



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ENDODONTIA

MONOGRAFIA DE CONCLUSÃO DE CURSO

Aluno (a): Priscila Mayra Fortes

Orientador (a): Profa. Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes

Ano de conclusão do curso: 2012

Priscila Mayra Fortes

**Importância da relação entre Tratamento Endodôntico e
Endocardite Bacteriana: revisão de literatura**

Monografia apresentada ao curso de
Especialização em Endodôntia da
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba – UNICAMP, para
obtenção do título de Especialista em
Endodôntia.

Orientadora: Profa Dra Brenda Paula
Figueiredo de Almeida Gomes

Piracicaba
2012

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
HELENA FLIPSEN - CRB8/5283 - BIBLIOTECA CENTRAL "CESAR LATTES" DA
UNICAMP

F776i Fortes, Priscila Mayra.
Importância da relação entre tratamento endodôntico e
endocardite bacteriana : revisão de literatura / Priscila Mayra
Fortes. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2012.

Orientador: Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes.

Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) -
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia
de Piracicaba.

1. Endodontia. 2. Profilaxia dental. 3. Endocardite. I. Gomes,
Brenda Paula Figueiredo de Almeida, 1961- II. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
III. Título.

Dedico este trabalho à minha **Família** que me ensinou valores com determinação, coragem e honestidade, valores esses tão importantes para a continuidade nesta jornada profissional.

Agradecimentos

À **Profa Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes**,
pela atenção, e competência com que orientou esta
monografia.

A todos os **Professores do Departamento de Endodontia da
Faculdade de Odontologia de Piracicaba** que com seu
conhecimento contribuíram para minha formação profissional e
pessoal.

Sumário

RESUMO.....	5
ABSTRACT	6
INTRODUÇÃO	7
DESENVOLVIMENTO	12
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39

Resumo

Diversos procedimentos odontológicos, entre eles o tratamento endodôntico, favorecem a entrada de bactérias na corrente sanguínea, denominada de bacteremia. Na maioria das vezes, as próprias defesas do organismo controlam esse processo. Entretanto, existem condições predisponentes, como por exemplo, a presença de cardiopatias valvares, que podem levar a complicações sistêmicas, entre elas a endocardite bacteriana. Para esses casos, faz-se necessária a profilaxia antibiótica previamente ao tratamento odontológico indutor de possível bacteremia. A presente monografia visa rever a literatura relativa à bacteremia de origem bucal, à endocardite infecciosa, bem como o papel da profilaxia antibiótica frente à mesma, expondo um protocolo profilático de atendimento de pacientes com predisposição a esta condição.

Abstract

Several dental procedures, including endodontic treatment, favor the entry of bacteria into the bloodstream, known as bacteremia. In most cases, the body's own defenses control this process. However, there are predisposing conditions, such as the presence of valvular heart disease, which can lead to systemic complications, including bacterial endocarditis. For these cases, it is necessary antibiotic prophylaxis prior to the dental treatment that can induce bacteremia. This work aims to review the literature on the bacteremia of oral origin, infective endocarditis, and the role of antibiotic prophylaxis against the same protocol, exposing a prophylactic treatment for patients with the risk for this condition.

Introdução

A bacteremia (presença de bactérias na corrente sanguínea) é comum e geralmente não produz sintomas. A maioria das bactérias que penetram na corrente sanguínea é rapidamente removida pelos leucócitos. Alguns procedimentos odontológicos em áreas contaminadas causam bacteremias, que raramente persistem por muitos minutos.

Considera-se também que bacteremias transitórias são também provocadas por atitudes rotineiras como a mastigação, a escovação dos dentes, uso de fio dental, entre outras. No entanto a presença de doenças bucais pode aumentar o risco das bacteremias associadas a essas atividades habituais (Braunwald et al, 2009).

É preciso considerar que as bacteremias transitórias podem resultar de qualquer procedimento que envolva a manipulação das regiões gengival ou periapical dos dentes, ou de lesão da mucosa bucal. A frequência e a intensidade das bacteremias são proporcionais à natureza e à magnitude do traumatismo dos tecidos, às características qualitativas e quantitativas da microbiota oral participante, bem como o grau de inflamação ou infecção do local traumatizado (Verri *et al.*, 2009). Da mesma forma, a presença de um abscesso no periodonto apical ou marginal aumenta muito as chances de microrganismos orais serem introduzidos na corrente sanguínea (Debelian *et al.*, 1994).

Microrganismos que entrarem na circulação durante a bacteremia transitória, podem alojar-se em válvulas cardíacas lesadas e iniciarem uma colonização pela

aderência, resultando em Endocardite Infecciosa (EI). Endocardite Infecciosa ou Bacteriana é a infecção microbiana do revestimento endotelial do coração. É uma doença grave, que resulta usualmente da invasão de microorganismos (bactéria ou fungo) em tecido endocárdico ou material protético do coração.

Embora a bacteremia seja comum após procedimentos invasivos ou não, somente certas bactérias podem causar endocardite tais como *Streptococcus viridans* (56,5%), sempre presente na cavidade oral, *Staphylococcus* (24,9%), bactérias gram- negativas (5,7%), entre outras (Tunkel & Mandell., 1996).

A lesão característica da endocardite é a vegetação, um coágulo de plaquetas e fibrina infectado, contendo ainda leucócitos e hemácias. A vegetação pode estar localizada em qualquer sítio do endotélio, mas freqüentemente ocorre nas superfícies endoteliais das válvulas cardíacas e próteses valvares.

As manifestações clínicas da endocardite infecciosa podem ser cardíacas, pulmonares, cutâneas, oftalmológicas, vasculares e abdominais. Os pacientes apresentam como quadro clínico sugestivo: febre, aparecimento de sopro cardíaco inexistente ou alteração de sopro pré-existente, anemia, esplenomegalia, petéquias na pele, na conjuntiva, na mucosa e vasculite. Além disso, deve-se levar em consideração a presença de fatores de risco: usuário de drogas injetáveis, focos dentários ou portadores de próteses valvares que apresentam anemia ou insuficiência cardíaca de etiologia não definida e procedimentos invasivos como acesso venoso profundo. O diagnóstico da endocardite infecciosa é realizado com base no quadro clínico, hemoculturas e ecocardiograma (Braunwald et al, 2009).

Uma vez confirmado o diagnóstico de endocardite infecciosa, para o tratamento adequado é necessário manter o paciente internado por um longo período (pelo menos um mês), em uso de antibióticos endovenoso em altas doses. Em decorrência da alta mortalidade em torno de 25% , devemos ficar atentos às complicações clínicas possíveis, como agravamento da lesão valvar pré-existente, insuficiência cardíaca, embolias sépticas sistêmicas, insuficiência renal e em 35% dos casos há necessidade de cirurgia cardíaca (INCOR/HC.FMUSP).

Como a endocardite infecciosa é uma condição associada à alta letalidade e importante morbidade a prevenção da mesma é de grande importância, particularmente em indivíduos de alto risco como os portadores de próteses valvares, shunts ou condutos sistêmico-pulmonares, passado de endocardite e cardiopatia congênita cianótica complexa (INCOR/HC.FMUSP). A utilização de medidas preventivas, o diagnóstico precoce e a instituição de terapêutica e acompanhamento eficaz podem reduzir o impacto sobre a história natural dos cardiopatas de risco, bem como a ainda expressiva morbi-mortalidade da endocardite infecciosa.

A profilaxia antibiótica deve sempre ser instituída em pacientes com alto risco de desenvolver a doença, quando estes forem submetidos a procedimentos médicos, cirúrgicos ou dentários (INCOR/HC.FMUSP)

Profilaxia antibiótica pode ser definida como o uso de um agente antimicrobiano antes que qualquer infecção tenha ocorrido, com a finalidade de prevenir uma infecção subsequente (Titsas & Ferguson., 2001). Ao empregar a profilaxia antibiótica deve-se considerar a condição geral do paciente, o risco

aparente do procedimento causar bacteremia, possíveis reações adversas do agente antimicrobiano a ser empregado e, por fim a relação custo- benefício da profilaxia recomendada (Lopes & Siqueira., 2009). Alguns autores têm questionado o uso rotineiro de antibióticos para profilaxia de endocardite, argumentando que os efeitos adversos superam os benefícios em potencial (Strom *et al.*, 1998).

Os antibióticos mais utilizados na profilaxia da endocardite são as penicilinas, os aminoglicosídeos e em algumas situações a vancomicina e as cefalosporinas (INCOR/HC.FMUSP). A amoxicilina é o antibiótico de escolha para a terapia oral. Para indivíduos alérgicos à penicilina ou amoxicilina, o uso de cefalexina ou outra cefalosporina de primeira geração por via oral, clindamicina, azitromicina ou claritromicina é recomendado.

Há muita controversia na literatura em relação a presença de infecções orais, crônicas ou agudas, e o desenvolvimento de condições adversas de saúde sistêmica. Muitos estudos epidemiológicos mostraram a relação entre a doença periodontal e doenças coronárias cardíacas (Janket *et al.*, 2003), parto prematuro, ou baixo peso fetal (Grau *et al.*, 2004), doenças respiratórias (Scannapieco *et al.*, 2003) e diabetes melitus (Taylor & Borgnakke., 2008). Porém o papel da infecção periapical e do tratamento endodôntico no desenvolvimento de efeitos adversos sistêmicos não foi totalmente explorado.

Desta forma, além de definir a população de maior risco e necessário estabelecer qual procedimento merece prevenção. Na realidade, a manutenção de condições de saúde adequadas, incluindo dental, é a melhor prevenção para estes indivíduos. Neste particular, nossa população tem péssimos cuidados de

preservação e higiene dentária, o que facilita a instalação de endocardite (INCOR/HC.FMUSP).

Desenvolvimento

Infecções humanas de origens endodônticas e periodontais estão associadas com um complexo de microrganismos no qual cerca de 150 (na periodontite apical) e 350 espécies (na periodontite marginal bacteriana) têm sido encontradas. Estas infecções são predominantemente anaeróbicas, com bastonetes gram-negativos. Anatomicamente a proximidade desta microbiota com a corrente sanguínea pode facilitar a propagação de uma bacteremia sistêmica, por procedimentos como extrações dentárias, tratamento endodôntico, manuseio de tecido gengival, entre outros, podendo causar, a translocação de microrganismos da cavidade oral para a corrente sanguínea (Debelian et al., 1994). Os microranismos que ganham a entrada para o sangue circulam por todo o corpo. Normalmente a bacteremia é erradicada pelo sistema reticuloendotelial em poucos minutos e não representa uma ameaça para o paciente saudável (Dajani et al.,1997).

No entanto existem algumas condições cardíacas, como válvulas cardíacas ineficazes ou doenças valvares que causam mudanças no fluxo sanguíneo, que podem danificar o endocárdio, permitindo que microrganismos do sangue aderem-se e multiplicam-se formando vegetações bacterianas. Isso pode levar a uma doença sistêmica grave, a endocardite bacteriana, bem como efeitos diretos sobre a função cardíaca, infarto do miocárdio ou cerebral. Outras formas de infecções sistêmicas, tais como, abscessos cerebrais, infecções hematológicas e infecções a órgãos transplantados, também têm sido relacionadas com microrganismos orais (Debelian et al., 1994). A Endocardite bacteriana afeta indivíduos com defeitos estruturais que desenvolvem bacteremia possivelmente como resultado de

procedimento, invasivo/cirúrgico, dental, gastrointestinal, geniturinários, respiratórios ou cardíacos (Debelian et al., 1995).

Endocardite infecciosa (EI) é letal se não tratada agressivamente com antibióticos sozinhos ou em combinação com a cirurgia. A epidemiologia desta condição alterou-se substancialmente ao longo das últimas quatro décadas, especialmente nos países industrializados. A doença afetava predominantemente adultos jovens identificados com doença valvar (doença cardíaca reumática crônica) em sua maioria, mas agora tende a afetar pacientes mais velhos e novos grupos de risco, incluindo usuários de drogas intravenosas, pacientes portadores de dispositivos cardíacos e pacientes expostos à bacteremia.

Como resultado, os organismos da pele (por exemplo, *Staphylococcus* spp.) agora são relatados como patógenos nestas populações mais frequentemente do que estreptococos orais, que ainda prevalecem na comunidade e na válvula nativa. Além disso, o progresso no diagnóstico molecular tem ajudado a detectar patógenos não cultiváveis, como *Bartonella* spp. e *Tropheryma whipplei*, que embora presentes no sangue, davam cultura negativa. Com as técnicas moleculares, tais microrganismos têm sido detectados com mais frequência (Que YA & Moreillon, 2011).

A literatura também registra uma associação entre os organismos da cavidade oral e infecções em sítios distantes, por exemplo, abscessos no lobo occipital, formação de abscesso no adenoma pituitário, e infecções em próteses implantadas. Estas infecções de sítios distantes, incluindo a endocardite infecciosa, são raras, mas importantes, devido à sua morbidade e resultado potencialmente fatal (Wohl et al., 1991; Kroppenstedt et al., 2001; Little., 1994).

O tecido gengival é um habitat microbiano único. Neste habitat, os microrganismos do biofilme existem em harmonia, unidos ao esmalte ou cimento do dente, bem como ao epitélio crevicular, subjacente a um rico plexo vascular-nervoso. Devido a esta justaposição anatômica extraordinária, as bactérias do biofilme tem um portal pronto de ingresso para a circulação sistêmica. No entanto, a frequência, magnitude e etiologia de bacteremias, de origem oral e as infecções subsequentes de órgãos ainda não são, totalmente, claros e levantam opiniões diversas e distintas na literatura (Parahitiyawa et al., 2009).

Periodontite apical (lesão periapical) é uma lesão de caráter agudo ou crônico, que se manifesta como uma inflamação ao redor do ápice do dente causando uma infecção bacteriana do sistema de canais radiculares (Eriksen, 1998). Histologicamente, ela é representada por uma resposta inflamatória periapical que surge após a reabsorção do osso de suporte adjacente e presença de infiltração local de células inflamatórias (Caplan et al., 2006). A doença que aflige os tecidos periapicais (lesão periapical) e a doença periodontal são infecções crônicas que afetam os tecidos orais e compartilhar uma microbiota comum, gram-negativa anaeróbica (Barkhordar et al., 1999). Além disso, aumento da concentração de citocinas e mediadores inflamatórios tem sido detectado tanto no fluido gengival, envolvido na doença periodontal, quanto nos tecidos periapicais de dentes endodônticamente envolvidos (Gamonal et al., 2000).

Microbiologicamente uma maior quantidade de cepas bacterianas é mais encontrada em dentes com grandes lesões periapicais do que em dentes com pequenas lesões, e uma ampla combinação de cepas de bactérias predomina mais em casos sintomáticos do que em casos assintomáticos. Na área apical do canal radicular a predominância de anaeróbios é ainda maior do que no canal principal

(Sundqvist, 1976; Tronstad, 1992). Entre as bactérias anaeróbicas, *Porphyromonas* e *Prevotella*, ocorrem em 79% das infecções do canal radicular. *Porphyromonas endodontalis* foi encontrada em 53% das amostras de abscessos de origem endodôntica. *Fusobacterium* é a espécie mais frequentemente isolada, e foi encontrado em 48% das polpas necróticas. Bactérias anaeróbicas facultativas, tais como *Streptococcus* spp, também foram isoladas, mas em número reduzido (Sunqvist, 1992).

A Endocardite infecciosa é em 50% dos casos causada por *Streptococcus viridans*, *S. mutans* e *S. sanguis*. A presença da bactéria *A. actinomycetemcomitans* foi relatada em casuística próxima a 35% (Rams et al.,1992).

Streptococcus viridians ou α -haemolytic (presença de hemólise incompleta no meio de cultura) não é mais uma nomenclatura apropriada. Os membros deste grupo foram reclassificados em várias espécies de *Streptococcus*, tais como: grupo dos *Streptococcus sanguis*, grupo dos *S. milleri*, *S. mitis*, *S. mutans*, *S. pneumoniae*, *S. salivarius*. Também faz parte o grupo da *Gemella* spp.

Embora a maior incidência bacteriana seja de *Streptococcus viridans*, entidades como o Royal Colege of Physicians of Lodon e a British Cardiac Society consideram que apenas 4% ou menos dos casos de endocardite infecciosa foram comprovadamente relacionados com a bacteremia induzida por procedimentos odontológicos (Lopes e Siqueira, 2009).

Alguns microrganismos possuem a capacidade de aderir à superfície do coração mais facilmente que outras, supostamente porque eles produzem um polissacarídeo extracelular, dextrana. Assim, a produção de dextrana por *S. sanguis* e *S. mutans* é considerado um fator de virulência na patogênese da endocardite

(Nord et al., 1990). Tabela 1 mostra os agentes etiológicos mais frequentemente localizados em válvulas protéticas

Tabela 1- Agentes Etiológicos mais frequentemente localizados em válvulas protéticas (INCOR/HC.FMUSP).

	VÁLVULA PROTÉICA			
	VÁLVULA NATIVA	Cirurgia <2 meses	Cirurgia 2m-12m	Cirurgia >12 meses
<i>Streptococcus sp.</i>	30 - 65%	1%	7 - 10%	30 - 33%
<i>Staphylococcus aureus</i>	25 - 40%	20 - 40%	10 - 15%	15 - 20%
Estafilococos coagulase (-)	3 - 8%	30 - 35%	30 - 35%	10 - 12%
Enterococos	3 - 17%	5 - 10%	10 - 15%	8 - 12%
Bacilo Gram (-)	4 - 10%	10 - 15%	2 - 4%	4 - 7%
Fungos	1 - 3%	5 - 10%	10 - 15%	1%
Grupo de HACEK* e cultura (-)	3 - 10%	3 - 7%	3 - 7%	3 - 8%
Outros	1 - 2%	6 - 7%	2 - 6%	2 - 8%

*

*HACEK: inclui espécies de haemófilos (*H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*.

São sugeridos três mecanismos e vias que relacionam infecções orais com manifestação sistêmica secundária: (1) infecção metastática devido a uma bacteremia causada na cavidade oral, (2) metástase devido a liberação de toxinas microbianas e endotoxinas presentes na cavidade oral, (3) inflamação metastática devido à injúria imunológica causada por microrganismos orais (Van Velzen et al., 1984).

Desde o início do século XX já relacionava-se bactérias orais com a Endocardite Bacteriana (Hoder,1908) . Desde lá cresceu o interesse entre a relação procedimentos dentais e Endocardite Bacteriana.

A profilaxia antibiótica tem sido defendida amplamente em uma tentativa de fornecer algum grau de proteção para pacientes de risco (Dajani et al., 1997). Devido à alta morbidade e mortalidade relacionadas à endocardite bacteriana, a profilaxia antibiótica tem se mostrado necessária antes de procedimentos que induzem bacteremia nesses pacientes (Titsas et al.,2001).

Em contrapartida, muitos autores vêm questionando o uso rotineiro de antibióticos para prevenir a endocardite bacteriana, argumentando que os efeitos adversos superam os benefícios potenciais (Strom et al., 1998). Sendo que a incidência de Endocardite é baixa, e não há evidência de que a profilaxia antibiótica seja eficaz ou ineficaz contra a endocardite seu uso é indicado em pacientes de risco que irão se submeter a um procedimento dental invasivo (Oliver et al., 2004).

Os estudos mostram que a incidência de bacteremia durante um procedimento odontológico varia entre 17% a 94%. Resultados diferentes têm sido atribuídos à seleção de pacientes (classificados como de risco ou não), aos procedimentos em si (mais ou menos invasivos) e as técnicas microbiológicas utilizadas (Heimdahl et al., 1990).

Roberts (2004) recomenda o uso de profilaxia antibiótica apenas em pacientes de risco para endocardite. Procedimentos odontológicos associados com sangramento não são indicadores para profilaxia antibiótica, pois muitos procedimentos podem causar bacteremia sem sangramento visível .

Muitos estudos relacionam tratamento endodôntico com a presença de bacteremia. Porém a ausência de uma técnica asséptica durante o tratamento e a não correlação entre os microrganismos isolados da corrente sanguínea com os do canal radicular, trazem bastante dúvida a esse tema (Brincat et al., 2006)

Alguns autores apontam que os procedimentos endodônticos, como instrumentação além do ápice, podem produzir bacteremia detectável em 31% dos casos. Entretanto, quando a instrumentação foi confinada dentro do dente, as culturas de sangue foram negativas. Alguns estudos não acharam diferença estatística na incidência de bacteremia entre instrumentação aquém ou além do ápice (Debelian et al., 1996). Outros mostram uma porcentagem 3,3% de bacteremia além ápice. Em contrapartida, procedimentos como curetagem periapical, retração de retalho e exodontias apresentam índices de 33%, 83% e 100% de bacteremia, respectivamente (Baumgartner et al., 1976).

Estudos usando técnicas de cultura modernas notaram a incidência de bacteremia em até 20% após a terapia endodôntica. Porém não encontraram diferença estatisticamente significativa na incidência de bacteremia entre a instrumentação no interior do conduto ou fora dele (Heimdahl et al., 1990). Baumgartner e colaboradores detectaram bacteremia em 83,3 % de pacientes submetidos a cirurgia paraendodôntica.

Diretrizes da American Heart Association (AHA) identificam a instrumentação endodôntica além do ápice e procedimentos que envolvam tecidos infectados como procedimentos com maior risco de bacteremia (Dajani et al., 1997).

Em estudos recentes usando técnicas mais precisas, como eletroforese em gel de campo pulsado, reação em cadeia da polimerase (PCR), 30% do pacientes

estudados apresentaram bacteremia e 23% apresentaram as mesmas espécies de microrganismos identificado no sistema sanguíneo e na amostra do cone de papel retirado do interior do conduto (Savarrío et al., 2005).

Apesar do uso de Profilaxia Antibiótica em indivíduos com risco de sofrer Endocardite Bacteriana durante procedimentos dentários invasivos, a incidência da doença não se alterou. Além disso, houve um aumento dramático no número de pessoas que recebem válvulas cardíacas artificiais, os quais são muito susceptíveis a desenvolver endocardite (Seymour et al., 2000).

Poucos estudos atribuem diretamente como causa da Endocardite Bacteriana o tratamento endodôntico. Aqueles que o associam são baseados na similaridade dos microrganismos infectantes encontrados na corrente sanguínea e nos canais radiculares. Além disso, os pacientes tinham sido submetidos ao tratamento endodôntico nos últimos 60 ou 30 dias (Mc Gowan., 1982; Van der Meer et al., 1992; Martin et al., 1997).

Muitos estudos mostram que os benefícios não são tão relevantes comparados com outros quesitos também relacionado a Profilaxia Antibiótica, como o crescente número de microrganismo insensíveis à antibióticos disponíveis (Lckhart et al., 2002). Muitos argumentam que os efeitos adversos dos antibióticos superam os benefícios potenciais. Um estudo indicou que pacientes que recebem penicilina podem ter ser cinco vezes mais probabilidade de morrer de reação anafilática do que de endocardite bacteriana (Bor & Himmelstein., 1984).

Há muito tempo tem sido aconselhável o uso da Profilaxia Antibiótica antes de procedimentos que possam levar a uma bacteremia, devido seu alto nível de morbidade e mortalidade como no caso de Endocardite Infeciosa. A Profilaxia

Antibiótica agiria de duas maneiras, primeiro reduzindo o número de microrganismos na corrente sanguínea, e segundo reduzindo a capacidade desses microrganismos de aderir aos tecidos. Porém muitos estudos mostram que essa eficiência é atingida em apenas 49% dos casos (Strom et al., 1998).

Antibióticos foram descobertos no final de 1920, mas não foram usados rotineiramente até o início dos anos 40 durante a Segunda Guerra Mundial. Eles podem ser usados como complemento ao tratamento endodôntico em uma série de maneiras, sistemicamente, profilaticamente e localmente. Há poucos indícios do benefício do uso sistêmico de antibióticos em conjunto com o tratamento endodôntico. Uso de antibióticos para evitar infecção (profilaxia antibiótica) pode impedir alguns casos de endocardite bacteriana em pacientes nas categorias de alto risco e de risco moderado. Antibióticos podem ainda serem utilizados localmente como irrigantes ou medicamentos intracanáis (Mohammadi; 2009).

Um estudo avaliou o risco relativo de endocardite infecciosa associada a diversos procedimentos e o efeito protetor da profilaxia antibiótica. Os casos preencheram os critérios de diagnósticos de Von Reyn e foram monitorados com controles ecocardiográficos e macroscopicamente. Os casos positivos ($n = 171$) e os controles foram pareados quanto ao sexo, idade e condição cardíaca subjacente. Todos os procedimentos médicos, cirúrgicos ou odontológicos e episódios de infecção nos últimos 3 meses foram anotados. Administração de profilaxia antibiótica foi documentada em relação ao tipo, dosagem, duração e administração. Casos positivos haviam sido submetidos a pelo menos um procedimento. Procedimentos odontológicos como um todo não foram associados a um risco aumentado, embora na escala, os tratamentos endodônticos mostraram uma tendência para um maior risco de endocardite infecciosa ($P = 0,065$). Entre os

procedimentos não-odontológicos, apenas a cirurgia parecia estar em risco. Considerando todos os procedimentos, o risco de endocardite infecciosa aumentou significativamente com o número de procedimentos. Em geral as condições mórbidas não diferiram entre os dois grupos. Na análise multivariada, apenas episódios infecciosas e feridas na pele aumentaram significativamente o risco de endocardite infecciosa. A eficácia protetora de 46% da profilaxia antibiótica não foi significativa. Concluiu-se que o risco aparente baixo dos procedimentos odontológicos pode ser resultado da prática atual de profilaxia antibiótica. Dados sugerem que procedimentos cirúrgicos devem ser incluídos nas diretrizes futuras, e que um tratamento rigoroso de qualquer infecção focal em pacientes cardíacos é obrigatória. Da taxa de eficácia da profilaxia com antibióticos, pode-se estimar que a incidência global de endocardite infecciosa pode ser reduzida em 5 a 10% pela utilização adequada de profilaxia antibiótica em pacientes cardíacos (Lacassin et al., 1995).

Dados da American Dental Association mencionam que (1) apenas um número extremamente pequeno de casos de IE pode ser impedido pela profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos, (2) a profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos deve ser recomendada apenas para pacientes com condições cardíacas associadas com maior risco de resultados adversos para IE. (3) Para os pacientes com estas condições cardíaca subjacente, a profilaxia é recomendada para todos os procedimentos odontológicos que envolvam manipulação de tecido gengival ou da região periapical de dentes ou a perfuração da mucosa oral. (4) Profilaxia não é recomendada com base unicamente em um risco de vida aumentado de aquisição de IE. (5) A administração de antibióticos apenas para prevenção de endocardite não é recomendado para pacientes que se

submetem a um procedimento trato geniturinário ou gastrintestinal. Essas mudanças têm a intenção de definir mais claramente quando a profilaxia IE é ou não é recomendada e para fornecer de forma mais uniforme e consistente recomendações globais (Wilson et al., 2008).

Atualmente, a teoria da infecção focal ainda tem aspectos muito controversos. Apesar do grande número de estudos, não há nenhuma evidência de que infecções focais ou mesmo mimetismo antigênico é responsável por qualquer coisa que não abscessos esporádicos, infecções e, possivelmente, raros distúrbios auto-imunes. A Inflamação de origem endodôntica não tem recebido a mesma atenção que a inflamação proveniente do periodonto. Endodontia é um problema microbiológico, uma vez que a infecção bacteriana é o "motor principal" para a doença periapical. Os objetivos do tratamento endodôntico devem ser considerados do ponto de vista microbiológico. Considerando estes problemas, os autores, após uma análise aprofundada da virulência de microrganismos e da defesa do hospedeiro, analisaram a infecção endodôntica e espécies microbiológicas. Eles enfatizam a possibilidade de uma relação entre lesões inflamatórias periapicais e endocardite bacteriana na tentativa de prevenção de doenças multifocais. Dados os perigos da doença, a profilaxia antibiótica é ao mesmo tempo absolutamente necessária e pode ser muito eficaz, e deve ser usada especialmente em situações clínicas com indivíduos de alto risco. No entanto, a capacidade de tratamento antibiótico para prevenir ou reduzir a frequência, magnitude ou a duração de bacteremia associada a um procedimento odontológico é controversa (Somma et al.,2011).

A revisão das orientações publicadas pela American Heart Association, em 2007, não suporta o uso indiscriminado de profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos. No entanto, eles ainda recomendam o uso de profilaxia para

pacientes de alto risco antes de tratamentos dentários susceptível de causar sangramento. Dada a alta prevalência de bacteremia de origem dentária, devido à escovação, mastigação, ou outras atividades diárias, parece improvável que a endocardite infecciosa de microrganismos orais pode ser totalmente evitada. A boa condição de saúde bucal e nível satisfatório de higiene oral são suficientes para controlar as conseqüências da disseminação sistêmica de microrganismos orais em indivíduos saudáveis. No entanto, a cautela ainda é necessária e antibióticos profiláticos devem ser administrados a pacientes susceptíveis ou medicamente comprometidos (Bascones et al., 2011).

Um estudo quantificou o risco para endocardite bacteriana durante o tratamento dentário e alterações cardíacas. Pessoas da comunidade que contraíram endocardite infecciosa não associada ao uso de drogas injetáveis, de 54 hospitais da região da Filadelfia (EUA) foram comparadas com os residentes da comunidade, pareados por idade, sexo e bairro de residência. Informações sobre características demográficas, fatores de risco de acolhimento e tratamento dentário foi obtido a partir de entrevistas, e avaliação de registros médicos e odontológicos. Durante os últimos 3 meses, tratamentos odontológicos não eram mais freqüente entre os casos de pacientes que os controles . De 273 casos de pacientes, 104 (38%) haviam apresentado lesões cardíacas em comparação com 17 controles (6%). Os pacientes apresentavam doenças cardíacas tais como: cardiopatia congênita, cirurgia valvular cardíaca, febre reumática e sopro cardíaco. A anormalidade cardíaca mais comum foi prolapso da válvula mitral. Entre casos, doentes com lesões cardíacas, o alvo da profilaxia durante tratamento odontológico foi significativamente menos comum do que entre os controles. Poucos participantes receberam profilaxia antibiótica durante o tratamento odontológico. De acordo com os autores o tratamento dentário não

parece ser um fator de risco para endocardite infecciosa, mesmo em pacientes com anormalidades valvares, mas anormalidades cardíacas valvares são fatores de risco forte para a Endocardite Infecciosa. Os autores acreditam que poucos casos de endocardite infecciosa seriam evitáveis com a profilaxia com antibióticos, mesmo com 100% de eficácia (Strom, 2000).

Alguns procedimentos dentários podem iniciar uma bacteremia. Em certos pacientes comprometidos, esta bacteremia pode levar à infecção de sítio distante, sendo relevante a endocardite infecciosa. Para investigar se uma bacteremia detectável foi produzida durante a terapia endodôntica do canais radiculares, trinta pacientes que receberam tratamento endodôntico foram estudados. Três amostras de sangue foram colhidas por paciente: pré-operatório, trans-operatório e pós-operatório. Além disso, uma amostra de cone de papel foi recolhida a partir do interior do canal radicular. Os microrganismos isolados foram identificados por técnicas convencionais. Amostras de sangue foram analisadas para a presença do DNA bacteriano por reação em cadeia da polimerase (PCR). Os resultados encontrados foram: a bacteremia foi detectada em nove dos trinta pacientes estudados (30%), os quais não haviam apresentado resultado positivo para bacteremia nos exames pré- operatórios. Em sete pacientes (23,3%) as mesmas espécies de microrganismos foram identificadas no interior do conduto radicular e na corrente sanguínea, onde os isolados foram detectados por eletroforese em gel em campo pulsátil (PFGE) O estudo conclui que a terapia endodôntica pode provocar uma bacteremia detectável (Savarrio et al., 2005).

Um estudo mostrou que 10% dos pacientes cardíacos que receberam profilaxia antibiótica previamente a um procedimento odontológico ainda mostraram uma bacteremia detectável (Roberts et al., 1997).

Coutinho et al., 2009, realizaram um estudo preliminar, onde avaliaram os conhecimentos e práticas de dentistas na prevenção de endocardite infecciosa. O estudo incluiu 21 dentistas que trabalham em dois hospitais públicos no Brasil que cuidam de crianças com necessidades especiais que também têm complicações cardíacas. Os dados, a partir de uma entrevista semi-estruturada, foram processados para análise qualitativa e quantitativa. Do número total de entrevistados 81% disseram ter tratados de pacientes com história prévia de endocardite bacteriana. Alguns dentistas, 33%, afirmaram que muitos guardiões pareciam estar com medo de mencionar que seu filho teve uma história prévia de endocardite bacteriana. O principal risco de infectividade foi a cavidade oral de acordo com 76% dos entrevistados, 43% consideraram um procedimento dental envolvendo qualquer quantidade de sangramento como sendo um risco, e os tratamentos periodontais e endodônticos foram mencionados por 24% dos profissionais como os procedimentos que necessitavam de profilaxia antibiótica. Em relação à profilaxia antibiótica, 33%, disseram que seguem as recomendações da American Heart Association. Os autores concluíram que o conhecimento e práticas quanto a prevenção de endocardite bacteriana eram inadequados.

A importância da eliminação pré-operatória de infecções orais e saúde bucal para a sobrevivência após a cirurgia cardíaca de válvula foi estudado. Em um grupo de pacientes (n = 149; grupo de tratamento, GP grupo) iniciou-se o estudo realizando um exame clínico para avaliação da saúde bucal e os tratamentos dentários necessários foram realizados de três a seis meses antes da cirurgia de válvula cardíaca. No segundo grupo (n = 103; grupo controle, grupo SP), foi realizado o exame clínico, para avaliação da saúde bucal, no pós-operatório, mas os pacientes não receberam tratamento dentário antes da cirurgia. Dezesesseis anos

após a realização da cirurgia de válvula cardíaca dados de morbidade foram obtidos. Diferenças na sobrevivência entre os dois grupos e a influência das diferenças em saúde bucal foram analisadas. Menos pacientes sobreviveram no grupo de estudo (37%) em comparação com o grupo controle (45%). A sobrevida média foi 122,9 meses no grupo GP em comparação com 143,3 meses no grupo SP. Uma relação positiva foi encontrada entre o número de dentes e de sobrevivência, com RR = 0,98 (95% CI 0.962-,996 (p = 0,016)). As mortes por doença cardíaca valvar foram de 18% no grupo GP e 7% no SP grupo (chi² = 3,65, df = 1, p = 0,56). No longo prazo de acompanhamento, os resultados do presente estudo mostram, que não foi possível demonstrar que o tratamento dentário antes da cirurgia de válvula cardíaca melhorou a sobrevivência. Portanto, a necessidade de tratamento odontológico extensivo antes da cirurgia de válvula cardíaca pode ser reconsiderado (Bratel et al., 2011).

Caplan et al., 2006, avaliaram a incidência de lesões radiograficamente evidentes, de origem endodôntica relacionadas com o desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC). Este estudo longitudinal utilizou-se de 708 participantes do sexo masculino. Do início do estudo até um acompanhamento de 32 anos, a cada 3 anos os participantes receberam exames completos médicos e odontológicos, incluindo radiografias periapicais da boca toda. Modelos de regressão Cox estimaram a relação entre as lesões de origem endodôntica incidente e o tempo para o diagnóstico da doença coronariana. Entre aqueles com menos ou 40 anos, lesões de origem endodôntica incidente foi significativamente associada com o tempo para o diagnóstico de DAC, as taxas de risco diminuíram com o aumento da idade. Entre aqueles com mais ou 40 anos, não houve associação estatisticamente significativa. Estes achados são consistentes com as pesquisas que sugerem que há

uma relação entre a inflamação crônica periapical e o desenvolvimento da doença arterial coronariana, especialmente entre os homens mais jovens.

Resultados de vários estudos têm sugerido ligações entre a doença periodontal e doença cardíaca coronária (CHD), mas a doença endodôntica não foi extensivamente estudada a este respeito. Caplan et al., 2009, avaliaram a relação entre auto-relato da história da terapia endodôntica (ET) e CHD prevalente em uma comunidade com maior risco para a Arteriosclerose, Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC). Os autores utilizaram a logística regressiva multivariada para analisar os dados obtidos a partir de questionários sobre a saúde oral, avaliações médicas e exames clínicos dentais. De 6.651 participantes analisados, 50,4% relataram nunca ter tido um caso de ET. 21,5% relataram ter tido um episódio de ET e 28,0% relataram ter tido dois ou mais episódios de ET. Modelos de regressão multivariada finais indicaram que entre os participantes com 25 ou mais dentes, que relataram ter tido ET duas ou mais vezes tinha mais chances de CHD prevalente em comparação com aqueles que relatam nunca ter tido ET. Entre os participantes com 24 ou menos dentes, nenhuma diferença significativa na prevalência de doença arterial coronariana foram observadas entre os grupos, independentemente da sua história de terapia endodôntica. Conclui-se que entre os participantes com 25 ou mais dentes, aqueles com maior história auto-relatada de ET foram mais propensos a ter CHD do que aqueles relatórios sem história de ET, isto é entre os mais jovens e com um maior número de casos de ET, a relevância na incidência de CHD foi relevante.

A mais recente revisão das diretrizes da American Heart Association sobre a profilaxia da endocardite infecciosa ocorreu em 2007. Estas revisões foram baseadas no fato de que dados atuais têm trazido dúvidas quanto ao benefício das

recomendações profiláticas anteriores para endocardite infecciosa. Notou-se que a bacteremia que ocorre em sequência a procedimentos odontológicos representa apenas uma fração dos episódios de bacteremia que ocorrem com as atividades da vida diária (como a mastigação, escovação dos dentes e outras medidas de higiene oral). Em 2007, a American Heart Association (AHA) e a Sociedade Britânica para Quimioterapia Antimicrobiana empreendeu grandes revisões de suas diretrizes profiláticas quanto à endocardite infecciosa (EI). Estas revisões foram destinadas a simplificar recomendações e garantir a coerência com as evidências publicadas nos últimas duas décadas (Gould et al., 2006; Wilson et al., 2007). Os grupos-alvo e os procedimentos para profilaxia foram drasticamente reduzidos em número. As novas diretrizes não foram baseadas nos resultados de um único estudo, mas sim sobre as evidências publicadas em numerosos estudos sobre as últimas duas décadas. (Allen U et al., 2010).

Quatro razões principais foram citadas para justificar a revisão das orientações:

- A Endocardite infecciosa é muito mais provável ser resultante de freqüentes exposições a bacteremias aleatórias associadas com diárias atividades do que por procedimentos odontológicos, no trato gastrointestinal ou genitourinário.

- A Profilaxia impede um número extremamente pequeno de casos de IE, se houver, em indivíduos que passam por procedimentos dentais, no trato gastrointestinal e genitourinário.

- O risco de eventos adversos quanto ao uso de antibióticos profiláticos podem exceder o benefício, se houver, da antibioticoterapia profilática exceto em algumas situações de alto risco.

- A Manutenção da saúde bucal e uma higiene oral adequada podem reduzir a incidência de bacteremia de atividades diárias e, assim, o risco de IE, e é mais importante do que o uso de antibióticos profiláticos para procedimentos odontológicos.

As novas diretrizes sugerem que a profilaxia deve ser orientada para as condições que estão associadas com a mais alta probabilidade de resultados adversos da Endocardite Infeciosa.

Procedimentos Odontológicos onde a Profilaxia Antibiótica é necessária em pacientes de alto risco:

- Todos os procedimentos odontológicos que envolvam a manipulação de tecido gengival, a região periapical de dentes ou perfuração da mucosa oral.

Procedimentos odontológicos onde a Profilaxia Antibiótica não é necessária mesmo em pacientes de risco:

- Injeções anestésicas rotineiras não infectadas.
- Colocação do dique de borracha, de radiografias dentárias
- Aparelhos protéticos ou ortodônticos,
- Ajuste de aparelhos ortodônticos, colocação de braquetes ortodônticos,
- Extração dentes decíduos,
- Sangramento por trauma nos lábios ou na mucosa oral.

Tabela 2 mostra as indicações para Profilaxia Antibiótica contra a Endocardite infecciosa em pacientes submetidos a procedimentos odontológicos:

Tabela2 – Procedimentos odontológicos com indicação para a profilaxia antibiótica:

Indicado a Profilaxia	Não Indicado a Profilaxia
Válvulas Cardíacas Protéticas	Defeitos no Sépto Atrial
História prévia de Endocardite Infecciosa	Defeitos no Sépto Ventricular
Defeito cardíaco congênito cianótico não reparado.	Persistência do Canal Arterial
Defeito Cardíaco Congenito completamente reparado com material de prótese ou dispositivo, durante os primeiros seis meses após o procedimento.	Prolapso da Válvula Mitral.
Doença cardíaca congênita reparada, com defeitos residuais no local ou adjacente ao local da prótese ou dispositivo protético (que inibem a valvulopatia).	Doença de Kawasaki anterior.

Receptores de transplantes cardíacos com valvulopatia cardíaca.	Cardiomiopatia Hipertrófica.
Cardiopatia reumática, mesmo depois de reparadao com prótese válvares ou material protético.	Cirurgia, prévia, de enxerto da artéria coronária.
	Marcapassos cardíacos (intravascular e epicárdico) e desfibriladores implantados.
	Válvulas Aortica bicúspide.
	Coarctação da aorta.
	Estenose aórtica calcificada.
	Estenose Pulponar.

Fonte: American Heart Association, 2010.

Note-se que, com exceção das condições listadas acima, a profilaxia antibiótica não é mais recomendado para qualquer outra forma de doença coronária

cardíaca. Em relação a colocação de dispositivo protético, a profilaxia é mantida por seis meses após a cirurgia porque a endotelização do material da prótese normalmente ocorre dentro de seis meses após a colocação da válvula.

Nas novas orientações a Comissão observou que o Prolapso da Válvula Mitral (MVP) é a condição cardíaca mais comum no ocidente que pode predispor a aquisição de IE, mas a incidência absoluta de IE é extremamente baixa nesta população. Além disso, a IE com o MVP não são normalmente associadas como os desfechos graves associados às condições descritas acima. Conseqüentemente a profilaxia antibiótica para a prevenção da Endocardite Infecçiosa não é mais recomendada para pacientes com MVP.

As novas diretrizes não abordam especificamente a questão da doença reumática. No entanto, em alguns centros, pacientes com doença valvular residual significativa devido à doença reumática do coração devem continuar a serem considerados como candidatos para a profilaxia. Não obstante, a AHA já não sugere rotineiramente a profilaxia para pacientes com doença cardíaca reumática (Gerber et al., 2009).

Regime de administração de antibióticos para procedimentos odontológicos

Antibióticos para a profilaxia devem ser administrados em uma dose única antes do procedimento odontológico. Se o antibiótico é inadvertidamente não dado antes do procedimento, pode ser administrada até 2h após o procedimento. A presença de febre ou outras manifestações da infecção sistêmica devem alertar o

profissional para a possibilidade de Endocardite Infecciosa, e é importante obter culturas de sangue e outros testes relevantes antes da administração de antibióticos destinadas a impedir a endocardite. Isto é importante na prevenção de um atraso no diagnóstico ou tratamento de um caso concomitante de Endocardite Infecciosa.

Amoxicilina é a escolha preferida para terapia oral, pois é bem absorvida pelo trato gastrointestinal e fornece concentrações séricas elevadas e sustentadas. Para indivíduos alérgicos à penicilina ou amoxicilina, o uso de cefalexina ou outra cefalosporina de primeira geração por via oral, clindamicina, azitromicina ou claritromicina é recomendado. Cefalosporinas não devem ser administrados a pacientes com história de reações de hipersensibilidade à penicilina que resultou em anafilaxia sistêmica, angioedema ou urticária. Pacientes que são incapazes de tolerar um antibiótico oral podem ser tratadas com ampicilina parenteral, ceftriaxone, cefazolina e clindamicina evitando as cefalosporinas, se há uma história de anafilaxia, angioedema ou urticária.

Tabela 3 mostra a conduta antibiótica profilática para procedimentos odontológicos:

Tabela 3 - Conduta antibiótica profilática para procedimentos odontológicos:

Situação Instalada	Agente Químico	Adultos	Crianças
Aptos à medicação oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Não aptos a medicação oral	Ampicilina	2 g IM ou IV	50 mg/kg
Alérgicos à Penicilina ou Ampicilina	Cefalexina	2 g	50 mg/kg
	Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina ou Claritromicina	500 mg	15 mg/kg
Alérgicos à Penicilina ou Ampicilina e não aptos à medicação oral	Cefazolin ou Ceftriaxone	1 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	Clindamicina	600 mg IM ou IV	20 mg/kg Im ou IV

Fonte : American Heart Association, 2010.

Considerações finais

A partir dos resultados das pesquisas citadas neste trabalho pudemos observar que independentemente das porcentagens, o tratamento endodôntico pode provocar uma bacteremia.

Como endodontistas temos que levar essa observação a clínica diária, independente do grau de risco que o paciente apresenta sistemicamente. Devemos pensar no paciente como um todo, fazer uma anamnese completa, explorar seu histórico de doenças assim como de sua família, fazer um exame clínico adequado, e fazer sempre uma profilaxia bucal e dental antes do início do tratamento odontológico, incluindo o endodôntico. Em relação ao tratamento endodôntico, temos de utilizar instrumentais e substâncias estéreis, remover todo o tecido cariado e restauração que apresenta infiltração do dente em questão, antes de iniciarmos o acesso pulpar. Temos também de utilizar técnicas assépticas que promovam uma melhor limpeza do canal radicular, desde a substância química eleita até um domínio maior sobre a técnica empregada, diminuindo assim as chances do desenvolvimento de uma bacteremia.

É de grande importância o reconhecimento do paciente de risco, o que pode muitas vezes exigir cuidados extras como o emprego da profilaxia antibiótica. Nestes casos é de fundamental importância uma anamnese e exame clínico minucioso e não menos importante, transmitir a confiança necessária para que o paciente se sinta confortável em dividir com o profissional seus problemas de saúde.

A incidência de Endocardite bacteriana é baixa e a proporção de casos que surgem como resultado do tratamento odontológico é discutível, porém como a Endocardite Infeciosa é substancialmente relacionada à alta morbidade e mortalidade, a possibilidade de adquiri-la deve ser levada a sério pelos odontólogos.

Na maioria dos casos de endocardite não é encontrada a causa definitiva, visto que o paciente não foi acompanhado anteriormente. As causas estão presentes no cotidiano dos pacientes, desde uma simples escovação, mastigação, tratamentos endodônticos ou até mesmo um procedimento cirúrgico onde manipulamos tecidos extremamente infectados. Mas podemos afirmar que microrganismos orais são de grande relevância para a instalação de uma infecção, como a Endocardite Infeciosa. Por isso a grande importância de alertar nossos pacientes quanto ao risco de se contrair uma Endocardite Infeciosa, principalmente devido ao crescente número de pessoas que sofrem uma cirurgia cardíaca e fazem uso de próteses cardíacas.

Além de definir a população de maior risco é necessário estabelecer qual procedimento merece prevenção. Na realidade, a manutenção de condições de saúde adequadas, incluindo a dental, é a melhor prevenção para estes indivíduos.

Os dados epidemiológicos indicam que a endocardite infecciosa em sua maioria ocorre independentemente de procedimentos médico-cirúrgicos, e que a profilaxia antibiótica circunstancial protege apenas uma proporção ínfima de indivíduos em risco.

Os estudos concordaram que mesmo a adesão de 100% dos profissionais no uso de profilaxia antibiótica reduziria a incidência de endocardite infecciosa apenas marginalmente e que as políticas atuais para a profilaxia devem ser reconsideradas.

Por isso os endodontistas em particular, devem estar preparados para a tomada de decisão em relação à profilaxia antibiótica. Sendo este um assunto tão controverso na literatura e em constantes mudanças de normas, devemos sempre levar em consideração todas as implicações mostradas nos estudos descritos sobre a real relevância da profilaxia antibiótica, e o que isso poderia trazer de benefícios ou prejuízo ao paciente, analisando cada caso como único.

Conclusão

Baseados nos dados da literatura descritos neste trabalho podemos concluir que:

1. O tratamento endodôntico pode provocar uma bacteremia.
2. A prevenção da endocardite infecciosa é de grande importância, sendo importante o uso de profilaxia antibiótica particularmente em indivíduos de alto risco como os portadores de próteses valvares, shunts ou condutos sistêmico-pulmonares, doença valvar reumática, passado de endocardite e cardiopatia congênita cianótica complexa.
3. Todos os tratamentos dentários que envolvam sangramento tais como procedimentos periodônticos, procedimentos endodônticos, extração, cirurgia, implante dentário, colocação de aparelho ortodôntico com banda, limpeza profilática, em pacientes de alto risco, devem ser realizados com profilaxia antibiótica.
4. Amoxicilina é o antibiótico de escolha para a terapia oral. Para indivíduos alérgicos à penicilina ou amoxicilina, o uso de cefalexina ou outra cefalosporina de primeira geração por via oral, clindamicina, azitromicina ou claritromicina é recomendado.

Referências Bibliográficas *

Allen U, Canadian Pediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Infective Endocarditis; Updated Guidelines. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2010; 21: 74 – 77.

Baumgartner JC, Hegggers JP, Harrison JW. The incidence of bacteraemias related to endodontic procedures non- surgical endodontics. *J Endod* 1976; 2: 135 – 40.

Barkhordar RA, Hayashi C, Hussain MZ. Detection of interleukin- 6 in human dental pulp and periapical lesions. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 26 – 7.

Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Relationship between odontogenic infections and infective endocarditis. *Med Clin (Barc)* 2011; May 30 – On-line: www.elsevier.es .

Braunwald NS, Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D. Tratado de Doenças Cardiovasculares - 2009; 8º edição, editora Elsevier.

Brincat M, Savarrio L, Saunders W. Review. Endodontics and infective endocarditis- is antimicrobial chemoprophylaxis required?. *Inter Endod J* 2006; 39: 671 – 682.

Bor DH, Himmelstein DU. Endocarditis prophylaxis for patients with mitral valve prolapse. A quantitative analysis. *Am J Med* 1984; 76: 711 – 7.

Bratel J, Kennergren C, Dernevik L, Hakeberg M. Treatment of oral infections prior to heart valve surgery does not improve long-term survival. *Swed Dent J*: 2011; 35: 49-55.

*De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Caplan DJ, Chasen JB, Krall EA, et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. *J Dent Res* 2006; 85: 996 – 1000.

Caplan DJ, Pankow JS, Cai J, et al. The relationship between self- reports history of endodontic therapy and coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities study. *JADA* 2009; 140: 1004 – 1012.

Coutinho AC, Castro GF, Maia LC. Knowledge and practices of dentists in preventing infective endocarditis in children. *Spec Care Dent* 2009; 29: 175 – 8.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W e at. Prevention of bacterial endocarditis: *Recommendations by the American Heart Association* 1997; 277: 1794 – 801.

Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10: 57 – 65.

Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Electrophoresis of whole- cell soluble proteins of microorganisms isolated from bactaemias in endodontic therapy. *Euro J Oral Sci* 1996; 104: 540 – 6.

Eriksen HM. Epidemiology of apical periodontitis. In: Essential emdodontology: prevention and treatment of apical peridontitis. Orstavik D, Pitt Ford TR, eds. *Oxford : Blackwell Sci Ltd.*, 1998: 179 – 91.

Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, Jorge O, Silva A. Levels of interleukin – 1 beta, - 8, - 10 and RANTES in gingival crevicular lfluid and cell populations in adult periodontitis patient and the effect of periodontal treatment. *J Periodontol* 2000; 71: 1535 – 45.

Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal Pharyngitis: A scientific statement from the American Heart Association rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, The Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and The Interdisciplinary Council Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the *American academy of Pediatrics. Circulation* 2009; 119: 1541 – 51.

Gould FK, Elliot TS, Fowerake J, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis; Report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemotheer* 2006; 57: 1035 – 42.

Grau AJ, Becher H, Ziegler CM, Lichy C, Buggle F, Kaiser C, et al. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 496 – 501.

Heimdahl A, hall G, Hedberg M, et al. Detection and quantitation by lyses- filtration of bacteraemia after different oral surgical procedures. *J Clin Microb* 1990; 28: 2205 – 9.

Hoder T. Infective endocarditis. *Quintessence J Med*, 1908; 11: 319.

INCOR/HCFMUSP- Unidade Clínica de Valvulopatia do Instituto do Coração. Site: www.incor.usp.br .

Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta- analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 559 – 69.qq

Krppenstedt SN, Liebig T, Mueller W, Graf KJ, Lanksch WR, Unterbeg AW. Secondary abscess formation in pituitary adenoma after tooth extraction. Case report. *J Neuro* 2001; 94: 335 – 8.

Lacassin F, Hoen B, Leport C, Selton Suty C, Delahaye F, Goulet V, Etienne J, Briançon S. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study. *Eur Heart J* 1995; Dec 16(12): 1968 – 74.

Little JW. Managing dental patients with joint prostheses. *JADA* 1994; 125: 1374 – 8.

Lockhart PB, Brennan MT, Fox PC et al. Decision making on the use antimicrobial prophylaxis for dental procedures: a survey of infectious disease consultants and review. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1621 - 6.

Lopes Hélio Pereira, Siqueira Jose Freitas Jr. *Endodontia: Biologia e Técnica* 2009; 8ª edição 209 – 211.

Martin MV, Butterworth ML, Longman LP. Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation. *British Dent J* 1997; 182: 465 – 8.

McGowan DA. Endodontics and Infective Endocarditis. *Inter Endod J* 1982; 15: 127 – 31.

Mohammadi Z. Systemic, prophylactic and local applications of antimicrobials in endodontics: an update review. *Inter Dent J* 2009 Aug; 59 (4): 175 – 86.

Nord CE, Heimdahl A. Cardiovascular infections: bacterial endocarditis of oral origin. Pathogenesis and prophylaxis. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 494 – 6.

Oliver R, Roberts GJ, Hooper L. Penicillins for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *The Cochrane Database of Systemic Reviews* 2004; pub 2. Pp. 7 – 20.

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

Que YA, Moreillon P. Infective Endocarditis. *Nat Rev Cardiol* 2011 Jun; 8 (6): 322 – 36.

Rams TE, Slots J. Systemic manifestations of oral infections. In: Slots J, Taubman MA, eds. *Contem Oral Microbiol and Immunol*. ST. Louis: Mosby, 1992; 500 – 23.

Roberts GT, Holzel HS, Sury MR, Simmons NA, Gardner P, Longhurst P. Dental bacteremia in children. *Ped Cardiol* 1997; 18: 24 – 7.

Roberts GJ. New recommendations on antibiotic prophylaxis of infective endocarditis. *Bulletin of the Royal College of Surgeons of England* 2004; 86: 163.

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

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systemic review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 54 – 69.

Seymour RA, Lowry R, Whitworth JM, Martin MV. Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis time to rethink?. *British Dent J* 2000; 189: 610 – 6.

Somma F, Castagnola R, Bollina D, Maligol L. Oral inflammatory process and general health. Part 2: How does the periapical inflammatory process compromise general health? . *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011; 15 (1): 35 – 51.

Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: a population – based case – control study. *Ann Inter Med* 1998; 129: 761 – 9.

Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, Levison ME, Korzeniowski OM, Kaye D. Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation*. 2000 Dec 5;102(23):2842-8

Sunqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. *Umea: University Publications* 1976; 7.

Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbial Immunol* 1992; 7: 257 – 62.

Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008; 14(3): 191 – 203.

Titsas A, Ferguson MM. Concepts for the prophylaxis of infective endocarditis in dentistry. *Austr Dental J* 2001; 46: 220 – 5.

Tronstad L. Recent development in endodontic research. *Scand J Dent* 1992; 100: 52 – 9.

Tunkel AP, Mandell GL. Infecting microorganisms. In: Kaye D. Infective Endocarditis. 2^o edição New York: raven Press 1996; 85 – 9.

Van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of infective endocarditis in the Netherlands. II. Antecedent procedures and use of prophylaxis. *Arch Inter Med* 1992; 152: 1869- 73.

Van Velzen SKT, Abraham- Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 209 – 20.

Verri Regis Alonso et al. Emergências médicas na prática dental: prevenção, reconhecimento e condutas. 2^o edição 2009; 18 – 26.

Wilson W, Tauber KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the 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: 1736 – 54

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, M Takahashi, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, LY Tani, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, ST Shulman , Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, D Goff, Durack DT. 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. J Am Assoc Dent* 2008; 139: 253.

Wohl TA, Kattah JC, Kolsky MP, Alper MG, Horton JC. Hemianopsia from occipital lobe abscess after dental care. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 689 – 94.