival ou tratamento endodôntico nos grupos com risco e sem risco de EI. A quase totalidade dos pacientes que foram positivos na hemocultura também apresentaram resultados positivos na PCR além de outros pacientes positivos apenas na PCR. A explicação para a detecção de menor frequência de bacteremia por meio da hemocultura se deve ao fato que a cultura bacteriana depende de bactérias vivas e é provável que micro-organismos tenham sofrido lise provocada pela resposta imune e inflamatória do hospedeiro, pelo efeito da antibioticoprofilaxia além de muitos anaeróbios poderem morrer durante o transporte da amostra. Ao contrário, pelo método molecular PCR, a detecção do DNA bacteriano ocorre independentemente de vida bacteriana ou existência de meio de cultura apropriado. Além de ser um método mais sensível para identificação de micro-organismos (Kinane et al, 2005; Bahrani-Mougeot et al, 2008; Takumi et al, 2008).

Porém, a hemocultura é mais relevante clinicamente em pacientes que apresentaram risco de EI por detectar a presença de micro-organismos vivos (Bahrani-Mougeot et al, 2008).

Não houve diferença significativa na carga bacteriana ou nos níveis de estreptococos pela PCR presentes no interior do canal radicular entre os grupos estudados.

Os níveis de estreptococos pela PCR presentes no sangue 5 minutos após o tratamento endodôntico foram similares nos pacientes com risco de EI e sem risco de EI. Na PCR da amostra colhida 30 minutos após o tratamento endodôntico, apenas o grupo com risco de EI apresentou bacteremia por estreptococos. Nos pacientes diagnosticados com endocardite não houve bacteremia por estreptococos quando estes pacientes foram submetidos ao tratamento endodôntico.

O uso do PCR foi efetivo com base na identificação de micro-organismos que estavam presentes na bacteremia, porém foram destruídos pela ação da antibioticoterapia. Assim, foi possível detectar que houve a presença de bacteremia, mesmo esse micro-organismo não estando vivo.

Há resultados contraditórios com relação à capacidade da doença presente na cavidade bucal de promover a ocorrência de bacteremia após procedimentos odontológicos. Não houve correlação entre a gravidade da doença bucal e a incidência de bacteremia na hemocultura (Lockhart et al, 2008; Lockhart et al, 2009; Maharaj et al, 2012). Contudo, com técnicas moleculares, Lockhart et al (2009) observaram que houve incidência cumulativa de bacteremia relacionada a EI e que foi significativamente relacionada ao estado de higiene oral e de parâmetros de doença gengival.

7.1. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Não foi possível alcançar o número de amostras proposto pelo cálculo amostral do estudo devido aos critérios de exclusão e além da recusa de muitos pacientes em participar do estudo quando foram informados da necessidade de coletar o sangue três vezes no mesmo dia. No tratamento endodôntico foram incluídos apenas pacientes que possuíam necessidade de tratamento em dentes unirradiculares e com presença de polpa necrosada com lesão perirradicular. Assim, dentes unirradiculares com polpa vital e com polpa necrosada sem presença de lesão perirradicular e dentes com mais de um canal radicular independentemente do estado da polpa foram excluídos do estudo. Também houve a exclusão dos pacientes que necessitavam do tratamento endodôntico que possuíam comprometimento periodontal no elemento a ser tratado. A definição de doença periodontal e o exame utilizado foi de acordo com a Academia Americana de Periodontia (Armitage, 1999).

Com relação a condição bucal foi realizada apenas o exame periodontal com a sonda milimetrada para avaliar a presença de sangramento à sondagem e a presença de bolsa periodontal nos pacientes.

A identificação da microbiota presente no sangue e interior do canal radicular pela PCR será realizada posteriormente.

Houve limitação da inclusão de um paciente por dia e apenas no período da manhã, por conta do horário do funcionamento do laboratório. Ocorreram limitações impostas pela infra-estrutura, como no período em que houve a troca do aparelho “Bact Alert 3D” do laboratório no INC ou greve, que impuseram a necessidade de reagendamento de pacientes o que dificultou que atingíssemos maior número de inclusões no estudo. O paciente que utilizava varfarina era obrigado a ser reagendado quando o resultado do INR no dia do procedimento odontológico era superior a 3,0, o que não permitia a realização do procedimento naquele dia.

Foram atendidos trinta pacientes diagnosticados com endocardite infecciosa, desses apenas dez foram incluídos. Nove pacientes se recusaram a participar, cinco pacientes não necessitaram de tratamento odontológico (raspagem supra-gengival, exodontia, endodontia), três não apresentavam elementos dentários e em três pacientes não foi possível realizar a coleta de sangue, por conta de pouco fluxo sanguíneo na hora da coleta.

8. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo, pode-se chegar às seguintes conclusões:

- a) A condição bucal dos pacientes, com relação a presença da doença cárie, gengivite e doença periodontal, foi similar e precária entre os grupos de pacientes com ou sem predisposição à EI já que havia elevada proporção de cálculo dental e de dentes perdidos em ambos os grupos. Os pacientes com EI apresentaram condição bucal semelhante aos demais grupos estudados.
- b) A extração dentária foi o procedimento associado a maior incidência de bacteremia e carga bacteriana que os demais procedimentos odontológicos analisados. O tratamento endodôntico apresentou menor incidência de bacteremia. Assim, deveria ser o tratamento de escolha em pacientes com condições cardíacas predisponentes à EI.
- c) A carga bacteriana e os níveis de estreptococos presentes no canal radicular e a incidência de bacteremia por estreptococos após procedimentos analisados pela PCR foram semelhantes entre pacientes com ou sem predisposição à EI. A presença de estreptococos foi identificada tanto no sangue quanto no canal radicular do mesmo paciente.
- d) A profilaxia antibiótica foi eficaz para a eliminação de bactéria vivas da circulação sanguínea já que a incidência de bacteremia após procedimentos detectada pela hemocultura foi significativamente menor entre os pacientes com risco de EI e que receberam a antibioticoprofilaxia que nos sem risco de EI e que não receberam antibioticoprofilaxia.

9. REFERÊNCIAS

Abrahão JMB, Siqueira Jr JF, Andrade ED. Prevenção da endocardite bacteriana: recomendações atuais. RBO. 1997; 54 (6): 354-358.

Armitage GC. Development of a classification system for disease periodontal and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4 (1): 1-6.

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation. 2005; 111 (23): 3167-84.

Bahrani-Mougeot FK, Paster BJ, Coleman S, Ashar J, Barbuto S, Lockhart PB. Diverse and novel oral bacterial species in blood following dental procedures. J Clin Microbiol. 2008; 46 (6): 2129-2132.

Bansal RC. Infective endocarditis. Med Clin North Am. 1995; 79 (5):1205-40.

Barbosa MM. Infective endocarditis: clinical profile in evolution. Arq Bras Cardiol. 2004;83 (3):189-190.

Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. *Med Clin (Barc)*. 2012; 138 (7): 312-317.

Baumgartner JC, Heggers JP, Harrison JW. The incidence of bacteremias related to endodontic procedures. I. Nonsurgical endodontics. *J Endod*. 1976; 2 (5): 135-40.

Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL et al. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol*. 2002; 40 (3):1001-9.

Bender IB, Seltzer S, Yrmish M. The incidence of bacteremia in endodontic manipulation: preliminary report. *J Endod*. 2003; 29 (11): 697-700.

Bisharat N, Goldstein, Raz R, Elias M. Gram-negative anaerobic endocarditis: two case reports and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2001; 20 (9):651-654.

Brook I. Infective endocarditis caused by anaerobic bacteria. *Arch Cardiovasc Dis*. 2008; 101(10): 665-676.

Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, Corey GR, Anderson DJ, Sexton DJ et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med*. 2002;162(1):90-4.

Carozza A, De Santo LS, Romano G, Della Corte A, Ursomando F, Scardose M et al. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: patterns of presentation and long-term outcomes of surgical treatment. *J Heart Valve Dis.* 2006; 15(1): 125-131.

Castillo DM, Sánchez-Beltrán MC, Castellanos JE, Sanz I, Mayorga-Fayad I, Sanz M et al. Detection of specific periodontal microorganisms from bacteraemia samples after periodontal therapy using molecular-based diagnostics. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(5):418- 427.

Chen SJ, Liu CJ, Chao TF, Wang KL, Wang FD, Chen TJ et al. Dental scaling and risk reduction in infective endocarditis: a nationwide population-based case-control study. *Can J Cardiol.* 2013; 29 (4): 429-433.

Chirouze C, Hoen B, Duval X. Infective endocarditis prophylaxis: moving from dental prophylaxis to global prevention? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012; 31 (9): 2089-2095.

Contrepois A. Notes on the early history of infective endocarditis and the development of an experimental model. *Clin Infect Dis.* 1995; 20 (2): 461-466.

Danchin N, Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations. *Heart.* 2002; 91(6):715-718.

Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Lockhart PB, Thornhill MH. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. *Lancet.* 2014; S0140-6736(14)62007-9, [Epub ahead of print].

Debelian [GJ](#), [Olsen I](#), [Tronstad L](#). Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. [Endod Dent Traumatol](#). 1995; 11 (3):142-9.

Debelian GJ, Eribe ER, Olsen I, Tronstad L. Ribotyping of bacteria from root canal and blood of patients receiving endodontic therapy. *Anaerobe*. 1997; 3 (4):237-243.

Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Anaerobic bacteremia and fungemia in patients undergoing endodontic therapy: an overview. *Ann Periodontol*. 1998; 3 (1):281-7.

Diz Dios P. Infective endocarditis prophylaxis. *Oral Dis*. 2014; 20(4):325-328.

Dourado AT, Caldas Júnior AF, Alves DF, Falcão CA. Bacteriemia during endodontic treatment in relation to the technique of biomechanical preparation: randomized clinical trial. *J Appl Oral Sci*. 2005; 13 (4):334-339.

Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C, Tripodi MF, Barsic B, Bouza E et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study. *Arch Inter Med*. 2008; 168(19): 2095-103.

Duval X, Hoen B. Prophylaxis for infective endocarditis: let's end the debate. *Lancet*. 2014; S0140-6736(14)62121-8, [Epub ahead of print].

Everett ED, Hirschmann JV. Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review. *Medicine*. 1977; 56(1):61-77.

Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*. 2006; 33(6): 401-7.

Glenny AM, Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 10.

Gould FK, Elliot TS, Foweraker J, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother*. 2006; 57(6): 1035-1042.

Guntheroth WG. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? *Am J Cardiol*. 1984; 54(7):797-801.

Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009; 30(19):2369-413.

Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H, Söder PO, Tunér K et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol.* 1990; 28(10):2205-9.

Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med.* 2013; 368 (15): 2013; 369(8):785.

Horliana ACRT, Chambrone L, Foz AM, Artese HPC, Rabelo MS, Pannuti CM et al. Dissemination of periodontal pathogens in the bloodstream after periodontal procedures: a systematic review. *PLoS One.* 2014; 9(5): 1-10.

Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *J Clin Periodontol.* 2005; 32(7): 708-713.

Lafaurie GI, Mayorga-Fayad I, Torres MF, Castillo DM, Aya MR, Barón A et al. Periodontopathic microorganisms in peripheral blood after scaling and root planing. *J Clin Periodontol.* 2007; 34 (10): 873-879.

Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation.* 2008; 117 (24): 3118-25.

Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(10): 1238-1244.

Luk A, Kim ML, Ross HJ, Rao V, David TE, Butany J. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinipathologic correlation and review of the literature. *Malays J Pathol.* 2014; 36(2): 71-81.

Maestre JR, Mateo M, Sánchez P. Bacteriemia secundaria a procedimientos odontológicos peridontales. *Rev Esp Quimioter.* 2008; 21(3):153-156.

Maharaj B, Coovadia Y, Vayej AC. An investigation of the frequency of bacteraemia following dental extraction, tooth brushing and chewing. *Cardiovasc J Afr.* 2012; 23(6):340-344.

Martin MV, Butterworth ML, Longman LP. Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation. *Br Dent J.* 1997; 182 (12): 465-468.

Murdoch FE, Sammons RL, Chapple IL. Isolation and characterization of subgingival *staphylococci* from periodontitis patients and controls. *Oral Dis.* 2004; 10(3): 155-162.

Nakano K, Inaba H, Nomura R, Nemoto H, Takeda M, Yoshioka H et al. Detection of cariogenic *Streptococcus mutans* in extirpated heart valve and atheromatous plaque specimens. *J Clin Microbiol.* 2006; 44(9):3313-3317.

Nakano K, Nemoto H, Nomura R, Homma, Yoshioka H, Shudo Y et al. Serotype distribution of *Streptococcus mutans* a pathogen of dental caries in cardiovascular specimens from Japanese patients. *J Med Microbiol.* 2007; 56(Pt 4):551-556.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. NICE Clinical Guidelines. 2008; 64:1-377.

Nemoto H, Nakano K, Masuda K, Wada K, Ardin AC, Nomura R et al. Distribution of oral streptococci highly resistant to amoxicillin in dental plaque specimens from Japanese children and adolescents. *J Med Microbiol*. 2011; 60 (Pt 12): 1853-9.

Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 24(3): 239-242.

Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 8;(4):CD003813.

Olsen I. Update on bacteraemia related to dental procedures. *Transfus Apher Sci*. 2008; 39 (2):173-8.

Parahiliyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clin Microbiol Rev*. 2009; 22 (1): 46-64.

Parker CW. Allergic reactions in man. *Pharmacol Rev*. 1982; 34(1): 85-104.

Parsek MR, Singh PK. Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol*. 2003; 57: 677-701.

Pérez-Chaparro PJ, Gracieux P, Lafaurie GI, Donnio PY, Bonnaure-Mallet M. Genotypic characterization of *Porphyromonas gingivalis* isolated from subgingival plaque and blood sample in positive bacteremia subjects with periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008; 35(9): 748-753.

Rajasuo A, Jousimies-Somer H, Savolainen S, Leppänen J, Murtomaa H, Meurman JH. Bacteriologic findings in tonsillitis and pericoronitis. *Clin Infect Dis*. 1996; 23(1): 51-60.

Rajasuo A, Perkki K, Nyfors S, Jousimies-Somer H, Meurman JH. Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains. *J Dent Res*. 2004; 83(2): 170-4.

Ramsdale DR, Palmer ND. Featured correspondence. Comment on editorial by Ashrafian and Bogle. *Heart*. 2007; 93(6):753.

Rôças IN, Hülsmann M, Siqueira Jr JF. Microorganisms in root canal-treated teeth from a German population. *J. Endod*. 2008; 34(8):926–931.

Rôças IN, Siqueira Jr JF. Characterization of microbiota of root canal-treated teeth with posttreatment disease. *J Clin Microbiol*. 2012; 50(5): 1721–1724.

Rocha Barros VM, Ito IY, Azevedo RVP, Morello D, Rosateli PA, Filipecki LC. Bacteriemia após exodontia unitária, empregando dois métodos de anti-sepsia intrabucal. *Pesq Odont Bras.* 2000; 14(1):19-24.

Rosa MM, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez M, Cutando A. The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2014; 19 (1): 67-73.

Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M, Saunders WP, Bagg J. Detection of bacteraemias during non-surgical root canal treatment. *J Dent.* 2005; 33(4): 293-303.

Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am.* 1974; 18(2):269-296.

Shanson D. New British and American guidelines for the antibiotic prophylaxis of Infective endocarditis: do the changes make sense? A critical review. *Curr Opin Infect Dis.* 2008; 21(2): 191-199.

Silva J, Ferreira S, Costa E, Resende AC, Ramos MH. Achados etiológicos e contaminantes em hemoculturas. *Rev Port Cien Biom.* 2008; 3:18-21.

Siqueira Jr JF, Lima KC, Magalhaes FA, Lopes HP, de Uzeda M. Mechanical reduction of the bacterial population in the root canal by three instrumentation techniques. *J Endod.* 1999; 25(5):332-5.

Siqueira Jr JF, Rôças IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: part1- current molecular Technologies for microbiological diagnosis. J Endod. 2005; 31(6):411-423.

Siqueira Jr JF. Treatment of Endodontic Infections. 1.ed. Germany: Quintessence Publishing; 2011.

Takumi S, Komatsu M, Aoyama K, Watanabe K, Takeuchi T. Oxygen induces mutation in a strict anaerobe, *Prevotella melaninogenica*. Free Radic Biol Med. 2008; 44(10):1857-62.

Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. Arq Bras Cardiol 2011; 97(5 Supl 1): 1-67.

Thornhill MH, Dayer MJ, Forde JM, Corey GR, Chu VH, Couper DJ et al. Impact of the NICE guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis: before and after study. BMJ. 2011; 342:d2392.

Tomás Carmona I, Diz P, Limeres J, González A, Martínez C, Castro A. An update on infective endocarditis of dental origin. J Dent. 2002; 30(1): 37-40.

Tomás Carmona I, Diz Dios P, Scully C. Efficacy of antibiotic prophylactic regimens for the prevention of bacterial endocarditis of oral origin. J Dent Res. 2007; 86 (12): 1142-59.

Waghmare AS, Vhanmane PB, Savitha B, Chawla RL, Bagde HS. Bacteremia following scaling and root planning: a clinico-microbiological study. *J Indian Soc Periodontol*. 2013; 17(6): 725-730.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007; 116 (15): 1756-54.

Zhang W, Daly CG, Mitchell D, Curtis B. Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing. *J Clin Periodontol*. 2013; 40 (1): 41-52.

APÊNDICE A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

PROJETO DE PESQUISA

Investigação da condição bucal e da microbiota endodôntica de pacientes com endocardite infecciosa e de pacientes com doença orovalvar em risco de desenvolver endocardite atendidos no Instituto Nacional de Cardiologia

Investigador principal

Luciana Carvalho Reis

INFORMAÇÕES

O(a) senhor(a) está sendo convidado(a) a participar de um projeto de pesquisa. Antes de assinar o termo de consentimento para a sua participação, por favor, leia (ou escute) com atenção as todas as informações. Tire qualquer dúvida com a cirurgiã-dentista ou a equipe médica que lhe apresentou o estudo. Eles serão capazes de responder todas as suas questões.

DESCRIÇÃO GERAL DA PESQUISA

A presença de infecções da cavidade bucal pode ser prejudicial para o seu coração. A endocardite infecciosa é uma doença que pode provocar danos ao coração. O cuidado com a saúde bucal é fundamental para a prevenção da endocardite infecciosa. O tratamento de canal, a extração dentária ou a remoção de tártaro que está indicado no seu caso será realizado com o objetivo de eliminar o foco de infecção dentro da cavidade bucal.

Versão II de 16/12/10

Emenda I de 04/04/11

PROCEDIMENTOS DO ESTUDO

A realização do procedimento odontológico que está indicado no seu caso implica na realização dos seguintes procedimentos:

- Profilaxia antibiótica (04 cápsulas de antibiótico, 01 hora antes)- de acordo com a sua condição cardíaca.
- Tratamento de canal, extração dentária ou remoção de tártaro.

Se o senhor(a) aceitar participar desse estudo, o senhor(a) fará os seguintes procedimentos adicionais:

- Coleta de sangue para busca de bactérias na corrente sanguínea em que o senhor (a) se encontra, uma hora antes, 5 minutos e 30 minutos após o procedimento odontológico.
- Coleta do material do canal radicular (pacientes submetidos ao tratamento de canal).

RISCOS E INCONVENIENTES

A coleta de sangue pode deixar mancha roxa, mas que é reabsorvível sem gerar problemas. O antibiótico administrado para profilaxia antibiótica pode ter efeitos colaterais, sendo o mais importante, a reação anafilática, mas que é rara e ocorre em pacientes alérgicos (0.04 a 0.2%)²⁷. O paciente pode apresentar dor no pós-operatório do tratamento de canal. O tratamento de canal, mesmo realizado corretamente, pode apresentar insucesso, sendo indicada a extração do elemento dentário.

BENEFÍCIOS

A realização do tratamento de canal, da extração do dente e da remoção de tártaro tem a principal função de eliminar bactérias. A presença dessas bactérias seria prejudicial à sua saúde e pode aumentar as chances de desenvolver infecção no coração.

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA

O(a) senhor(a) é livre para participar ou desistir do estudo em qualquer momento, simplesmente comunicando a sua cirurgiã-dentista. Se o(a) senhor(a) decidir não participar do projeto, o(a) senhor(a) vai receber o diagnóstico e tratamento normais para o seu problema que inclui o procedimento odontológico indicado no seu caso.

A qualidade do atendimento que o(a) senhor(a) vai receber não depende da sua escolha.

O(a) senhor(a) será informado de qualquer nova descoberta que aconteça que possa influenciar sua decisão de ficar ou não no estudo.

Se o(a) senhor(a) tiver qualquer dúvida quanto ao estudo ou aos seus direitos como participante de uma pesquisa, o(a) senhor(a) pode perguntar à equipe que lhe apresentou o projeto.

COMPENSAÇÃO

Assinando esse consentimento, o(a) senhor(a) não desiste de nenhum de seus direitos. Além disso, o(a) senhor(a) não libera os investigadores de suas responsabilidades legais e profissionais no caso de alguma situação que lhe prejudique.

CONFIDENCIALIDADE

Qualquer informação relacionada a esse projeto com respeito ao(à) senhor(a), como história médica, exame físico, resultados de laboratório, serão mantidos em segredo e apenas as pessoas autorizadas terão acesso. Representantes do comitê de ética também podem ver seu prontuário.

Todos os dados médicos sobre o seu caso serão analisados junto com os dados dos outros participantes, mas nem seu nome nem nenhuma identificação vai aparecer nesses arquivos. Os resultados do estudo podem ser publicados, mas sua identidade não será revelada.

CUSTOS ADICIONAIS E RESSARCIMENTO

Sua participação no estudo não acarretará em custos adicionais ao tratamento regular que teria para esta patologia. Também não haverá nenhuma forma de pagamento pela sua participação.

QUESTÕES / INFORMAÇÕES

O Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Nacional revisou os objetivos e a conduta proposta do estudo, e concedeu uma aprovação favorável sobre o mesmo em **XX/XX/XXXX**.

No caso de quaisquer questões quanto ao estudo o Sr(a), poderá contatar a Dra. Luciana Carvalho Reis responsável pela condução do estudo na instituição. O Sr (a) também

poderá contatar caso necessite a Dra. Mônica Vasconcellos, Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição.

Caso novas informações se tornem disponíveis durante o curso do estudo que possam afetar sua disposição de participar você será informado sobre este fato.

Telefones de contato: **Dra. Mônica Vasconcellos 21 30372307**

Coordenadora do CEP

Dra. Luciana Carvalho Reis 21 96437670

Pesquisadora Principal

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Investigação da condição bucal e da microbiota endodôntica de pacientes com endocardite infecciosa e de pacientes com doença orovalvar em risco de desenvolver endocardite atendidos no Instituto Nacional de Cardiologia

Eu tirei todas as dúvidas que eu tinha à respeito deste projeto de pesquisa.

Eu entendo que eu sou livre para sair do estudo no momento em que eu quiser e isso não vai prejudicar ou mudar meus tratamentos futuros.

Eu li e entendi o que está escrito nesse formulário. Eu, que assino aqui, aceito participar neste projeto.

Nome do Paciente

Assinatura do Paciente

Data

Nome do Investigador

Assinatura do Investigador

Data

Eu expliquei o objetivo do projeto a _____ e ele(a) assinou esse consentimento na minha presença.

Assinatura do Paciente

Data

Hora

APÊNDICE B- CARTA DE APROVAÇÃO



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA LARANJEIRAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CARTA DE APROVAÇÃO

Prezados senhores:

O Comitê de Ética em (CEP) do Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras, reuniu-se 14 de dezembro de 2010 e aprovou por unanimidade a pesquisa “ Investigação da condição bucal e da microbiota endodontica de pacientes com endocardite infecciosa e de pacientes com doença orovalvar em risco de desenvolver endocardite atendidos no Instituto Nacional de Cardiologia . Foram aprovados os seguintes documentos :

- Protocolo de pesquisa “ Investigação da condição bucal e da microbiota endodontica de pacientes com endocardite infecciosa e de pacientes com doença orovalvar em risco de desenvolver endocardite atendidos no Instituto Nacional de Cardiologia, versão II de 16/12/2010

- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, versão II de 16/12/2010

Rio de Janeiro, 27 de dezembro de 2010.

Mônica Vasconcellos
Coordenadora do CEP

Mônica Moura de Vasconcellos
Instituto Nacional de Cardiologia
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Ministério da Saúde
Matr. 6229686 - CRM nº 5237539-9

APÊNDICE C- FICHA ODONTOLÓGICA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA FICHA ODONTOLÓGICA

Nome: _____ Prontuário: _____

Endereço: _____

Telefones: _____ Sexo: ()M ()F

Data do exame: / / Data de nascimento: / / Idade: _____

Altura: _____ Peso _____ IMC: _____ Religião: _____

Renda familiar: _____ Nível de instrução: _____ Etnia: _____

Profissão: _____ Código: _____

Cardiopatia: _____

Toma algum tipo de Medicamento? ()S ()N Qual (is)?

Histórico de endocardite: ()S ()N

Hipertenso (a): ()S ()N

Diabético (a): ()S ()N

Fumante: ()S ()N

Necessita de profilaxia antibiótica? ()S ()N Alérgico a penicilina ()S ()N

Já fez cirurgia cardíaca? ()S ()N Vai fazer cirurgia cardíaca? ()S ()N

Algum dentista se recusou de atendê-lo (a), quando informou possuir cardiopatia?

()S ()N Se afirmativo, qual foi o motivo? _____

Escova quantas vezes ao dia? ()1 ()2 ()3 ()____ vezes ()Não escova

Faz uso de fio dental? ()S ()N

O Sr.(a) considera sua condição bucal? ()Boa ()Regular ()Ruim

ELEMENTOS DENTÁRIOS

11		21		31		41	
12		22		32		42	
13		23		33		43	
14		24		34		44	
15		25		35		45	
16		26		36		46	
17		27		37		47	
18		28		38		48	

Paciente possui elementos:

Cariados: ()S ()N ____dentes

Perdidos: ()S ()N ____dentes

Obturados: ()S ()N ____dentes

Extração indicada: ()S ()N ____dentes

Envolvimento pulpar: ()S ()N ____dentes

Sangramento à sondagem: ()S ()N

Bolsa periodontal a partir 4mm: ()S ()N


Presença de cálculo: ()S ()N

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Confirmo a veracidade das respostas dadas e autorizo a utilização destas informações, bem como a tomada de fotografias e radiografias para fins de diagnóstico e pesquisa.

Assinatura do(a) paciente: _____

APÊNDICE D- FICHA DE ENDODONTIA

 Ficha de Endodontia		Nº de Matrícula	
		Data do Exame Inicial/...../.....	
Nome do Paciente	Idade _____ anos	Sexo <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Feminino	
Nome do Aluno	Etnia do paciente	Telefone do Paciente	
Data do Início do Tratamento	Data do Término do Tratamento	Data Prevista para o 1º Controle	
Exames Subjetivo e Objetivo			
Queixa Principal:			
Dados relevantes do histórico odontológico:			
Dados relevantes do histórico médico:			
Condição Pré-Operatória: <input type="checkbox"/> Polpa Viva <input type="checkbox"/> Polpa Necrosada <input type="checkbox"/> Canal Tratado			
Sinais e Sintomas: # do dente: _____ <input type="checkbox"/> Sintomático <input type="checkbox"/> Assintomático			
Tecidos Adjacentes (Inspeção): <input type="checkbox"/> Tumefação sem flutuação <input type="checkbox"/> Tumefação com flutuação <input type="checkbox"/> Fistula			
<input type="checkbox"/> Linfadenite regional <input type="checkbox"/> Febre °C Outro sinal:			
Manifestação Dolorosa Pré-Operatória			
<input type="checkbox"/> Localizada <input type="checkbox"/> Difusa <input type="checkbox"/> Espontânea <input type="checkbox"/> Intermittente <input type="checkbox"/> Contínua	<input type="checkbox"/> Provocada <input type="checkbox"/> Persistente <input type="checkbox"/> Fugaz	<input type="checkbox"/> Ao esforço <input type="checkbox"/> Postural <input type="checkbox"/> À percussão <input type="checkbox"/> À palpação	
<input type="checkbox"/> À mastigação <input type="checkbox"/> Ao frio <input type="checkbox"/> Ao calor Outros:			
Intensidade da Dor: <input type="checkbox"/> Leve (não requer analgésico) <input type="checkbox"/> Moderada (analgésico resolve) <input type="checkbox"/> Severa (analgésico não resolve)			
Testes Realizados (marcar, quando tiver sido feito, com positivo: "POS" ou negativo: "NEG"):			
Sondagem Periodontal <input type="checkbox"/>	Elétrico <input type="checkbox"/>	Frio <input type="checkbox"/> Palpação <input type="checkbox"/>	
	Calor <input type="checkbox"/>	Cavitário <input type="checkbox"/> Percussão <input type="checkbox"/>	
Aspectos Radiográficos:			
<input type="checkbox"/> Lesão Periradicular diâmetro: X mm Outros (especificar):			
Diagnóstico:	<input type="checkbox"/> Pulpite Irreversível <input type="checkbox"/> Periodontite Apical Aguda	<input type="checkbox"/> Abscesso Per. Agudo em fase Inicial <input type="checkbox"/> Abscesso Per. Agudo em Evolução <input type="checkbox"/> Abscesso Per. Agudo Evoluído	
<input type="checkbox"/> Abscesso Per. Crônico <input type="checkbox"/> Lesão Per. Crônica sem Fistula <input type="checkbox"/> Outro:			
Tratamento Indicado:			
Med. Pré-Operatória: <input type="checkbox"/> analgésico: _____ <input type="checkbox"/> antimicrobiano: _____ <input type="checkbox"/> outro: _____			
Procedimentos			
Canal	CP	CT	Diâmetro do Preparo Apical
Medicação Intracanal:	Instrumentação (Técnica)		
	Medicação Sistêmica		

Descrição da Intervenção (Resumo das Sessões, por data)	
Pós-Operatório – Instrumentação Completa	
Sensibilidade Pós-Operatória	
<input type="checkbox"/> Ausente <input type="checkbox"/> Leve (Não requer analgésico) <input type="checkbox"/> Moderada (Analgésico resolve) <input type="checkbox"/> Severa (Analgésico não resolve)	
Obturação	
Canal	Limite da Obturação
Pós-Obturação (Preenchido na sessão seguinte à obturação ou no 1º controle)	
Sensibilidade Pós-Operatória	
<input type="checkbox"/> Ausente <input type="checkbox"/> Leve (Não requer analgésico) <input type="checkbox"/> Moderada (Analgésico resolve) <input type="checkbox"/> Severa (Analgésico não resolve)	
Prognóstico (Preenchido pelo professor)	
<input type="checkbox"/> Ótimo <input type="checkbox"/> Bom <input type="checkbox"/> Satisfatório <input type="checkbox"/> Ruim	
Preparo para Retentor Intra Radicular	
Canal	
Qtd. de material obturador remanescente (em milímetros)	
Tipo de selamento provisório	
Observações	
Assinatura do Professor	Assinatura do Aluno
<p>Eu,, paciente da Clínica Odontológica da UNESA, estou ciente que o prognóstico do tratamento de canal recebido, mesmo nos casos classificados como "ótimo", não oferecem 100% de possibilidade de sucesso e que o fracasso deste tratamento pode demandar novo tratamento semelhante ou cirurgia para remoção de parte ou da totalidade do dente tratado com custos não incluídos no orçamento deste tratamento. Autorizo a utilização de imagens e do material biológico retirado durante a rotina de atendimento nesta clínica para compor material de pesquisa científica e para fins didáticos.</p> <p>Rio de Janeiro, RJ,/...../.....</p> <p>Assinatura do Paciente ou do Responsável:</p>	

**APÊNDICE E- COLETA DE MATERIAL DO CANAL RADICULAR:
PROTOCOLO CLÍNICO- UNIVERSIDADE ESTÁCIO DE SÁ**

COLETA DE MATERIAL DO CANAL RADICULAR: PROTOCOLO CLÍNICO- Universidade Estácio de Sá (UNESA)

1. Radiografia inicial (CDR)
2. Anestesia
3. Raspagem e polimento coronário
4. Isolamento absoluto e anti-sepsia do campo operatório:
 - Iniciar a limpeza do campo com mecha de algodão embebida em peróxido de hidrogênio a 3%. Esta é esfregada pelo dente, grampo e lençol de borracha. Este procedimento deverá ser repetido enquanto houver a formação de efervescência durante a utilização do peróxido de hidrogênio a 3%. A seguir, faz-se a anti-sepsia com hipoclorito de sódio a 2,5%;
 - Neutralizar as substâncias empregadas esfregando o campo com uma mecha de algodão embebida em solução de tiosulfato de sódio a 5%;
5. Confecção da cavidade de acesso;
 - Acesso à câmara pulpar que permita a introdução dos cones de papel durante a coleta, sem tocá-los nas paredes da câmara pulpar;
6. Vedar a cavidade de acesso com uma bolinha de algodão estéril;
 - Trocar o lençol de borracha;
 - Utilizar bandeja e instrumental estéril separado do utilizado para a clínica. Ex: a pinça clínica de atendimento não pode ser usada para a coleta!
7. Anti-sepsia do campo operatório;
- 9.1 Hipoclorito de sódio a 2,5% (dente, grampo e lençol)

9.1a Dente

- Com auxílio de uma pinça estéril com a ponta flambada na parte quente da chama da lamparina, iniciar a limpeza da coroa dentária com uma bolinha de algodão estéril embebida em hipoclorito de sódio a 2,5%. Esfregar a bolinha de algodão sobre o dente com movimento circular centrífugo (do centro para a periferia) e depois descartá-la. A pinça deve ser manipulada sempre próxima à chama da lamparina. A câmara pulpar não deve ser tocada nesta etapa. Caso ocorra excesso da substância na câmara pulpar, removê-la com uma cânula aspiradora estéril;

9.1b Grampo

- Flambar a ponta da pinça e com nova bolinha de algodão estéril repetir a manobra anterior, porém sobre o grampo;

9.1c Lençol de borracha

- Flambar a ponta da pinça e com nova bolinha de algodão estéril repetir o procedimento anterior, porém sobre o lençol de borracha. Empregar movimento circunferencial centrífugo, com um raio de aproximadamente 5 cm em torno da coroa dentária. Ter o cuidado em não retornar com a bolinha de algodão à área central do campo já previamente desinfetada.

9.2 Peróxido de hidrogênio a 3% (dente, grampo e lençol)

Repetir os procedimentos 9.1a, 9.1b e 9.1c. substituindo o hipoclorito de sódio a 2,5% pelo peróxido de hidrogênio a 3%;

7.3 Hipoclorito de sódio a 2,5% (dente, grampo e lençol)

Repetir os procedimentos 9.1a, 9.1b e 9.1c.

8. Anti-sepsia da câmara pulpar

10a) Com auxílio de uma pinça estéril com a ponta flambada na lamparina, iniciar a limpeza da câmara pulpar com uma bolinha de algodão estéril embebida em hipoclorito de sódio a 2,5%. Remover o excesso de solução com uma cânula aspiradora estéril para que não penetre no canal radicular. A pinça deve ser manipulada sempre próximo à chama da lamparina;

10b) Repetir o procedimento 10a, porém com peróxido de hidrogênio a 3%;

10c) Repetir o procedimento 10a;

9. Neutralização com solução de tiosulfato de sódio a 5%

- Após o emprego do hipoclorito de sódio a 2,5% na câmara pulpar, este deve ser neutralizado com solução de tiosulfato de sódio a 5%. Com auxílio de uma seringa de irrigação e agulha descartáveis, aspirara-se 1 ml de tiosulfato de sódio a 5% contido em um tubo de centrífuga. Ao abrir a tampa do tubo, atenção para não tocar com a luva ou com a ponta da pinça, nas áreas internas da tampa. A ponta da agulha deve ser também flambada. Gotejar a solução de tiosulfato de sódio a 5% na câmara pulpar. Este procedimento deve ser executado próximo à chama da lamparina, a fim de reduzir riscos de contaminação. A ponta da agulha deve ser flambada. Remover o excesso de solução com uma cânula aspiradora estéril.

10. Controle negativo

- Com uma pinça estéril e flambada, colhe-se o material passando a ponta de um cone de papel estéril calibroso pelo ângulo cavo- superficial (câmara pulpar).
Inserir os cones (3) no tubo contendo TE;

11. Coleta de material dentro do canal radicular

- Aspirara-se 1 ml de tiosulfato de sódio a 5% contido em um tubo de centrífuga e com auxílio de uma lima nº 15 (CDR-1mm), promove-se o carreamento do meio de transporte em direção apical, ao mesmo tempo em que emulsifica neste as células bacterianas. A lima não pode tocar nas paredes da câmara pulpar.

11a - Com uma pinça estéril e flambada na ponta se pega um cone de papel absorvente estéril fino (ex: nº 15), levando-o ao interior do canal no CDR – 1mm.

Deixar o cone de papel posicionado por 1 minuto sem tocar nas paredes da câmara pulpar.

Flambar novamente a pinça e remover o cone.

12. Inserir o cone de papel no interior de um tubo de centrífuga contendo Tris-EDTA (TE). A transferência dos cones de papel para o meio/solução de transporte deve ser executada na zona de segurança (raio de 5cm) da chama de uma lamparina. Cuidado para não tocar na parte interna do tubo! Repetir o procedimento com mais dois cones de papel.

13. O tiosulfato de sódio a 5% contido no tubo utilizado deve ser descartado.

14. Trocar a luva de procedimento e desinfetar a superfície externa do tubo (com as amostras) com gaze estéril embebida em hipoclorito de sódio a 2,5%. Levar ao freezer.

