

UFRRJ
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

DISSERTAÇÃO

**BACTEREMIA TRANSITÓRIA E RISCO DE ENDOCARDITE EM
CÃES COM DOENÇA PERIODONTAL EM DIFERENTES
PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS E USUAIS**

ANSELMO SILVA RAMOS

2010



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

BACTEREMIA TRANSITÓRIA E RISCO DE ENDOCARDITE EM
CÃES COM DOENÇA PERIODONTAL EM DIFERENTES
PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS E USUAIS

ANSELMO SILVA RAMOS

Sob a orientação da Professora

Rita de Cássia Campbell Machado Botteon

Seropédica, RJ

Janeiro de 2010



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**BACTEREMIA TRANSITÓRIA E RISCO DE ENDOCARDITE EM
CÃES COM DOENÇA PERIODONTAL EM DIFERENTES
PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS E USUAIS**

ANSELMO SILVA RAMOS

Sob a orientação da Professora

Rita de Cássia Campbell Machado Botteon

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências**, pelo Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração Ciências Clínicas.

Seropédica, RJ
Janeiro de 2010

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

ANSELMO SILVA RAMOS

Dissertação submetida com requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências** pelo Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de Concentração Ciências Clínicas.

DISSERTAÇÃO APROVADA EM ____/____/____.

Rita de Cássia Campbell Machado Botteon, Dr^a, UFRRJ
(Orientadora)

Elan Cardoso Paes de Almeida. Dr^a, UFF

Simone Pontes Xavier Salles. Dr^a, UBM

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Antonio e Lourdes, que me mostraram desde cedo a importância do conhecimento e sempre me apoiaram em todos os momentos.

As minhas irmãs Luciana e Marineide pelo carinho, respeito e amizade. Vocês são muito importantes na minha vida.

A minha noiva Simone pelo amor, companheirismo, paciência e apoio na realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Agradecer a todos que contribuíram para a realização deste trabalho é agradecer a Deus pelos anjos na forma de amigos se que são colocados em nossas vidas e que ajudaram de maneira extremamente importante na elaboração, execução e finalização deste trabalho.

Aos Médicos Veterinários:

Aline Vieira, por ter realizado boa parte dos exames hematológicos e bioquímicos sempre com humor e boa vontade.

Rosana Franco Villain realizando os procedimentos odontológicos e sendo sempre um grande apoio a clinica.

Cristiano Veiga realizando os procedimentos ultrassonográficos nos animais mesmo com todas as dificuldades de locomoção.

Renata Aruda, muitas vezes não sabia nem como, mas sempre disposta a ajudar.

Luciana Ramos pelo apoio, incentivo e compreensão.

Maria Clara Negreiros, Pedro Ivan, Francisco de Assis Ribeiro pela forma que nos acolheram e contribuíram para a tese, hora pegando cachorro na chuva, hora nos ajudando a coletar amostras, realizando exames laboratoriais, nos dando força e etc.

Aos professores:

Dr^a. Ângela Oliveira por realizar toda a parte de estudos bacteriológicos com muita dedicação e paciência.

Dr. Carlos Henrique Machado por contribuir na interpretação dos exames hematológicos.

Dr. Paulo Botteon por nos ajudar com toda a parte de estatística.

Dr. Fabio Scott por permitir que parte do experimento fosse realizado no canil do Laboratório de Quimioterapia Experimental em Parasitologia Veterinária.

Aos estagiários:

Fabio Loredó, Elaine Liporajo, Jane Paula, Lídia Pereira, Luana Vilela, pois coletar material a campo no calor da Rural, realizar exames laboratoriais, lavar vidraria, fazer planilhas e etc., só com muita dedicação e companheirismo.

Ao amigo-irmão Alex Santos, meu enfermeiro veterinário.

A Regina Helena secretária da pós-graduação pela paciência e pelo incentivo.

Ao Marcio Monteiro, funcionário responsável pelo trato dos animais do canil.

Marcelo Antunes (Marcelinho) companheiro fiel. Realizamos juntos o que sem duvidas sozinhos não conseguiríamos realizar.

Agradeço aos meus amigos cães, pois foram eles que desde sempre, num abano de rabo "amigo", na manifestação de "amor sincero", nas travessuras e peraltices "ingênuas" e também na ferocidade para se "defenderem", que me fizeram olhar não só para todos os outros animais, mas para toda a Natureza. Infundiram-me tanto respeito, que a cada dia me convenço mais, de que nós homens, temos muito mais a aprender com eles, do que a ensiná-los.

Agradecimento Especial:

A Professora Dra. Rita de Cássia Campbell Machado Botteon, orientadora e amiga, entusiasta incondicional da ciência; foi ela a grande incentivadora nos momentos de maiores dificuldades deste trabalho acreditando em todos os momentos que era possível sua realização. Como orientadora, soube cumprir com zelo a tarefa de ajudar, criticar, corrigir e elogiar. Como amiga, foi muito além.

Agradeço a Deus por me permitir estar aqui.

RESUMO

RAMOS, Anselmo Silva. **Bacteremia transitória e risco de endocardite em cães com doença periodontal em diferentes procedimentos odontológicos e usuais**. 2010. xxp. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2009.

Com base na premissa de que o trauma oral pode provocar a introdução de bactérias na corrente sanguínea, este estudo foi desenvolvido com a finalidade de investigar a frequência de bacteremia transitória em diferentes procedimentos odontológicos e usuais em cães e o risco de endocardite infecciosa nesses animais. Foram avaliados 36 cães classificados quanto ao grau da doença periodontal em seis tratamentos: T1 (n=5) gengivas saudáveis / Controle negativo; T2 (n=6) - gengivite leve; T 3 (n= 6) – gengivite moderada ou grave / alimentação; T 4 (n= 6) – gengivite moderada ou grave / escovação; T 5 (n=6) - periodontite moderada ou grave / remoção da placa subgengival; T6 (n=7) – periodontite grave / exodontia. Amostras de sangue para hemograma e hemocultura foram obtidas antes dos procedimentos, e duas para hemocultura com intervalos de 30 minutos após os procedimentos. A hemocultura foi realizada em Hemobac trifásico e os hemogramas em contador eletrônico. Após, os animais foram submetidos à avaliação cardíaca pela ecocardiografia. Em animais de diferentes idades foi observado grande acúmulo de placa, sobretudo nos pré-molares e molares superiores. O hemograma revelou valores indicativos de ANN, leucometria normal e trombocitopenia em todos os grupos. Obteve-se 22% de hemoculturas positivas antes, 32,2% imediatamente e 30 minutos após os procedimentos com predomínio de *Staphylococcus sp* e *Streptococos sp*. Na avaliação ultrassonográfica não foram evidenciadas alterações indicativas de lesões proliferativas vegetativas. Os diâmetros dos átrios e ventrículos foram menores nos animais com periodontite. Também o débito cardíaco foi menor nesses animais. A espessura da parede do ventrículo foi menor nos animais sadios. A espessura média da mitral não variou significativamente entre animais sadios e com DP. Os valores médios foram compatíveis com endocardiose ($3,39 \pm 0,71$) em 31 animais. Dois apresentaram a mensuração do diâmetro da raiz da aorta fora dos limites e a relação VE/AO evidenciou cardiopatia em pelo menos 15 animais. O débito cardíaco menor em animais com DP na mesma faixa de peso em associação com outros parâmetros da função ventricular sugere um efeito da DP sobre a atividade cardiocirculatória.

Palavras-chave: cães, periodontite, hemocultura, endocardite, doença periodontal, bacteremia.

ABSTRACT

RAMOS, Anselmo Silva. **Bacteremia intermittent and risk of bacterial endocarditis in dogs with periodontal disease in different dental procedures and usual.** 2010. xxp. Dissertation (Magister of Science in Veterinary Medicine). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2009.

Based on the premise that the oral trauma might cause the introduction of bacteria in the bloodstream, this study was developed aiming at investigating the frequency of transitory bacteremia in different dental procedures and the usual in dogs and the risk of infectious endocarditis in these animals. 36 dogs were evaluated and classified as to the degree of the periodontal disease in six treatments: T1 (n=5) healthy gum/ negative control; T2(n=6) mild gingivitis; T3 (n=6) moderate or severe gingivitis/feeding; T4(n=6) moderate or severe gingivitis / toothbrushing t5(n=6) moderate or severe periodontitis/ removal of subgum plaque ; T5(n=7)– severe periodontitis / exodontia. Blood samples for hemogram and hemoculture were obtained before the procedures, and two for hemoculture with thirty-minute breaks after the procedures. The hemoculture was performed in triphasic hemobac and the hemograms in electronic counter. After that, the animals were submitted to cardiac assessment by ultrasound tests. A great accumulation of plaque was observed in animals of different ages especially in the upper molar and premolar teeth. The hemogram revealed values indicative of ANN, normal leucometria and trombocitopenia in all groups. There were 22 % of positive hemocultures beforem, 32,2% immediately after and 30 minutes after the procedures with mostly *Staphylococcus sp* and *Streptococcus sp* .In the ultrasound tests there were no alterations indicative of proliferative vegetative lesions. The diameters of the atria and ventricles were smaller in the animals with periodontitis. The cardiac debt was also smaller in these animals. The thickness of the walls of the ventricles were smaller in the healthy animals. The average mitral thickness did not significantly vary in the healthy animals and the ones with PD. The average values were compatible with endocardiosis (3,39 \pm 0,71) in 31 animals. The two represent the measurement of the diameter of the root of the Aorta out of the limits and the relation LV/AO made cardiopathy evident in at least 15 animals. The cardiac debt was smaller in the animals with PD within the group of weight associated with other parameters of the ventricular function suggest a PD effect on the cardiocirculatory activity.

Key Words: dogs, periodontitis, periodontal diseases, endocarditis, bacteremia.

LISTA DE TABELAS

Tabela 01: Média dos parâmetros hematológicos de 36 cães adultos, machos e fêmeas, com e sem doença periodontal submetidos a diferentes procedimentos em relação aos valores de referência (COLES, 1987; GARCIA-NAVARRO; PACHALY, 1994).	41
Tabela 02: Valores médios da contagem global de leucócitos em cães com gengivite e periodontite antes, imediatamente após e 30 minutos após alimentação, escovação dos dentes, remoção cirúrgica da placa e extração dentária.	43
Tabela 03: Número de hemoculturas positivas em cães com e sem doença periodontal antes (Hora 1), imediatamente após (Hora 2) e 30 minutos após (Hora 3) diferentes procedimentos odontológicos e usuais: alimentação, escovação dos dentes, remoção da placa bacteriana, extração dentária.	47
Tabela 04: Valores médios dos parâmetros cardíacos mensurados através de ecocardiografia em animais saudáveis e com doença periodontal e análise estatística.	51
Tabela 05: Valores médios dos parâmetros cardíacos mensurados através de ecocardiografia em animais saudáveis e com doença periodontal e análise estatística.	51
Tabela 06: Diâmetro do Ventrículo Esquerdo na diástole (em cm) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	52
Tabela 07: Diâmetro do Ventrículo Esquerdo na sístole (cm) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	52
Tabela 08: Espessura da Parede do Ventrículo Esquerdo na diástole (EPVEd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	52
Tabela 09: Espessura da Parede do Ventrículo Esquerdo na sístole (EPVEs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	52
Tabela 10: Média da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (FEVE) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	53
Tabela 11: Fração ou tempo de ejeção (TEVE) do ventrículo esquerdo durante a sístole (média) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	53
Tabela 12: Volume sistólico final do ventrículo esquerdo (VSFVE) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	53
Tabela 13: Volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	54
Tabela 14: Espessura do septo interventricular na diástole (SIVd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	54

Tabela 15: Espessura do septo interventricular na sístole (SIVs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	54
Tabela 16: Espessura da válvula mitral (mm) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	55
Tabela 17: Diâmetro (mm) da aorta em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	55
Tabela 18: Diâmetro do Ventrículo Direito (mm) na sístole (DVDs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	56
Tabela 19: Diâmetro do Ventrículo Direito (mm) na diástole (DVDd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	56
Tabela 20: Espessura do Ventrículo Direito (cm) na diástole (EVDd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	57
Tabela 21: Espessura do Ventrículo Direito (mm) na sístole (EVDs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	57
Tabela 22: Espessura da válvula tricúspide (cm) durante a diástole em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.	57
Tabela 23: Valores médios do Débito Cardíaco (DC) em relação ao peso vivo e presença ou não de doença periodontal.	58

LISTA DE QUADROS

Quadro 01: Estágios de desenvolvimento e características clínicas da Doença Periodontal adaptado de Harvey e Emily (1993).	05
Quadro 02: Classificação da Doença Periodontal (DP) em cães, em graus de 0 (zero) a V (cinco) e respectivas características clínicas segundo Beard e Beard (1989).	06
Quadro 03: Microrganismos isolados do sangue de cães com e sem doença periodontal antes (Hora 1), imediatamente após (Hora 2) e 30 minutos após (Hora 3) os procedimentos odontológicos e usuais: alimentação (T3), escovação (T4), remoção de tártaro e placa subgengival (T5) e extração dentária (T6).	48

LISTA DE FIGURAS

Figura 01: Cavidade oral de cão com dentes e gengivas saudáveis inseridos no grupo controle negativo (T1).	35
Figura 02: Cavidade oral de cão adulto com placa bacteriana e hiperemia na gengiva marginal - gengivite leve (grupo T2).	36
Figura 03: Vista lateral de estruturas dentárias de cão com acúmulo de placa bacteriana, retração gengival e gengivite moderada – grupo alimentação (T 3).	36
Figura 04: Escova dental infantil extra macia e creme dental para cães utilizado para escovação dos dentes dos animais do grupo T3.	37
Figura 05: Vista lateral da boca de um cão durante a escovação de dentes pré molares e molares da arcada superior (maxilar).	37
Figura 06: Estruturas dentárias de cão durante escovação de dentes pré molares e molares da arcada inferior (mandibular).	38
Figura 07: Vista lateral de cavidade oral de um cão durante a preparação para remoção cirúrgica de tártaro e placa subgengival – Grupo T5.	38
Figura 08: Aspecto geral de dentição de cão com grande acúmulo de tártaro e placa bacteriana em dentes pré molares, molares e canino antes do procedimento cirúrgico – Grupo T5.	39
Figura 09: Processo de remoção cirúrgica manual de placa bacteriana subgengival em cão com gengivite grave (T5).	39
Figura 10: Estruturas dentárias de cão após processo cirúrgico de remoção de tártaro e placa bacteriana subgengival.	40
Figura 11: Estruturas dentárias de cão com periodontite antes da extração dentária (grupo T6).	40
Figura 12: Cavidade oral de cão com periodontite grave submetido a exodontia, após o processo de extração dentária.	41
Figura 13: cavidade oral de cão após extração dentária e higiene geral dos dentes evidenciando as lesões periodontais.	41
Figura 14: Tricotomia do membro anterior esquerdo de cão durante preparação para venopunção.	43
Figura 15: Higienização do membro anterior esquerdo com solução de iodopovidona em área tricotomizada para venopunção.	43
Figura 16: Acesso venoso para venopunção com seringa e agulhas descartáveis.	44
Figura 17: Inoculação de sangue em frasco à vácuo com EDTA destinado a	

hemograma.	44
Figura 18: Inoculação de sangue na fase 1 do sistema Hemobac Trifásico ⁹ .	46
Figura 19: Frasco Hemobac com hemocultura positiva evidenciada pela mudança de cor do indicador de CO ₂ e presença de colônias no meio Agar chocolate da fase 2.	46
Figura 20: Aspecto morfológico de colônia de <i>Serratia</i> sp. em meio Agar sangue após 7 dias de incubação.	47
Figura 21: Cão durante avaliação cardiológica através de Eco Doppler no Setor de Pequenos animais do Hospital Veterinário da UFRRJ.	48
Figura 22: Acúmulo de placa bacteriana em dentes caninos, pré molares e molares superiores de cão beagle.	50
Figura 23: Acúmulo de placa bacteriana, edema e retração gengival em cão.	50
Figura 24: Contagem global média de leucócitos em cães com doença periodontal, antes, imediatamente após e 30 minutos após alimentação, escovação, remoção da placa e extração dentária.	55
Figura 25: Imagem ecocardiográfica de cão com diâmetro da válvula mitral aumentado (4,32 cm) e dilatação do átrio esquerdo.	71
Figura 26: Demonstrativo de parâmetros visualizados durante execução do ecocardiograma em um animal com débito cardíaco reduzido.	75

LISTA DE ABREVIÇÕES E SÍMBOLOS

AD	Átrio Direito
ADC	Anemia de Doença Crônica
AE	Átrio Esquerdo
AE/AO	Relação Átrio Esquerdo e Diâmetro da Aorta
AED	Diâmetro do Átrio Esquerdo
AHA	American Heart Association
AMP	Adenosina Monofosfato
ANN	Anemia Normocítica Normocrômica
AO	Aorta
BPM	Batimento Por Minuto
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
DC	Débito Cardíaco
DMIV	Departamento de Microbiologia e Imunologia Veterinária.
DP	Doença Periodontal
DVDd	Diâmetro do Ventrículo Direito na Diástole
DVDs	Diâmetro do Ventrículo Direito na Sístole
DVEd	Diâmetro do Ventrículo Esquerdo na Diástole
DVEs	Diâmetro do Ventrículo Esquerdo na Sístole
EB	Endocardite Bacteriana
EDTA	Etilenodiaminotetra cético
EVDd	Espessura da Parede do Ventrículo Direito na Diástole
EVDs	Espessura da Parede do Ventrículo Direito na Sístole
EVEd	Espessura da Parede do Ventrículo Esquerdo na Diástole
EVEs	Espessura da Parede do Ventrículo Esquerdo na Sístole
FC	Frequência Cardíaca
FEVE	Fração de Encurtamento do Ventrículo Esquerdo
HMF	Hexametafosfato de Sódio
HV	Hospital Veterinário
IL-G	Interleucina G
IM	Intramuscular
IRC	Insuficiência Renal Crônica
IV	Instituto de Veterinária
LPC	Laboratório de Pesquisas Clínicas
LQEPV	Laboratório de Quimioterapia Experimental em Parasitologia Veterinária
MMP	Metaloproteinase da Matriz
PCR-t	Proteína C Reativa Titulada
PPT	Proteína Plasmática Total
SIVd	Espessura do Septo Interventricular na Diástole
SIVs	Espessura do Septo Intraventricular na Sístole
SRD	Sem Raça Definida
TEVE	Tempo de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
TPF	Trifosfato de Sódio
UFRJ	Universidade Federal do Rio de Janeiro
UFRRJ	Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
VD	Ventrículo Direito
VDFVE	Volume Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo

VE	Ventrículo Esquerdo
VD	Ventrículo Direito
VG	Volume Globular
VGM	Volume Globular Médio
VSFVE	Volume Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo
VT	Válvula Tricúspide

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1. Doença Periodontal	2
2.1.1. Importância	2
2.1.2. Etiologia	3
2.1.3. Sintomas	5
2.1.4. Profilaxia	6
2.1.5 Tratamento	8
2.2. Bacteremia	9
2.2.1. Etiologia	9
2.2.2. Patogenia	9
2.2.3. Sintomas	10
2.2.4. Bacteremia em Odontologia	10
2.3. Endocardite	11
2.3.1. Definição	11
2.3.2. Importância	11
2.3.3. Etiologia	12
2.3.4. Patogênese e Fisiopatologia	13
2.3.5. Sintomas	14
2.3.6. Diagnóstico	15
A) Clínico e Complementar	15
B) Exames laboratoriais de rotina	15
C) Hemoculturas	15
D) Ecocardiografia e Doppler	17
2.3.7. Profilaxia	18
2.3.8. Profilaxia antibiótica de endocardite em odontologia	18
2.4. Doença Periodontal e Enfermidades Sistêmicas	21
3. MATERIAL E MÉTODOS	23
3.1 Local	23
3.2. Animais e Grupos de Tratamento	23
3.3. Procedimentos odontológicos e usuais	24
3.4. Venopunção	32
3.5. Hemograma	32
3.6. Hemocultura	35
3.7. Avaliação ecocardiográfica	37
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
4.1 Avaliação Clínica	39
4.2 Avaliação Hematológica	39
4.2.1 Eritrograma	39
4.2.2 Leucograma	43
4.2.3 Contagem de plaquetas	45
4.3. Hemoculturas	46
4.3.1. Metodologia de coleta de amostras para hemocultura	46
4.3.3. Isolamento de agentes microbianos	46
4.4. Avaliação Ultrassonográfica	50
5. CONCLUSÕES	59
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

1 INTRODUÇÃO

Nas primeiras décadas do século XX, considerava-se que as bactérias associadas a infecções dentárias eram causadoras de doenças sistêmicas, como artrites, úlceras pépticas e apendicite. Para prevenção e tratamento destas doenças, recomendava-se a extração dos dentes envolvidos, e muitas vezes de dentes íntegros. O conceito das infecções focais como causadoras de doenças sistêmicas foi abandonado com a conclusão de que o edentulismo, não curava doenças. Recentemente a importância das infecções bucais em doenças sistêmicas voltou a ser intensivamente discutida. As pesquisas indicam que a saúde bucal, pode ser muito mais importante para a saúde geral do que era considerado anteriormente.

Com a evolução da medicina veterinária e, conseqüentemente, de seu segmento odontológico, maior atenção passou a ser dada à saúde bucal dos animais de estimação, uma vez que sua importância sobre a saúde sistêmica foi também reconhecida pelos veterinários.

A relevância dos cuidados odontológicos sustenta-se no fator primário de comprometimento da capacidade de alimentação dos animais, o que concorre diretamente com o ganho de peso, além de predispor as doenças sistêmicas graves. Atualmente o maior cuidado com a saúde bucal tem sido considerado um fator relevante para o aumento do tempo e melhor qualidade de vida dos animais.

A hipótese do envolvimento da doença periodontal (DP) em doenças sistêmicas baseia-se na entrada de bactérias e seus produtos na corrente circulatória, assim como na formação de mediadores da inflamação. Bacteremias ocorrem em graus variáveis em praticamente todos os procedimentos odontológicos e usuais como mastigação e escovação. A quantidade de bactérias que penetra na corrente sanguínea provavelmente depende da quantidade de placa, que está aumentada nos casos de gengivite e periodontite. Portanto, bactérias da placa podem ser importantes nos casos de endocardite e outras doenças sistêmicas, mesmo quando não há intervenção odontológica.

Com base na premissa de que o trauma oral pode provocar a introdução de bactérias na corrente sanguínea, o objetivo deste estudo é investigar a frequência de bacteremia transitória em diferentes procedimentos odontológicos e usuais em cães e o risco de endocardite infecciosa nesses animais.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Doença Periodontal

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica de caráter infeccioso que acomete os tecidos periodontais de proteção e/ou sustentação do elemento dentário onde, assim como em outras infecções, as interações entre as bactérias e o hospedeiro determinam a natureza da doença resultante (LOE et al., 1992; BROWN et al., 2002).

2.1.1. Importância

Dentre as moléstias da cavidade oral de cães, a doença periodontal que acomete o periodonto, gengiva, osso alveolar, cemento e ligamento periodontal (GIOSO, 2007) merece especial atenção pela alta prevalência (HARVEY; EMILY, 1993), sendo a periodontite, o cálculo dentário e a gengivite as doenças que mais acometem os cães (COLMERY; FROST, 1986; LUND et al., 1999; KYLLAR; WITTER, 2005).

A doença periodontal é a afecção mais comum na clínica de pequenos animais (HARVEY, 2005), apresentando, nos seus mais variados graus, uma prevalência de 70% nos pacientes felinos domésticos com mais de dois anos de idade (GOLDEN et al., 1982) e 80% a 85% em cães adultos (COLMERY; FROST, 1986; LYON, 1991; EMILY; PENMAN, 1994; EMILY, 1996).

Um estudo da Universidade da Pensilvânia demonstrou que 10% dos caninos domésticos têm pelo menos um dente com exposição pulpar. Além disso, entre 28 e 65% dos pacientes felinos têm pelo menos uma lesão odontoclástica reabsortiva (WIGGS; LOBPRISE, 1997). No Brasil, cerca de 75% dos caninos entre quatro e oito anos de idade são portadores de doença periodontal (GIOSO, 2007).

Em cães sem raça definida, errantes, de zero a oito anos de idade acautelados em um Centro de Controle de Zoonoses, o grupo de animais entre três e cinco anos apresentaram menor índice médio de placa bacteriana (EURIDES et al., 1996). O grupo de dentes menos acometidos em todas as faixas etárias foram os incisivos, justificado segundo Harvey e Emily (1993) pela função básica de apreensão sendo dessa forma o grupo de dentes que mais sofre abrasão dos alimentos.

Utilizando-se a análise computadorizada, para medição de área de placa bacteriana e cálculo dentário nos dentes de cães em modelo experimental de avaliação de produtos com ação antimicrobiana foi observado maior acúmulo de placa e cálculo dentário nos dentes molares, seguidos pelos caninos e depois incisivos laterais (ABDALLA et al., 2009).

Apesar da grande prevalência, nas clínicas veterinárias o atendimento odontológico em geral consiste em limpeza dental e cirurgia oral, geralmente extrações (EURIDES et al., 1996). Ainda hoje é significativo o número de consultas em que não se realiza o exame da cavidade oral e o desconhecimento da importância do tema, por parte dos proprietários é um dos principais fatores limitantes à adoção de medidas preventivas em cães e gatos (DUBOC, 2008).

A relevância dos cuidados odontológicos sustenta-se no fator primário de comprometimento da capacidade de alimentação dos animais, o que concorre diretamente com o ganho de peso, além de predispor o animal a doenças sistêmicas graves (DIAS, 2002) que podem interferir na qualidade de vida dos mesmos (DE BOWES et al., 1996). Estudos demonstram que a média de vida dos animais vem aumentando nas últimas três décadas, em parte, pelo maior cuidado com a saúde bucal (GIOSO, 2007).

Propõe-se que na periodontite as bactérias orais podem sair da bolsa periodontal e tecido ósseo atingir por via sistêmica (bacteremia) órgãos como fígado, coração e rins. Geerts

et al. (2002) apresentaram os resultados de um estudo que comprova a liberação de endotoxinas na circulação com a mastigação. Os níveis de endotoxina foram maiores em indivíduos com doença periodontal severa.

É provável que em cães com infecção periodontal severa haja igualmente a possibilidade das bactérias e patógenos periodontais, além de endotoxinas serem introduzidos na corrente sanguínea durante a alimentação e procedimentos usuais como escovação (BERRYHILL, 2007).

2.1.2. Etiologia

Doenças periodontais são caracterizadas por um processo inflamatório progressivo que atinge as quatro estruturas do periodonto: gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar. Quando a inflamação está restrita a gengiva, o processo é denominado gengivite (HARVEY; EMILY, 1993; BARBUDO-SELMI et al., 2004).

Segundo Fechio et al. (2006) periodontite é definida como uma inflamação ativa das estruturas de suporte do dente (ligamento periodontal e osso alveolar). Bactérias aeróbicas na margem gengival modificam a tensão de oxigênio e criam um ambiente ideal para as espécies anaeróbicas que podem chegar a 95% da população.

Os microrganismos patogênicos produzem enzimas e toxinas capazes de gerar uma lesão tecidual, resultando em uma inflamação da gengiva, e afetando todas as estruturas do aparelho de aderência dentária, que resulta em gengivite e periodontite (WIGGS; LOBPRISE, 1997). A maior parte da boca apresenta uma flora predominantemente aeróbia Gram-positiva que, portanto não deve ser desconsiderada (HARVEY; EMILY, 1993).

A doença periodontal é causada pelo acúmulo de bactérias, sob a forma de placa, sobre a superfície dentária, particularmente na margem gengival (HARVEY; EMILY, 1993).

Apesar de muitos microrganismos bucais serem incriminados como periodontopatógenos, apenas um número reduzido de espécies de bactérias são capazes de colonizar diversos locais da cavidade bucal e induzir o desenvolvimento de gengivites e periodontites em humanos (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002).

Algumas espécies bacterianas apresentam características importantes na patogênese da doença em decorrência de fatores de virulência diretamente relacionados à inibição da defesa do hospedeiro, como também a ativação de mediadores da inflamação relacionados principalmente à perda óssea alveolar (WOLFF et al., 1994). Estas bactérias interagem com os componentes da resposta imune celular e humoral do hospedeiro, incluindo citocinas e mediadores biológicos liberados pela ativação de células imunocompetentes (GEERTS et al., 2002).

Apesar da indefinição em relação a que espécies bacterianas ou quais combinações de microrganismos são requeridas para induzir doença periodontal, certas espécies são reconhecidas como patógenos periodontais verdadeiros (GENCO et al., 1986). As periodontites estão fortemente associadas à presença predominante de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga spp*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus* (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1994; LOTUFO et al., 1994; DARVEAU et al., 1997; TINOCO; BELDI; LOUREIRO, 1997). A flora bacteriana subgengival típica em processos de periodontite crônica e agressiva foi confirmada em estudo recente desenvolvido por Cortelli e Cortelli (2003).

Como enfermidade multifatorial, a doença periodontal tem como fator determinante o acúmulo de placa bacteriana na superfície dental e tecidos adjacentes com posterior calcificação da mesma, facilitada pelo pH alcalino da saliva dos cães, formando, então, o

cálculo dentário com violação da integridade do sulco gengival (EISNER, 1989; CARRANZA; RAPLEY, 1997).

As primeiras bactérias a se instalar são as que produzem substâncias que agem como “cola” e ajudam sua fixação ao dente. Sobre elas agregam-se outras bactérias, minerais e subprodutos bacterianos. A placa como um todo leva em torno de uma semana para estar organizada de maneira a causar gengivite (GIOSO, 2007).

A placa bacteriana também chamada de biofilme dentário ou induto mole é uma matriz orgânica composta por restos alimentares, glicoproteínas salivares, polissacarídeos extracelulares que aderem à superfície dentária, misturadas a células epiteliais, leucócitos, macrófagos, lipídios, carboidratos, substâncias inorgânicas, água e cerca de 500 espécies de bactérias orais, principalmente aeróbias (BARKER et al., 1993). Este material antigênico em contato constante com a gengiva marginal (DUPONT, 1998) provoca uma resposta inflamatória denominada gengivite que, em indivíduos susceptíveis, pode progredir para periodontite (DUPONT, 1997), caracterizando a periodontopatia ou doença periodontal (DILLON, 1984; HARVEY; EMILY, 1993).

Mais recentemente estabeleceu-se que as placas formam verdadeiros biofilmes organizados aderidos à superfície dos dentes, que são comunidades bacterianas complexas, com numerosos microambientes com pH, tensão de oxigênio e composição diferentes, aderindo em qualquer superfície sólida da cavidade bucal esmalte, cemento radicular, dentina, restaurações, implantes etc (HARVEY, 1998) e não é removida com bochechos, jatos de ar ou mastigação de alimentos duros ou fibrosos (COSTERTON et al., 1999).

A incidência de gengivite está relacionada à falta de higiene oral e desaparece quando a placa é removida (HARVEY, 1998).

A ausência total da placa bacteriana não é possível, no entanto pode-se manter a gengiva e demais estruturas periodontais saudáveis se a quantidade de placa é pequena, se a microbiota é pouco virulenta e os mecanismos de defesa orgânica são eficazes (PAGE; KORNMAN, 1997).

Lipopolissacarídeos e outras substâncias que compõem a placa têm acesso aos tecidos gengivais, iniciam e perpetuam eventos imuno-inflamatórios resultando em produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias. Essas induzem a produção de metaloproteinases da matriz (MMP) que destroem o tecido conjuntivo da gengiva e do ligamento periodontal, bem como prostaglandinas que mediam a reabsorção do osso alveolar (PAGE, 1998).

O cálculo dental, formado pela mineralização da placa bacteriana, embora não seja um irritante gengival ativo, como a placa, pode ser um irritante gengival passivo local e também agir como superfície de retenção de placa (DUPONT, 1997).

A presença de placa bacteriana na área supra e subgengival levam à inflamação da gengiva marginal livre e, conseqüentemente, da gengiva aderida. Havendo, inicialmente, pouca diferença entre a microbiota da placa supra e subgengival, a lesão subgengival leva a mudanças na população microbiana, passando a predominar cocos, gram-positivos aeróbicos e sem motilidade a bastões gram-negativos anaeróbios e móveis. Em cães, nos sítios saudáveis, as bactérias anaeróbias facultativas e aeróbias são predominantes, e apenas 25% de bactérias anaeróbias estão presentes. O percentual de anaeróbias estritas poderá aumentar para 95% em cães com periodontite (HARVEY; EMILY, 1993; DARVEAU et al., 1997; WIGGS; LOBPRISE, 1997; DOMINGUES et al., 1999; GIOSO, 2007).

Na colonização das superfícies lisas, os cocos gram-positivos aparecem como os primeiros colonizadores, sucedidos por uma microbiota composta por bastonetes gram-positivos. Com o desenvolvimento da placa, bacilos gram-negativos anaeróbios se multiplicam devido às condições ambientais que as favorecem (WOOD et al., 2000). À medida que a placa envelhece aumenta a proporção de bastonetes e cocos gram-negativos, (SOCRANSKY et al., 1998)

2.1.3. Sintomas

A placa bacteriana é fator primário para a inflamação e o sangramento gengival, formação de cálculo dentário e doença periodontal (DUPONT, 1998; GROVE, 1998; HARVEY, 1998).

Os sinais mais comumente associados à doença periodontal são dificuldade de mastigar e triturar os alimentos, mobilidade e migração dos dentes, perda de osso alveolar e retração gengival (RICHTER, 1996; CULHAM; RAWLINGS, 1998). Como consequência há anorexia, ptialismo, emagrecimento e alterações comportamentais (GIOSO, 1997; COX et al., 2003). Outra consequência da placa bacteriana é a halitose (RICHTER, 1996; CULHAM; RAWLINGS, 1998).

A doença periodontal é um processo contínuo e progressivo cujo desenvolvimento segue seis estágios (HARVEY; EMILY, 1993) caracterizados inicialmente como os graus de evolução da doença (BEARD; BEARD, 1989). As classificações propostas estão representadas nos Quadros 01 e 02.

O maior risco na periodontopatia não é a perda dos dentes ou o desenvolvimento de infecções locais. A doença periodontal crônica em cães pode ocasionar perturbações sistêmicas, as quais têm sido atribuídas à bacteremia e à concentração de toxinas bacterianas na cavidade oral (EISNER, 1989; DEBOWES et al., 1996).

Quadro 01: Estágios de desenvolvimento e características clínicas da Doença Periodontal adaptado de Harvey e Emily (1993).

ESTÁGIO	CARACTERISTICAS
1 - Saudável	Tecidos gengivais firmes, resilientes e profundidade mínima do sulco.
2 - Gengivite	Inflamação gengival, eritema, sangramento e nenhuma deterioração do osso alveolar.
3 - Periodontite inicial	Topografia gengival normal ou há hiperplasia, inflamação do ligamento periodontal com pequena perda da fixação e perda da crista alveolar.
4 - Periodontite moderada	Moderada perda de fixação com bolsa periodontal moderada a profunda. Pode ocorrer perda de osso alveolar de 30% a 50%, a topografia gengival estará alterada e uma pequena mobilidade dental é observada.
5 - Periodontite avançada	Avançada destruição dos tecidos de suporte periodontal, grave profundidade de bolsa ou significativa recessão gengival, perda de osso alveolar, perda de aderência e avançada mobilidade dental.
6 - Esfoliação dental	Depois da cicatrização do alvéolo vazio a inflamação regride e é apresentada uma superfície plana na mandíbula coberta pelo epitélio. O resultado da cicatrização pode ser uma fístula oronasal.

Quadro 02: Classificação da Doença Periodontal (DP) em cães, em graus de 0 (zero) a V (cinco) e respectivas características clínicas segundo Beard e Beard (1989).

GRAU DA DP	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
G 0	Gengiva Saudável - Margem fina, brilhante, rósea, firme, sem odor e aspecto granuloso.
G I	Gengivite marginal - A margem livre da gengiva se mostra avermelhada.
G II	Gengivite moderada - Inflamação da gengiva com edema e avermelhada.
G III	Gengivite grave - Presença ou não de cálculo, edema acentuado, coloração do vermelho ao púrpura. Presença de bolsas gengivais de 4 a 6 mm. Dentes sem mobilidade. Pode haver retração gengival.
G IV	Periodontite moderada - Inflamação grave, bolsas profundas (entre 6 e 9 mm) com presença de pus, perda óssea. Dentes com ligeira mobilidade e perda de fixação epitelial.
G V	Periodontite grave - Perda de fixação epitelial, perda óssea acentuada, dentes móveis e perda dentária.

As bactérias da boca podem alcançar a corrente sangüínea e causar infecções distantes (GOLDSTEIN, 1990; DOMINGUES et al., 1999). Como conseqüências podem ocorrer: bronquite crônica, fibrose pulmonar, endocardiose, endocardite, nefrite intersticial, glomerulonefrite, hepatite, artrite, meningite e discospondilite (DE BOWES et al., 1996; DUPONT, 1997; BARBUDO-SELMI et al., 2004).

2.1.4. Profilaxia

A prevenção da gengivite e doença periodontal requer remoção da placa sub e supra-gengival através de escovação, utilização freqüente de produtos mastigáveis que possuam ação antimicrobiana, antibioticoterapia e agentes bactericidas (JENSEN et al., 1995) que são aspectos essenciais para diminuir a doença periodontal e manter os dentes dos animais durante toda a vida (LYON, 1991).

A higiene oral é o método mais valioso para controle de placa bacteriana (GEBRAN; GEBERT, 2002). Quando associada à profilaxia profissional executada em intervalos regulares previne a gengivite e a periodontite (DUPONT, 1997).

A estratégia para evitar o acúmulo de cálculo dentário envolve o emprego de raspagem mecânica (HARVEY et al., 1996; GORREL; RAWLINGS, 1996a,b; GORREL; BIERER, 1999; GORREL et al., 1999; HENNET et al., 2004).

A utilização de produtos químicos na prevenção de doenças periodontais é justificada pelo fato de que tanto a cárie quanto a doença periodontal são de origem bacteriana, e deste modo substâncias antibacterianas podem combatê-las além de compensar o ineficiente controle mecânico da placa. Ainda existe a possibilidade de se realizar o controle químico da placa através de agentes que atuam supra ou subgengivalmente (GEBRAN; GEBERT, 2002).

O tratamento periodontal que não segue um controle adequado da placa bacteriana resulta em insucesso, uma vez que pode ocorrer recidiva (GROVE, 1998). Tanto em humanos quanto em cães, a placa bacteriana é formada de três a 24 horas após a profilaxia da superfície dental (DUPONT, 1998).

Após o tratamento periodontal um novo acúmulo de cálculo normalmente ocorre entre sete dias e seis meses (GIOSO, 2007), e a única maneira de evitar a formação de nova placa é a escovação, comprovada como eficaz, quando efetuada três vezes por semana, com sessões as mais duradouras possíveis. Portanto, a saúde bucal dos cães está na dependência da

realização de medidas profiláticas como a utilização de brinquedos mastigáveis, couros palatáveis e biscoitos de cereais que auxiliem na limpeza dos dentes; além da administração de alimentação seca, com grânulos formulados em tamanhos específicos, que proporcionem a remoção da placa ou contendo substâncias que evitem a formação da mesma e do cálculo dental, como o complexo enzimático (GIOSO; CARVALHO, 2004).

Entretanto, nenhuma delas é tão eficaz quanto a escovação dentária, recomendada como o método preventivo mais efetivo. A escova dental destrói o biofilme através do atrito (D'APINO, 1992, ANDRADE JR., 1998; DUPONT, 1998), porém, o uso inadequado pode aumentar a prevalência de doença periodontal em humanos (JONGENELIS; WIEDEMANN, 1997).

Para a manutenção da gengiva saudável em cães, a escovação pode ser realizada três vezes por semana (TROMP et al., 1986; DUPONT, 1998). Entretanto, na presença de gengivite deverá ser efetuada diariamente (CORBA et al., 1986; TROMP et al., 1986; DUPONT, 1998).

De acordo com Miller e Harvey (1994) menos de 10% dos proprietários de cães concordam com as recomendações para escovar os dentes de seus animais, o que poderia contribuir para reduzir em 90% a predisposição à periodontite.

A escova ideal para cães deve ter cerdas macias (escova infantil) e se adaptar ao formato e tamanho da boca do animal. O sucesso da escovação está relacionado ao condicionamento que o proprietário deve ter com seu cão desde filhote (DUPONT, 1998). Como os animais precisam ser condicionados a maioria dos proprietários prefere utilizar *snacks* ou tiras de couros na prevenção da formação do cálculo dentário.

Ferreira Lima et al. (2004) relataram que a escovação foi capaz de remover a placa bacteriana em 96,9% quando se utilizou a escova dental e 81,4%, com a utilização de dedeira, sem diferença significativa quanto aos efeitos da escova e da dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães. Os autores concluíram que ambas são eficientes na remoção da placa bacteriana dental em cães, e a escolha do instrumento a ser utilizado deve levar em consideração a facilidade de manuseio destes instrumentos pelo proprietário.

A falta de informação dos proprietários de cães em relação à necessidade de uma escovação dental freqüente (TROMP et al., 1986; CORBA et al., 1986; DUPONT, 1998) dificulta a manutenção da saúde bucal dos animais. Ferreira Lima et al. (2004) e Duboc (2008) reiteraram a necessidade de orientação aos proprietários sobre os benefícios e necessidade de escovação.

Em estudo visando determinar a exequibilidade da escovação de dentes em cães e gatos e identificar os fatores que influenciam a realização desse procedimento Duboc (2008) observou que 72,5% dos entrevistados não realizavam a escovação dos dentes de seus animais de estimação. Dificuldades na execução (20,9%), desinteresse (14%), falta de tempo (11,6%) e desconhecimento da necessidade de realização do procedimento (8,5%) foram as justificativas apontadas.

Nos últimos anos houve uma acentuada expansão da oferta de produtos destinados a facilitar os cuidados dentários domésticos para os proprietários e também visando ser mais toleráveis para os animais de estimação (GIOSO, 2007).

Diversos estudos têm sido conduzidos a fim de avaliar a influência da nutrição sobre a saúde bucal. Os meios dietéticos citados com maior freqüência para prevenir ou retardar o surgimento da doença periodontal são o conteúdo nutricional, a textura e a forma do alimento, os exercícios de mastigação e os alimentos ou os brinquedos tratados com produtos químicos. A ação do alimento sobre a formação da placa e cálculo foi alcançada, basicamente, alterando a textura e o tamanho do grânulo da ração, porém, exerce efeito apenas nos dentes envolvidos na mastigação. Uma nova abordagem utiliza a inclusão de fontes minerais nos alimentos de

maneira que possam proporcionar benefícios em todas as superfícies dentárias com diminuição da formação da placa bacteriana (COX et al., 2003).

Outros estudos demonstraram que há redução na formação do cálculo dentário em cães alimentados com uma dieta regular seca, quando comparados aos alimentados com dieta úmida. Entretanto, ainda não está esclarecido se esse efeito é devido à ação abrasiva suave da ração seca ou devido ao alimento enlatado aderir-se mais facilmente ao tecido da placa bacteriana (The impact..., 2004).

Os biscoitos anticálculos podem ser usados como coadjuvantes na prevenção da doença periodontal (GIOSO, 1994). Não foram encontradas diferenças significativas na redução do acúmulo de placa bacteriana entre os cães tratados, por um período de 21 dias, com biscoitos contendo tripolifosfato de sódio (TPF) e os tratados com biscoitos contendo hexametáfosfato de sódio (HMF), sendo que ambos foram eficientes na remoção da placa (PAIVA et al., 2007). Os mesmos princípios ativos incorporados à ração seca como cobertura do grânulo e no interior da massa, foram avaliados quanto à prevenção de cálculo dentário em 25 cães (PINTO et al., 2008). A inclusão do HMF e do TPF foi eficiente na redução do acúmulo de cálculo dentário em comparação à dieta seca sem adição de fosfatos.

2.1.5 Tratamento

A meta do tratamento periodontal é controlar os microrganismos, restaurar a anatomia e a fisiologia normais e evitar nova adesão de placa bacteriana às superfícies dentais. O sucesso da terapia periodontal é medido em termos de manutenção ou melhoria nos níveis de adesão e suporte dentários (MATTHEWS et al., 2001).

Instituição de antibioticoterapia, tratamentos endodônticos e exodônticos (extrações) devem ser agregados ao planejamento para o tratamento da doença periodontal.

Devido a grande quantidade de bactérias na placa bacteriana ocorre bacteremia durante o período operatório e até cerca de 20 minutos após o mesmo. A presença de bactérias gram positivas e negativas, anaeróbias estritas e facultativas, exige que a antibióticoterapia seja de amplo espectro como amoxicilina com ácido clavulônico, clindamicina, ampicilina, metronidazol e espiramicina. Além destes, clorexidina e outros antissépticos devem ser usados no pós-operatório. O prazo para uso de antibióticos depende de cada caso, mas via de regra, começa em torno de três dias antes do procedimento operatório, persistindo por três a cinco dias após o mesmo (ROSA, 2004).

A curetagem supragengival (remoção dos cálculos que estão acima da margem gengival) é realizada com instrumentos manuais e em duas modalidades: curetagem fechada, quando a bolsa tem até cinco milímetros de profundidade, e curetagem aberta para bolsas mais profundas. O ultrassom odontológico é utilizado na remoção dos cálculos, assim como o fórceps para quebra de cálculos maiores e mais resistentes. O aplainamento radicular que consiste em alisar a raiz do dente, removendo todo o tecido necrosado, para facilitar a restauração dos tecidos adjacentes e dificultar a aderência de nova placa bacteriana exige a utilização de instrumentos manuais adequados além de paciência e habilidade. Após o aplainamento e lavagem abundante com diversos medicamentos como ácido cítrico, clorexidina e doxiciclina podem ser aplicados no sulco (ROSA, 2004). A exodontia é a cirurgia mais realizada na cavidade oral de cães e gatos. É indicada na doença periodontal avançada (HARVEY; EMILY, 1993).

Dentes considerados “estratégicos” como o canino, o primeiro molar inferior, e o quarto pré-molar superior devem sempre que possível, permanecer na cavidade oral (WIGGS; LOBPRISE, 1997). O sucesso de uma extração ocorre quando o dente é removido com trauma mínimo às estruturas adjacentes (ROSA, 2004).

2.2. Bacteremia

2.2.1. Etiologia

Em indivíduos saudáveis, o sangue é estéril. No entanto a presença de bactérias na corrente sanguínea (bacteremia) é comum em diversas situações. Ocorrem bacteremias transitórias a partir de lesões epiteliais da orofaringe, do trato respiratório, gastrointestinal e urogenital, sobretudo em cirurgias e procedimentos invasivos (OSORNIO; RAMÍREZ, 2000; OLIVER et al., 2002).

As bacteremias podem ainda ser decorrentes de procedimentos odontológicos invasivos e não-invasivos e também ocorrem em ações do cotidiano como mastigação, escovação dentária e uso de fio dental (HERZBERG; MEYER, 1998), visto que a cavidade bucal abriga um grande número de microrganismos que podem entrar na corrente sanguínea (RAPOSO et al., 1998; RAMOS et al., 2001).

As bacteremias transitórias não representam ameaça quando são de baixa intensidade e duração, porém na presença de infecções periodontais graves, um grande número de microrganismos pode invadir a corrente sanguínea, vencer as barreiras imunológicas do organismo e produzir eventos sistêmicos e anomalias de órgãos distantes em seres humanos e cães (HAVEY, 2006). Assim, as bactérias periodontopatogênicas poderiam contribuir direta ou indiretamente para o desenvolvimento de trombos e possivelmente de alterações cardiovasculares.

2.2.2. Patogenia

A hipótese da passagem inicial de bactérias para dentro dos vasos sanguíneos é através de súbita pressão negativa, resultado de manipulações que causam danos microscópicos aos vasos sanguíneos. Esta pressão negativa ocorre como parte de um ciclo intermitente de pressões negativa e positiva dentro dos vasos sanguíneos durante os primeiros momentos de qualquer manipulação incluindo as dento-gengivais (CAVEZZI JR; ZANATTO, 2003). Outra hipótese é que os vasos linfáticos, e não as veias sejam a primeira via de entrada das bactérias para a corrente circulatória, uma vez que no trauma a pressão ocorre para fora do vaso (PALLASCH, 2003).

Após a medula óssea receber estímulos durante um processo inflamatório, o leucograma é caracterizado por leucocitose, neutrofilia e desvio à esquerda em aproximadamente três dias. Esta resposta leucocitária varia com a causa, intensidade, localização da inflamação, espécie e idade do animal (SCHULTZE, 2000).

A leucocitose por neutrofilia de origem inflamatória deve ser diferenciada da leucocitose neutrofílica fisiológica e de estresse onde ocorre neutrofilia transitória sem desvio à esquerda, linfopenia e/ou eosinopenia e/ou monocitose (JAIN, 1993; SCHULTZE, 2000).

Muitos microrganismos que têm acesso à corrente sanguínea não permanecem viáveis por mais de 15 minutos sendo rapidamente recolhidos pelo sistema reticuloendotelial, leucócitos polimorfonucleares auxiliados por anticorpos e sistema complemento. Algumas vezes, no entanto, a quantidade de bactérias presentes é elevada, impossibilitando a sua remoção. Quando uma bactéria invade a corrente circulatória ou os vasos linfáticos e vence as barreiras normais do hospedeiro ocorre além da bacteremia, uma infecção denominada septicemia, a qual produz sintomas graves e em alguns casos evolui para uma condição potencialmente letal denominada choque séptico (LISTRUP, 1978; MARTIN, 1992).

A sepse é mais provável de ocorrer quando existe uma infecção pulmonar, abdominal, no trato urinário ou na pele. Ela também pode ocorrer em conseqüência de uma cirurgia realizada sobre uma área infectada ou sobre uma parte do corpo onde normalmente ocorre o

crescimento de bactérias, como intestinos. A inserção de qualquer objeto estranho como cateter intravenoso, urinário ou tubo de drenagem também pode causar bacteremia e/ou sepse. A probabilidade de sepse aumenta com o tempo de manutenção do objeto. Indivíduos com comprometimento do sistema imune apresentam uma maior probabilidade de apresentar sepse (HENKIN et al., 2009).

2.2.3. Sintomas

Como o organismo normalmente consegue eliminar rapidamente pequenas quantidades de bactérias, a bacteremia temporária raramente causa sintomas.

Febre é a manifestação sistêmica mais freqüente de uma resposta inflamatória e o principal sintoma de uma doença infecciosa. Embora a febre seja tradicionalmente associada a infecção, este sintoma também pode estar relacionado a processos imunes, inflamatórios, neoplasias e lesões teciduais.

Os microrganismos e seus produtos tóxicos, inclusive as endotoxinas lipopolissacarídeas, atuam como pirogênio exógeno. Lesões teciduais, células T ativadas, complexos antígeno/anticorpo, processos inflamatórios e pirogênio exógeno entre outros, ativam os monócitos e os macrófagos tissulares a produzirem pirogênio endógeno, representado pela interleucina 1a e b, interleucina 6, fator de necrose tumoral, interferon e proteína inflamatória do macrófago. Estas substâncias chegam por via hematogênica ao centro termorregulador do hipotálamo, liberando ácido aracnoídeo, que é metabolizado a prostaglandina E, elevando o patamar de regulação de temperatura, via aumento do AMP cíclico. Esta mudança envia informações aos nervos eferentes, resultando em um processo de conservação de calor por vasoconstrição periférica, mediada pelo sistema nervoso autônomo e também pelo aumento da produção de calor, através de estímulo da atividade muscular. Como resultado, há produção de febre, de 60 a 90 minutos após o início do fator desencadeante, para adaptação às novas exigências do centro termorregulador. As hemoculturas realizadas durante o pico febril apresentam significativamente menor positividade (HENKIN et al., 2009).

2.2.4. Bacteremia em Odontologia

Os procedimentos em odontologia estão descritos como eventuais causadores de bacteremias transitórias (ERVERDI, 1999; OSORNIO; RAMÍREZ, 2000; VERGIS, 2001; ROSA et al., 2005) sugerindo existir uma relação de probabilidade entre a ocorrência de endocardite infecciosa e procedimentos odontológicos em pacientes de risco.

Para o cirurgião dentista, normalmente alguns quadros requerem maior atenção. A cavidade bucal é fonte potencial de microrganismos, albergando cerca de 500 espécies componentes do biofilme dentário (GUNTHEROTH, 1984; VERGIS et al., 2001; CAVEZZI JR; ZANATTO, 2003).

As doenças mais freqüentes da boca, como cárie, gengivite, periodontite e periapicopatias, são causadas por bactérias e as infecções dentárias de ocorrência comum nos animais e no ser humano são consideradas infecções mistas com prevalência de anaeróbios (CAVEZZI JR; ZANATTO, 2003).

Diversos procedimentos odontológicos estão relacionados na literatura como causadores de bacteremias transitórias. As associações entre bacteremias geradas por tratamento ortodôntico (LUCAS et al., 2002), endodôntico (DEBELIAN et al., 1998), odontológico restaurador (ROBERTS et al., 2000) e raspagem dentária (NESS; PERKINS, 1980), foram bastante estudadas. As bacteremias geradas por anestesia bucal (ROBERTS et al., 1998), sondagem periodontal (DALY et al., 1997; DALY et al., 2001) e remoção de aparelho ortodôntico (SAMPAIO et al., 2007) também foram avaliadas.

Deficiência de higiene oral, mesmo em ausência de manipulação pelo profissional pode predispor a bacteremia transitória (MARTINS, 2003).

As bacteremias, provenientes de focos de infecções bucais e manipulações dentárias, geralmente são transitórias, assintomáticas, de curta duração e não têm significado clínico importante em indivíduos normais, pois o inóculo é pequeno e a virulência dos microrganismos envolvidos é baixa. No entanto, episódios recorrentes de bacteriemia podem representar, em pacientes com cardiopatias predisponentes, um risco cumulativo de endocardite infecciosa (GENDRON et al., 2000; LI et al., 2000).

Admite-se que bacteremia após procedimentos odontológicos invasivos, como a extração dental, possa ocorrer em até 100% dos casos (HEIMDAHL et al., 1990; LEPART, 1992), tendo sua frequência aumentada em decorrência de processo inflamatório, idade, duração da cirurgia e volume de sangue perdido.

A frequência de bacteremia pós-exodontia foi elevada (68,8%), independentemente do método de anti-sepsia empregado, prevalecendo microrganismos anaeróbios, os quais foram mais suscetíveis a amoxicilina e a cefalotina (ROCHA BARROS et al., 2000).

Foi calculado que o risco de um episódio de bacteremia causada pelos hábitos diários de um sujeito com vida normal, é 1000 a 8000 vezes maior que o causado por um procedimento odontológico (GUNTHEROTH, 1984). As bacteremias geradas por eventos diários são de baixo grau, mas cumulativas aparentemente excedendo aquelas de procedimentos odontológicos cirúrgicos ocasionais (ROBERTS, 1999).

Guntheroth (1984), quando comparou bacteremias decorrentes das atividades diárias com a exodontia, observou uma frequência de hemoculturas positivas de 38% para a mastigação, 25% para escovação dos dentes e em pacientes com infecção bucal sem nenhuma intervenção, aproximadamente 11%.

2.3. Endocardite

2.3.1. Definição

Endocardite é uma doença infecciosa grave das válvulas cardíacas ou da superfície endotelial do coração, mais frequentemente causada por bactérias (95%) e também por fungos, que ocorre quase sempre em pacientes que apresentam anormalidades anatômicas cardíacas (WHAL, 1994; ESTLOW, 1998) ou que possuem alguma condição considerada de risco para desenvolvimento da endocardite (ROSE et al., 2002; MANO, 2009).

Os termos endocardite bacteriana ou preferencialmente endocardite infecciosa, subaguda e aguda se inserem na terminologia de uso corrente, associando o tempo de evolução da moléstia ao quadro clínico (TIMERMAN; CESAR, 2003). A endocardite infecciosa pode ser potencialmente letal (aguda), ou evoluir silenciosamente por semanas a meses (subaguda) (LAUREANO FILHO et al., 2003).

2.3.2. Importância

Sua importância deve-se ao índice de mortalidade (30%) em humanos (OLIVER et al., 2002; CAVEZZI JR; ZANATTO, 2003; CASTRO et al., 1999).

Em cães a verdadeira prevalência da endocardite é desconhecida, porém descrita como de ocorrência não muito frequente (BARROSO et al., 2005; CALVERT, 2006). Acomete sobretudo, machos das raças pastor alemão, boxer, setter irlandês, dog alemão e rotweillwer com mais de quatro anos de idade (WOODFIED; SISSON, 1992; CALVERT, 2006).

Ávila et al. (2008) referem que uma revisão de estudos em necropsias caninas indicou que sua incidência pode ser até 6,6%. Em levantamento das cardiopatias em cães

necropsiados no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, entre 1976 e 1996 os mesmos autores identificaram 1,13% de endocardites entre os animais cardiopatas. Esses dados são ainda, mais elevados que os 0,11 a 0,58% referidos por Mucha (2001).

2.3.3. Etiologia

As válvulas do ventrículo esquerdo (VE) de alta pressão, a aórtica e a mitral são mais frequentemente envolvidas. As válvulas tricúspede e pulmonar raramente sofrem infecção (HENIK et al., 1986; ELWOOD et al., 1993; CALVERT, 2006; MAIA et al., 2009).

Endocardite valvular ocorre pela aderência primária de microrganismos ao endocárdio (JONES et al., 2000). Para a ocorrência da lesão, é necessário que haja bacteremia, sendo que os microrganismos causadores podem ter como porta de entrada a cavidade oral, o tubo gastrointestinal, as vias urogenitais ou qualquer outro sítio em que haja uma infecção (ANDERSON; DUBIELZIG, 1984).

O trauma natural sofrido pelas válvulas durante cada ciclo cardíaco resulta provavelmente em danos microscópicos ao endotélio favorecendo a fixação das bactérias (CALVERT, 2006).

Diversos grupos de bactérias patogênicas têm sido isolados de cães e gatos com endocardite, incluindo *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* e *Pseudomonas*. Muitas dessas bactérias pertencem à microbiota da pele, cavidade oral e tratos respiratório, digestivo e geniturinário (BICHARD; SHERDING, 1998; JONES et al., 2000).

A estenose aórtica congênita é um fator de risco para o desenvolvimento de EI. O emprego prolongado de corticosteróides da mesma forma que a debilidade resultante de neoplasia e quimioterapia pode predispor à EB. Pode ocorrer bacteremia secundariamente ao emprego de sondas urinárias e cateteres venosos de uso prolongado. Além disso, a manipulação de tecidos infectados pode forçar bactérias em direção a veias e vasos linfáticos (CALVERT, 2006).

Infecções crônicas como piodermas, abscessos, infecções por corpo estranho, gengivite, estomatite bacteriana, infecções perianais, cirurgias extensas e demoradas em áreas contaminadas, infecções ósseas e prostatite bacteriana são em geral associadas com EB (CALVERT, 2006).

Jasper e Little (1984) relataram que diversos levantamentos indicaram que mais de 92% dos casos de endocardite infecciosa podem ter origem dental. Esses dados foram confrontados em diversos estudos posteriores que evidenciaram um risco muito baixo de endocardite como consequência da bacteremia induzida por procedimentos odontológicos, provavelmente em média de um por três a cinco mil procedimentos (ERVERDI et al., 2000), havendo um provável efeito sinérgico entre a doença periodontal e/ou periapical e procedimentos dentários com a ocorrência de endocardite (DRANGSHOLT, 1998).

Outros estudos indicaram que as bacteremias espontâneas são mais prováveis de causar endocardite infecciosa em pacientes de risco do que procedimentos específicos odontológicos (ANOLIK et al., 1981; KAPLAN et al., 1989; LIEBERMAN, 1992; NGUYEN et al., 2000; VAN DER MEER, 1992).

Cerca de 8% de todos os casos de endocardite infecciosa estão associados com doenças dentárias e periodontais, sem que haja um procedimento dentário específico (DRANGSHOLT, 1998).

Em um estudo realizado em 54 hospitais na Philadelphia, Estados Unidos da América, Strom et al. (1998) analisaram 273 casos de endocardite infecciosa. Os dados obtidos sugerem que o tratamento odontológico não é fator de risco para endocardite infecciosa, mesmo em pacientes com anormalidades valvular cardíaca.

O número de microrganismos que podem causar endocardite é muito amplo, mas a grande maioria das infecções deve-se a alguns agentes patogênicos específicos. As principais bactérias responsáveis pela endocardite infecciosa são os cocos Gram positivos, sendo que os mais comumente encontrados são *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, bactérias do grupo HACEK (*Haemophilus aphrophilus*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*), *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, bactérias da família *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* sp. e fungos (FRANÇA et al, 2003).

Os estreptococos (*Streptococcus viridans* e *Streptococcus bovis*), enterococos e estafilococos (*S. aureus*) são responsáveis por mais de 80% das infecções (POMPEU, 2009; MIYOSHI, 2008). CAMPELLO et al. (2007) relataram resultados positivos para hemocultura em 71% dos pacientes portadores de endocardite infecciosa, sendo o *S. aureus* isolado de 50% desses pacientes.

Bactérias patogênicas como estafilococos e estreptococos metabolizam proteases que lesam o endotélio e resultam em deposição de plaquetas e fibrina, fatores predisponentes à colonização bacteriana na ausência de dano endotelial prévio (CALVERT, 2006).

Entre as bactérias Gram-negativas, destacam-se as do grupo entérico (*E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* sp) geralmente associadas a infecções do trato digestivo ou urinário e ainda ao uso prolongado de antibióticos. *Enterococcus faecalis* e *Enterococcus faecium* que fazem parte da flora intestinal normal e possíveis causas de infecção do trato urinário estão envolvidos em 95% das endocardites por Enterococos. Bactérias gram negativas de crescimento lento como *Haemophilus* sp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella* sp. que fazem parte da flora normal do orofaringe são também causadoras de endocardite. Outros organismos listados como causa possível de endocardite são *Corynebacterium* sp; *Listeria monocitogenes*; *Bartonella* sp.; *Coxiella burnetii*; *Chlamydia psittaci*. Entre os fungos *Candida albicans* e *Aspergillus* sp. são os mais comumente envolvidos (MANO, 2009).

2.3.4. Patogênese e Fisiopatologia

O evento essencial que determina o desenvolvimento da endocardite bacteriana é a adesão ao endocárdio de microrganismos circulantes na corrente sanguínea (POMPEU, 2009a). Durante a bacteremia, algumas bactérias podem colonizar os tecidos cardíacos previamente comprometidos, causando infecção local e endocardite (COSTA, 2002).

Em indivíduos saudáveis, a bacteremia não tem, de modo geral, maiores consequências; porém, em indivíduos considerados de risco, como os imunodeprimidos ou valvulopatas a endocardite pode ser desencadeada (DAJANI et al, 1997).

Bactérias agressivas, especialmente em grande quantidade podem comprometer até mesmo um indivíduo sem alterações cardíacas predisponentes (HAWE, 1980).

Inicialmente, há deposição de plaquetas e de fibrina na superfície da válvula, a qual será posteriormente colonizada pelos microrganismos. Essa deposição plaquetária pode decorrer de lesões congênitas, degenerativas ou reumáticas ou, ainda, de endocardites prévias ou de lesão endocárdica causada pelo fluxo sanguíneo das câmaras de alta pressão para as de baixa pressão, tal como ocorre na insuficiência mitral (POMPEU, 2009).

Em cães, a válvula aórtica tem sido relatada como local mais frequente desta afecção, em torno de 90% dos casos. Embora menos frequente, também tem sido relatado casos de endocardite infecciosa com acometimento da válvula mitral (HENIK et al., 1986; ELWOOD

et al., 1993; MAIA et al., 2009). As válvulas tricúspide e pulmonar raramente estão envolvidas (ELWOOD et al., 1993).

Lesões proliferativas vegetativas têm sido frequentemente descritas como típicas nos casos de endocardite valvular (SISSON; THOMAS, 1984; MUCHA et al., 2000). Endocardite supurativa moderada, multifocal, ativa e crônica foi descrita histopatologicamente na válvula aórtica (CHOMEL et al., 2001). Além destas lesões, tem-se descrito acúmulo de plaquetas, fibrina, glóbulos vermelhos e células polimorfonucleares (MUCHA et al., 2000).

Os fenômenos fisiopatológicos da endocardite são determinados pelo processo infeccioso sistêmico com a presença de foco intravascular que determina o aparecimento ou agravamento de lesões cardíacas com grave repercussão hemodinâmica, extensão da infecção para outras estruturas cardíacas, tromboembolismos com acometimento de órgãos como cérebro e rins, e manifestações imunológicas decorrentes da persistência de antígenos bacterianos (CABELL, 2003).

Qualquer manipulação que promova formação de sangramento em área contaminada pode levar a formação de coágulo de fibrina estéril e agregação de plaquetas na superfície valvar acometida por lesões congênitas, degenerativas, reumáticas ou no endocárdio lesado, agindo como sítio de proliferação bacteriana.

As principais condições predisponentes à endocardite são: prolapso da valva mitral (20 a 25%), valvulopatia reumática (15 a 20%), cardiopatia congênita (20%) e doença degenerativa (20%). Entre 20 e 40% das endocardites não são identificadas lesões cardíacas predisponentes (ARAGON; SANDE, 1994).

Macroscopicamente, a endocardite valvular manifesta-se pela presença de uma massa aderente, friável, amarelada ou acinzentada que pode ser denominada de “vegetação”, em razão de seu aspecto morfológico (VLEET; FERRANS, 1998).

2.3.5. Sintomas

A apresentação clínica da endocardite depende da virulência do agente etiológico. Tradicionalmente, os sinais clínicos que sugerem endocardite bacteriana são os sopros cardíacos e a presença de febre. Entretanto as endocardites manifestam-se de inúmeras maneiras, dificultando o diagnóstico e o início precoce do tratamento. Os sopros cardíacos estão presentes em mais de 85% dos casos, mas sua ausência não afasta o diagnóstico de endocardite principalmente no início das formas agudas (LAUREANO FILHO et al., 2003).

Nos pacientes sem sopro inicialmente a endocardite apresenta-se como febre de origem indeterminada e exige cuidadoso diagnóstico diferencial. Nos idosos e imuno-deprimidos a febre pode estar ausente (POMPEU, 2009b).

Nas infecções por bactérias altamente patogênicas como o *S. aureus* os sinais clínicos são graves e a destruição precoce da valva cardíaca está associada a uma alta mortalidade. Geralmente, a endocardite bacteriana aguda apresenta um início súbito, com febre elevada, frequência cardíaca aumentada, fadiga e dano rápido e extenso da válvula cardíaca. Os patógenos de pequeno poder invasor determinam endocardites subagudas que evoluem em semanas ou meses e se manifestam por febre baixa, fraqueza, emagrecimento, mialgias, artralgias, artrites, dores lombares sudorese e anemia (MARTIN, 2003).

Pompeu (2009b) relaciona com detalhes as alterações clínicas decorrentes da endocardite infecciosa com base em diversas fontes pesquisadas.

Encontram-se manifestações dermatológicas em 50% dos pacientes. As petéquias constituem a lesão mais comum e usualmente aparecem na conjuntiva, palato, mucosa bucal e extremidades, em especial nas endocardites de evolução prolongada.

A esplenomegalia é frequentemente encontrada nas endocardites de longa duração.

O baço tem consistência macia e sua palpação é discretamente dolorosa, exceto nos casos complicados por infarto quando a dor pode ser marcante.

A insuficiência cardíaca é a complicação mais importante da endocardite bacteriana e constitui o principal determinante do prognóstico. Ocorre em 55% dos casos, predominando nos acometimentos aórticos (75%).

A perfuração ou a destruição de uma valva ou a ruptura de cordoalha tendínea evoluem com insuficiência cardíaca aguda ou agravamento de insuficiência de ventrículo esquerdo preexistente.

Outras complicações que participam da gênese da insuficiência cardíaca são a miocardite, o abscesso miocárdico e a embolia coronariana com infarto do miocárdio. Os fenômenos embólicos acometem diversos órgãos, mas apresentam especial predileção pelo cérebro, pulmões e coronárias.

Predominam na endocardite aguda, entretanto tem graves repercussões na evolução das formas subagudas. O envolvimento do sistema nervoso manifesta-se através de síndromes variadas desde acidentes vasculares cerebrais até sintomas psiquiátricos, estados confusionais tóxicos e meningoencefalites (POMPEU, 2009b).

2.3.6. Diagnóstico

A) Clínico e complementar

A endocardite pode ser diagnosticada pelo exame clínico com auxílio de exames complementares como ecocardiograma, eletrocardiograma, cateterismo e hemocultura. Em cães e gatos a endocardite bacteriana dificilmente é diagnosticada clinicamente, sendo a maioria dos casos diagnosticados através de necropsia (ÀVILA et al., 2008).

O diagnóstico de endocardite deve ser rejeitado quando existir outra alternativa como causa das manifestações ou quando a antibioticoterapia proporcionar melhora clínica consistente num período de quatro dias ou menos. A endocardite deve ser considerada como diagnóstico possível quando não é possível preencher completamente os critérios, mas o diagnóstico não é rejeitado (MANO, 2006).

B) Exames laboratoriais de rotina

A maioria dos pacientes com endocardite evolui com anemia normocítica normocrômica característica de doença crônica. O leucograma geralmente é normal, porém na endocardite infecciosa aguda pode haver leucocitose com desvio a esquerda (SCHELD; SANDE, 1995; LEVISON, 1996; KARCHMER, 1997).

O exame de urina mostra hematúria microscópica e/ou proteinúria discreta em 50% dos casos, mesmo na ausência de complicações renais específicas. Cilindros e proteinúria importantes constituem as alterações características quando ocorre glomerulonefrite mediada por imuno-complexos. Em 50% dos casos de endocardite subaguda identifica-se a presença do fator reumatóide (KARCHMER, 1997).

C) Hemoculturas

A hemocultura auxilia no diagnóstico de processos infecciosos sistêmicos e comprovação da bacteremia. É o principal método diagnóstico quando se suspeita de endocardite bacteriana (WAHL, 1994).

Na endocardite a bacteremia é usualmente constante e de baixa intensidade. Em pacientes que não usaram antibióticos previamente, isolam-se bactérias de 90 a 95% dos

casos, sendo este potencial reduzido significativamente nos indivíduos parcialmente tratados antes da coleta das hemoculturas (MARTINS et al., 2003).

Sendo indispensável ao esclarecimento da etiologia das endocardites infecciosas a hemocultura deve ser criteriosa. Alguns fatores condicionam a sensibilidade e a confiabilidade do método e podem interferir no resultado: número e momento da tomada de amostras, coleta, volume de sangue, uso de antimicrobianos e execução da análise. O número de amostras e o intervalo das coletas variam de acordo com a suspeita clínica. Para bons resultados recomenda-se seguir a metodologia preconizada por Decourt (1981).

Nas bacteremias agudas e/ou contínuas deve-se realizar pelo menos duas amostras com intervalo de 30 minutos a 2 horas. Nas intermitentes recomenda-se intervalos menores, e que a colheita seja feita cerca de uma hora antes dos picos febris que costumam ocorrer, aproximadamente no mesmo horário. Se a febre for contínua, o sangue pode ser colhido a intervalos regulares (até 6 vezes em 24 horas). É desaconselhável colher o sangue após as refeições uma vez que a hiperlipidemia dificulta a visualização do crescimento bacteriano. Nas 48 a 72 horas anteriores à colheita, não deverão ser administrados antibióticos, salvo nos casos muito graves.

O volume coletado é um dos mais importantes parâmetros na detecção de bactérias na corrente circulatória. A relação volume de sangue/volume do meio de cultura deve ser de 10:100 ml. O sangue coletado deve ser acondicionado em frascos especiais com meio líquido e diferente de acordo com o agente a ser investigado (aeróbio, anaeróbio ou fungos). Durante o tratamento, hemoculturas deverão ser repetidas no terceiro dia e, após, de duas em duas semanas (DECOURT, 1981).

Se as hemoculturas forem negativas e o diagnóstico de endocardite ainda parecer provável sugere-se a coleta de novas amostras. Pelo menos duas amostras separadas, de um microorganismo típico ou culturas persistentemente positivas (duas amostras em intervalos de 12 horas, ou três em três, ou três em quatro coletas em intervalos de pelo menos uma hora) são indicativas de endocardite (PEREIRA; TRESOLDI, 1999).

Resultados positivos devem ser interpretados com cautela, devido à possibilidade de contaminação. A positividade em pelo menos duas amostras permite mais confiabilidade. Bacilos Gram-negativos, anaeróbios e fungos devem ser inicialmente interpretados como patógenos. Alguns agentes como estafilococos coagulase-negativos em uma única amostra devem ser questionados quanto ao poder patogênico. Ressalta-se que em um terço ou mais dos casos, as hemoculturas são negativas e provavelmente decorrem de falhas na colheita e/ou processamento do material, uso prévio de antibióticos ou devido ao estado do paciente (acentuado componente imunitário, presença de uremia em doença crônica) agente etiológico (microrganismos de crescimento lento; fungos, microrganismos intracelulares) e caráter da enfermidade (infecção subaguda do coração direito, endocardite mural, endocardite não-infecciosa), não devendo ser descartada a possibilidade de erro no diagnóstico (TOSCANO et al., 1997). A investigação nesses casos exige meios e técnicas especiais de cultura, exames sorológicos e outros procedimentos para identificar o agente ou fazer diagnóstico diferencial. Como meios auxiliares destacam-se o eletrocardiograma, a radiografia de tórax, o ecocardiograma, o cateterismo cardíaco e cineangiocardiorrafia, esses dois últimos não usuais em veterinária.

Em estudo para analisar fatores que podem interferir no resultado de hemocultura em uma população pediátrica, duas amostras de hemocultura foram suficientes para o diagnóstico de bacteremia. A taxa de contaminação foi de 5%. A hemocultura diagnosticou bacteremia por agentes multirresistentes, mesmo nos pacientes que faziam uso de antibiótico (PEREIRA; TRESOLDI, 1999).

No Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (UFRJ) a taxa de contaminação das hemoculturas é de 21% com predomínio de estafilococos coagulase negativa (83%)¹.

D) Ecocardiografia e Doppler

A ecocardiografia é uma técnica que proporciona uma avaliação anatômica, qualitativa, quantitativa e funcional do coração, de uma maneira não-invasiva e segura. Os primeiros estudos ecocardiográficos na espécie canina foram realizados em animais saudáveis com o objetivo de padronizar e correlacionar as medidas cardíacas em modo M e os índices da função cardíaca com a superfície e o peso corpóreo (BOON, 1983; LOMBARD, 1984). Porém, notou-se que, por influência das diversas conformações corpóreas existentes nos cães, a variabilidade das medidas ecocardiográficas estava presente não somente entre as espécies animais, mas também entre as raças caninas e animais da mesma raça devido à variação do tamanho e do peso corpóreo (MORRISON, 1992; BONAGURA; FUENTES, 2000; YAMATO et al., 2006).

Morrison (1992) concluiu que a raça, considerando o peso corpóreo, influencia as mensurações dos parâmetros ecocardiográficos dos cães, com exceção ao diâmetro interno do ventrículo direito.

Outros estudos visaram padronizar os valores ecocardiográficos em modo M para algumas raças caninas (CALVERT; BROWN, 1986; GOODING, 1986; CRIPPA et al., 1992; MUZZI et al., 2000), além de avaliar as alterações indicativas de cardiopatias ou características inerentes à raça (BONAGURA; FUENTES, 2000; PAGE et al., 1993; CAVALCANTI et al., 2007).

Foi também avaliado o efeito de diferentes drogas anestésicas sobre o perfil ecocardiográfico em cães (CLARK et al., 1982; PEREIRA et al., 1992; SOUZA et al., 2002).

Pelo ecocardiograma os trombos valvulares (vegetações) da endocardite bacteriana resultam em aumento da espessura e ecogencidade das valvas que são bem identificadas em modo bidimensional (modo B) e M (BOON, 2005). Os folhetos podem ter aspecto emaranhado ou esfarrapado ou ter vegetações facilmente identificadas. Vegetações antigas podem tornar-se calcificadas (hiperecóticas e formadoras de sombra acústica), porém este achado é inconstante (TILLEY; GOODWIN, 2002). Contudo pode ser difícil reconhecer pequenas vegetações presente em folhetos normalmente espessos e mais irregulares da valva mitral e fazer a distinção com a degeneração valvular mixomatosa (endocardiose), uma doença degenerativa estéril que acomete as válvulas cardíacas dos cães de meia idade e dos mais idosos (ABOOT, 2006).

Jasper e Little (1984) relataram que mais de 92% dos casos de endocardite infecciosa podem ter origem dental. Estudos posteriores evidenciaram que as bacteremias espontâneas são mais prováveis de causar endocardite infecciosa em pacientes de risco do que procedimentos específicos odontológicos (KAPLAN et al., 1989; VAN DER MEER, 1992; LÍEBERMAN, 1992; NGUYEN, 2000; ERVERDI et al., 2000).

As mudanças cardíacas secundárias são semelhantes às alterações causadas pela regurgitação não infecciosa. A endocardite da valva mitral assemelha-se a doença valvar degenerativa mixomatosa exceto pelo aspecto mais denso e desorganizado da valva em alguns casos e pela distribuição incomum em outros (KINLE; THOMAS, 2004).

Fluxos anormais de alta velocidade são encontrados em muitas alterações cardíacas, incluindo estenose das valvas, obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo, defeito de septo interventricular, insuficiências valvulares e persistência de ducto arterioso (BONAGURA, 1983).

¹ Dados disponíveis em: (http://www.hucff.ufrj.br/novo_hu/especialidades/ccih/COLETA.doc)

2.3.7. Profilaxia

Endocardite bacteriana pode exigir profilaxia com antibióticos quando pacientes notoriamente comprometidos exibem lesões cardíacas conhecidas. A base teórica da profilaxia está fundamentada na identificação dos pacientes com risco de desenvolvimento de endocardite, conhecimento dos procedimentos indutores de bacteremia e que necessitam profilaxia e seleção do agente antimicrobiano mais apropriado (SAMPAIO et al, 2007).

2.3.8. Profilaxia antibiótica de endocardite em odontologia

Em odontologia a profilaxia antibacteriana é necessária em alguns procedimentos que induzam sangramento, como exodontias, e até manipulação não invasiva como limpeza profissional. O esquema profilático padrão ou alternativo depende do tipo de intervenção profissional, das condições de saúde oral e principalmente do risco associado com a patologia cardiovascular. As recomendações da *American Heart Association* (AHA) para a profilaxia antibiótica da endocardite infecciosa de interesse em odontologia é um guia na seleção das situações e medicamentos a serem utilizados.

Estudos experimentais em modelos animais (NIEVES et al., 1997; OVERHOLSER et al., 1987) e casos relatados de pacientes que desenvolveram endocardite infecciosa (ANOLIK et al., 1981; BUU-HOI et al., 1988; DOERFFEL et al., 1997; FARMAKI et al., 2000; KAPLAN et al., 1989; LÍEBERMAN, 1992; NGUYEN et al., 2000) fundamentam a profilaxia antibiótica.

Enquanto alguns autores questionam a efetividade da profilaxia antibiótica contra a endocardite infecciosa (GOULD, 1988; GUNTHEROTH, 1984; HESS et al.; 1983; VAN DER MEER et al, 1992) outros atestam a eficácia do tratamento.

Imperiale e Horwitz (1990) demonstraram, através de estudo retrospectivo, que a profilaxia antibiótica antes de procedimentos odontológicos em pessoas de alto risco é justificada pela eficácia protetora em 91% dos pacientes. Aliado a isso, procedimentos simples, como uma rigorosa higienização prévia, contribuem para a redução do risco e para o sucesso profilático perante a endocardite infecciosa (MIRANDA; PINTO, 1999).

Em quatro estudos (VAN DER MEER et al., 1992; LACASSIN et al., 1995; DRANGSHOLT, 1998; STROM et al., 1998), a hipótese de que procedimentos odontológicos são causadores de endocardite infecciosa não foi confirmada.

Cálculos estatísticos sugerem que a profilaxia antibiótica salva três vidas em um milhão de procedimentos. Por outro lado, a estimativa da frequência de reações a penicilina alcançam de uma a dez fatalidades para uma série de um milhão. Assim, não fica evidente que a profilaxia antibiótica para outros procedimentos de alto risco, exceto a exodontia, resultaria em proteção (CAVEZZI JR; ZANATTO, 2003).

Alguns autores defendem que os benefícios da profilaxia antibiótica superam os riscos de contrair endocardite infecciosa e os custos do tratamento (BOR; HIMMELSTEIN, 1984; GOULD; BUCKINGHAM, 1993; DURACK, 1998). Outros reforçam que a prescrição de antibióticos além do risco de efeitos indesejáveis ao paciente (BOMBASSARO et al., 2001) carrega a possibilidade de introduzir microrganismos mutantes ou transferir geneticamente a resistência microbiana (DOERN et al., 1996; FLEMING et al., 1990; TENG et al., 1998; HALL; BADDOUR, 2002).

Para Haas et al. (1998), os efeitos adversos e os riscos de resistência bacteriana contra qualquer benefício em potencial deverão ser avaliados antes da prescrição.

Mesmo com resultados conflitantes a literatura especializada, indica que em procedimentos odontológicos com excessivo sangramento, a adoção de medidas profiláticas envolvendo o uso de antibióticos é uma prática coerente. Assim, a utilização de antibióticos

profiláticos para endocardite bacteriana após tratamento odontológico é constantemente revisada e avaliada (DEBONI et al., 2001).

Roberts (1999) chamou a atenção para três aspectos da bacteremia em procedimentos odontológicos: o sangramento, a intensidade e a exposição cumulativa. Embora a bacteremia possa ocorrer na ausência de sangramento observável, quando presente, o sangramento está associado com grande proporção dos casos (47,5%) de endocardite confirmados microbiologicamente (VAN DER MEER et al., 1992).

A escolha do antibiótico ideal é baseada na cultura e teste de sensibilidade nem sempre viável. As drogas escolhidas para a profilaxia antes do tratamento odontológico devem ser dirigidas aos microrganismos mais comumente encontrados na cavidade oral, sendo contraindicada uma administração em períodos prolongados, antes de cirurgias, evitando o aparecimento de resistência ao microorganismo (DEBONI et al., 2001).

Segundo o tipo de bactéria predominante nos vários estados da doença, pode-se fazer recomendações mais adequadas sendo que penicilina e clindamicina são prescritas tanto para pacientes com boca saudável quanto portadores de gengivite, periodontite, doença endodôntica e osteomielite. Para os dois últimos recomenda-se também as cefalosporinas de terceira geração. A associação de metronidazol com outros agentes antibacterianos (fluoroquinolones ou penicilinas) é adequada para infecções em que predominam anaeróbios (GREENE, 2002).

A terapia peri-operatória com antibióticos de largo espectro tem importância universalmente reconhecida devido ao fato de que a bacteremia anaeróbica é reduzida em casos de doença periodontal grave. Além disso, há diminuição da quantidade de bactérias em aerossol durante o procedimento (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

A pulsoterapia consiste em tratar o paciente durante os primeiros cinco dias de cada mês com um antibiótico eficaz contra patógenos periodontais com algum benefício para a doença periodontal leve em pacientes que não permitem outros cuidados domiciliares. Este benefício a longo prazo deve ser avaliado quanto ao potencial desenvolvimento de resistência bacteriana (NIEMIEC, 2006).

Atualizações periódicas têm sido feitas pelas entidades médicas especializadas no que diz respeito à profilaxia antibiótica da endocardite infecciosa e uma marcante evolução tem sido observada no sentido de restringir o enfoque da prevenção ao período do procedimento onde se admite provável bacteremia. Entretanto a efetividade da antibioticoterapia para prevenir endocardite ainda não foi provada, permitindo controvérsias quanto uso da antibioticoterapia preventiva em odontologia.

O esquema profilático para as categorias de risco deve atender as recomendações da *American Heart Association* (AHA) para a profilaxia antibiótica da endocardite infecciosa de interesse em odontologia. A AHA vem realizando constantes atualizações em seu protocolo profilático elaborado inicialmente em 1955. As mais recentes atualizações foram realizadas em 1997 e 2007.

A partir da nona revisão da AHA (1997) o foco da discussão acerca da endocardite infecciosa versa sobre o tipo de tratamento dispensado à doença, sobre algumas manobras a serem tomadas, visando sua prevenção e a real necessidade e eficácia da profilaxia antibiótica em pacientes submetidos a tratamento odontológico (FRANÇA et al, 2003).

A American Heart Association em 1997, classificou os procedimentos odontológicos em duas categorias: os de alto risco, nos quais se recomenda uma profilaxia antibiótica; e os de baixo risco, nos quais a profilaxia não se faz necessária.

A revisão de 2007 modificou profundamente a abordagem da profilaxia para prevenção da endocardite infecciosa, simplificando de forma significativa a conduta de profilaxia. O texto apresenta evidências de que a profilaxia da endocardite infecciosa é ineficiente na prevenção da maioria dos casos e a correlação entre procedimento de risco e

subseqüente endocardite é muito pequena para justificar o tratamento. Apenas 5% das endocardites seriam prevenidas com a profilaxia. Atividades cotidianas causariam bacteremia numa proporção tão ou mais significativa que os procedimentos dentários, tornando sem sentido a preocupação com uma exposição pontual por procedimento quando de fato a bacteremia pode ocorrer em momentos não protegidos, como por exemplo, a escovação regular diária.

Nos procedimentos odontológicos a efetividade da profilaxia antibiótica contra a endocardite infecciosa ainda não possui comprovação científica. Mesmo se for eficaz o número de casos tratados para prevenir um caso de endocardite (NNT) presume-se ser muito alto. Desta forma o AHA 2007 indica a profilaxia nos pacientes anteriormente considerados como de altíssimo risco, especificamente os portadores de valvas protéticas, os que já foram acometidos por endocardite bacteriana prévia, nas doenças congênitas cianóticas e nos shunts sistêmico-pulmonares construídos cirurgicamente com material protético. Também foi descartada a necessidade de profilaxia nos procedimentos gastrointestinais e genito-urinários, sendo restritos aos pacientes já descritos que se submetam aos procedimentos dentários com risco de bacteremia.

O protocolo da AHA 2007 reforça que pacientes suscetíveis a endocardite devem manter um alto grau de higiene oral e ter seus eventuais episódios de infecção tratados prontamente.

Um procedimento adequado para a profilaxia da endocardite bacteriana deveria considerar a condição geral do paciente e o grau de risco de desenvolver endocardite, o risco aparente de o procedimento causar bacteremia, as possíveis reações adversas do agente antimicrobiano a ser empregado e a relação custo-benefício do regime profilático recomendado. Se o profissional não considera todos esses fatores, pode incorrer no risco de utilizar antimicrobianos de forma abusiva, com custo excessivo e possível desenvolvimento de reações adversas e desnecessárias (ABRAHÃO et al., 2009).

Procedimentos odontológicos com expectativa de sangramento excessivo ou que causem a invasão de bactérias da microbiota bucal para a circulação sanguínea, ainda são associados à etiopatogenia da endocardite bacteriana (BRANCO et al., 2007).

É responsabilidade do cirurgião dentista conhecer as recomendações do guia AHA, e este deve estar sempre atualizado em relação às mudanças periódicas no protocolo que são desenvolvidas a partir do avanço no processo de aprendizado sobre as causas e a fisiopatologia da endocardite bacteriana (CAVEZZI JR; ZANATTO, 2003).

Para pacientes com risco moderado ou alto de desenvolvimento de endocardite infecciosa, cabe a prescrição de 2g de amoxicilina ou ampicilina, uma hora antes do procedimento (OSMON, 2000). No caso em que se suspeita de bacteremia por anaeróbios, recomenda-se o uso de 50 mg/kg (dose total máxima de 2g de amoxicilina) para crianças e de 2g para adultos, podendo-se acrescentar 0,5g de metronidazol no período pré-operatório (FRANKEN; FRANKEN, 2000; FRANÇA et al, 2003). Em pacientes incapacitados por via oral, administrar via intramuscular ou endovenosa 2g de ampicilina, 30 minutos a uma hora antes do procedimento. Clindamicina 600mg, Cefazolina ou Ceftriaxone (1g) estão indicados para pacientes com alergia.

Um estudo realizado na Espanha com o objetivo de avaliar a sensibilidade de agentes isolados de periodontite frente aos antibióticos prescritos habitualmente em odontologia para o tratamento de infecções locais e para profilaxia de infecções sistêmicas comprova a eficácia da amoxicilina com ácido clavulônico frente a todas as espécies isoladas, seguido do metronidazol no caso dos anaeróbios (MAESTRE et al., 2007).

Em qualquer caso, independente da escolha do antibiótico a administração deve ser feita a partir de duas horas antes do procedimento, sendo ideal entre 30 minutos e uma hora de antecedência, podendo ser aplicado em até uma hora após o procedimento. Antibióticos

administrados por mais de quatro horas, após o procedimento, aparentemente não apresentam benefícios profiláticos (ABRAHÃO et al., 2009).

O profissional deve ter bem claro que a endocardite bacteriana pode ocorrer, mesmo com a profilaxia antibiótica, e deve ficar atento para o desenvolvimento de sinais e sintomas incomuns, seguintes à intervenção odontológica, como: febre, mialgia, letargia, mal-estar, nefrite, artralgia, petéquias, emagrecimento, infartos renais e cerebrais (FOGAÇA, 2000).

2.4. Doença Periodontal e Enfermidades Sistêmicas

Segundo a Academia Americana de Periodontia (1999), a doença periodontal é um fator de risco potencial para o desenvolvimento de doenças sistêmicas.

Nieves et al. (1997) evidenciaram um número maior de bactérias presentes no sangue após uma limpeza dental em cães. A liberação de endotoxinas com a mastigação e os efeitos sistêmicos decorrentes foram apresentados por Geerts et al. (2002). Estudos realizados por Berryhill (2007) reforçaram a hipótese de que a saúde bucal do animal afeta o seu bem-estar e pode afetá-los sistemicamente.

Quando não tratada rapidamente, a bacteremia pode causar infecções em diferentes partes (condição denominada infecção metastática) levando a endocardite, doenças cardiovasculares, diabetes e infecções respiratórias. E ainda, as infecções podem ser localizadas no revestimento do cérebro (meningite), pericárdio, endocárdio, ossos (osteomielite) e nas grandes articulações (Manual Merk - on line).

Há uma correlação entre a gravidade da doença periodontal e o acometimento de órgãos distantes em humanos e cães e estudos recentes tem demonstrado que o risco sistêmico pode ser revertido por tratamento periodontal (HARVEY, 2006).

Foi também avaliada a relação entre DP e insuficiência renal crônica. De Bowes et al. (1996) demonstraram a associação entre a doença periodontal em beagles e alterações histológicas no fígado, rins e miocárdio. Alterações renais foram sugestivas de danos ocasionados pela deposição de imunocomplexos. Um maior escore de inflamação do parênquima hepático foi observado em pacientes com DP grave.

Está bem estabelecido que a diabetes é fator predisponente para a doença periodontal. Atualmente as evidências também indicam que a doença periodontal agrava a diabetes. Em estudos conduzidos por Grossi et al. (1996). Pacientes diabéticos tratados da doença periodontal necessitaram de menor quantidade de insulina e mantiveram níveis menores de hemoglobina glicosilada.

Nos últimos anos muitos estudos avaliaram a possível relação das doenças periodontais principalmente por seu caráter infeccioso, com doenças sistêmicas, particularmente cardiovasculares (BECK, 1996; BECK et al., 2000; KINANE; LOWE 2000; MATTHEWS, 2000; D'AIUTO et al., 2004; DIAS et al., 2007) e acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (ROSS, 1993; LIBBY, 1995; BERLINER et al., 1995; ROSS, 1999; ENTMAN; BALLANTYNE, 1993; FALK et al., 1995; BIASUCCI et al., 1999).

Apesar de inúmeras evidências os dados são controversos. Cunha-Cruz; Nadanovsky (2003) em uma análise das evidências epidemiológicas baseada em revisão de 31 artigos científicos publicados encontrou ausência de associação (HUJOEL et al., 2000a, 2000b; JOSHIPURA et al., 1996) ou associações pequenas a moderadas entre doença periodontal e doença cardiovascular (BECK, 1996; DE STEFANO et al., 1993; GENCO et al., 1997; MATTILA et al., 1995; MENDEZ et al., 1998; MORRISON et al., 1999).

Estudos demonstraram que os níveis séricos de PCR-t (EBERSOLE et al., 1997; LOOS et al., 2000; SLADE et al., 2000), fibrinogênio (EBERSOLE et al., 1997), interleucina 1 e 6 (LOOS et al., 2000; BUHLIN et al., 2003) estão aumentados em pacientes com doença

periodontal e diminuídos após a terapia periodontal (JOSHIPURA, 1996; EBERSOLE et al., 1997; HERZBERG; MEYER, 1998; ROSE et al., 2002).

Loesche (1995) e Loesche et al. (1997) associaram doença cardiovascular e doença periodontal, com várias hipóteses explicativas. Uma delas refere-se que o simples fato de escovar os dentes em pacientes infectados pode produzir bacteremia assintomática, que leva a um aumento de leucócitos e desencadeia uma série de eventos de agregação plaquetária, ou que algumas bactérias bucais podem entrar na circulação e contribuir diretamente para o processo ateromatoso e trombótico valvular (SINEGALIA et al., 2007).

Parece provável que a infecção periodontal é um fator de risco significativo para a doença cardiovascular, ligada através da bacteremia e de mediadores inflamatórios, e possivelmente de fatores imunológicos (GENCO et al., 1998).

Foi evidenciado que a terapia periodontal sozinha (D'AIUTO et al., 2004) ou associada a antiinflamatórios (EBERSOLE et al., 1997), antibióticos locais (IWAMOTO et al., 2003) e antibióticos sistêmicos (MATTILA et al., 2000) reduziu significativamente os níveis de PCR-t e IL-6. Alguns dos mecanismos que ligam essas enfermidades estão sendo elucidados, porém ainda não se sabe com exatidão se as terapias projetadas para tratar a doença periodontal são adequadas ou apropriadas para prevenir a moléstia sistêmica (WILLIAMS; OFFENBACHER, 2000).

Com base na premissa de que o trauma oral pode provocar a introdução de bactérias na corrente sanguínea e levar a endocardite bacteriana ou infecciosa, o objetivo deste estudo foi investigar a frequência de bacteremia transitória em diferentes procedimentos odontológicos e usuais em cães com doença periodontal e o risco de desenvolvimento de endocardite infecciosa nesses animais.

3 MATERIAL E MÉTODOS

De acordo com as diretrizes do Comitê de Ética da UFRRJ protocolo nº 23083.003088/ 2010-24, um consentimento livre e esclarecido foi assinado pelos proprietários e os procedimentos odontológicos e coletas de sangue foram permitidos pelos mesmos, antes do início do protocolo experimental.

3.1. Local

O estudo foi conduzido no canil do Laboratório de Quimioterapia Experimental em Parasitologia Veterinária (LQEPV) do Instituto de Veterinária (IV) da UFRRJ e em uma Clínica Veterinária particular no Município de Queimados – Rio de Janeiro entre agosto e novembro de 2009.

Os exames foram realizados no LQEPV, no Laboratório de Pesquisas Clínicas (LPC) do IV da UFRRJ e no Laboratório de Bacteriologia do Departamento de Microbiologia e Imunologia (DMIV) também no IV da UFRRJ.

Os procedimentos odontológicos e usuais foram conduzidos no canil do LQEPV e na Clínica Veterinária.

Para a realização dos exames ultrassonográficos, os animais foram conduzidos ao Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (HV - UFRRJ).

3.2. Animais e Grupos de Tratamento

No total foram avaliados 36 cães machos e fêmeas, sendo 13 de pequeno porte, a maioria Poodle ou mestiços dessa raça, considerados sem raça definida (SRD), 18 Beagles, adultos não castrados, e cinco Beagles adultos jovens (11 meses de idade), todos não submetidos à antibioticoterapia oral ou parenteral por pelo menos 15 dias, classificados quanto ao grau da doença periodontal segundo Beard e Beard (1989).

Os 23 cães da raça Beagle, acautelados no canil do LQEPV, foram selecionados a partir da avaliação clínica, utilizando-se como critérios: dentes e gengivas saudáveis (T1); presença de cálculo e ligeira hiperemia gengival (T2); inflamação gengival grave com bolsas periodontais de profundidades variáveis, dentes com ligeira mobilidade e perda de fixação epitelial (T3 e T4).

Treze cães SRD atendidos na rotina da Clínica Veterinária no Município de Queimados que apresentaram DP com indicação de cirurgia para remoção da placa (gengivite grave) e exodontia (inflamação gengival grave, bolsas periodontais, dentes com mobilidade e perda de fixação epitelial - periodontite moderada ou grave) foram catalogados e mediante consentimento dos proprietários incluídos no estudo para composição de dois grupos de tratamento (T5 e T6).

Todos os animais foram submetidos a uma avaliação clínica para identificação da doença periodontal e eliminados aqueles que apresentaram estado geral ruim e condição clínica insatisfatória além de sinais de enfermidades infecciosas, parasitárias ou metabólicas concomitantes. A idade variou de 4 a 8 anos e o peso entre 7 e 20 quilos.

Após esclarecimento dos proprietários sobre os objetivos do estudo, mediante concordância dos mesmos, um termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado e o procedimento agendado. Os gastos com medicamentos e utensílios utilizados durante os procedimentos foram custeados pelos autores do estudo, e o antibiótico usado na prevenção da endocardite infecciosa foi doado pela empresa fabricante.

Para avaliação da bacteremia e risco de endocardite infecciosa os animais foram submetidos aos seguintes tratamentos:

T1 (n = 5) - Controle negativo / dentes e gengivas saudáveis (Figura 01).

T2 (n = 6) - Controle adulto / gengivite leve (Figura 02).

T 3 (n= 6) – Alimentação / gengivite moderada a grave (Figura 03).

T 4 (n= 6) – Escovação / gengivite moderada a grave (Figuras 04 a 06).

T 5 (n = 6) - Remoção cirúrgica de tártaro e placa subgengival / periodontite moderada a grave (Figuras 07 a 10).

T6 (n=7) – Exodontia / periodontite moderada ou grave (Figuras 11 a 13).

3.3. Procedimentos odontológicos e usuais

Todos os animais foram mantidos em jejum por um período de 12 horas, durante a noite e pela manhã submetidos aos tratamentos, sendo a ordem dos tratamentos e dos animais estabelecida através de sorteio.

Os animais dos grupos T1 e T2 não foram submetidos a qualquer procedimento odontológico e duas coletas de sangue foram efetuadas pela manhã, após jejum de 12 horas, em intervalos de 30 minutos.

Aos animais do T3 após jejum de 12 horas, foi oferecida uma ração seca comercial, deixando-os se alimentarem a vontade e duas coletas de sangue foram realizadas com intervalos de trinta minutos, sendo a primeira imediatamente após a alimentação.

Os animais incluídos no grupo T4 tiveram seus dentes escovados (Figuras 04, 05 e 06), com escova infantil com cerdas extra macias e creme dental próprio para cães. As escovas foram individuais e descartadas após a escovação.

A técnica de escovação foi a utilizada por Lima et al. (2004). Com uma das mãos o operador afastou os lábios e bochecha, enquanto que com a outra executou os movimentos circulares nas faces vestibulares dos dentes superiores e inferiores por cerca de um minuto.

Para escovação não foi utilizado nenhum sedativo ou tranqüilizante, apenas quando necessário um dos membros da equipe fazia a contenção manual dos mesmos. Para isso facilitou a docilidade e o condicionamento dos animais.

Animais dos grupos T5 e T6 foram submetidos ao procedimento anestésico e remoção de tártaro e placa subgengival (T5) e exodontia (T6).

Para sedação foi utilizado por via intramuscular (IM) o sulfato de atropina² na dose de 0,03mg/kg, e após 10 minutos utilizou-se os benzodiazepínicos Cloridrato de Midazolam³ (0,2 a 0,5 mg/kg) e Diazepam⁴ (0,2 a 1,0 mg/kg) também por via IM.

A anestesia endovenosa dissociativa foi realizada com cetamina⁵ (10 mg/kg) em associação com xilazina⁶ (2 mg/kg) administrados em bolos com intervalos de 10 a 15 minutos (ROSA, 2004).

Para analgesia pós operatória foi administrado um opiáceo de ação analgésica central (Cloridrato de Tramadol⁷) em dose única (2 mg/kg, IM) logo após o procedimento cirúrgico e a manutenção foi realizada com Meloxicam⁸ (0,2 mg/kg) por via oral, uma vez ao dia, por três dias consecutivos.

² Atropion® - Ariston

³ Dormonid® - Roche

⁴ Diazepam® - Hipolabor

⁵ Cetamin® - Sintec

⁶ Calmiun® – Agener

⁷ Tramadol® - Hipolabor

⁸ Maxican® – Ouro Fino

Os animais dos grupos T5 e T6 imediatamente após a terceira coleta de sangue atendendo ao que estabelece o AHA 2007, receberam uma formulação de antibiótico⁹ na dose de 75.000 UI/kg de Espiramicina e de 12,5 mg/kg de Metronidazol.

A medicação foi administrada no consultório pelo médico veterinário responsável pela manipulação cirúrgica, entre 30 minutos e uma hora após o procedimento. Os proprietários foram informados sobre a medicação e finalidade da mesma, e a dose foi prescrita por cinco dias (uma drágea cada 24 horas para cada 10 kg de peso vivo) como medida preventiva de endocardite.

Esse medicamento foi escolhido pela sua ampla utilização em procedimentos odontológicos em pequenos animais e pela formulação do medicamento que atende a prescrição de amplo espectro para cobertura contra agentes anaeróbios e aeróbios, Gram positivos e negativos (MAESTRE et al., 2007).



Figura 01: Grupo (T1). Cavidade oral de cão com dentes e gengivas saudáveis inseridos no grupo controle negativo.

⁹ Stomorgyl® 10 – Merial Saúde Animal Ltda



Figura 02: Grupo (T2). Cavidade oral de cão adulto com placa bacteriana e hiperemia na gengiva marginal - gengivite leve.



Figura 03: Grupo (T3). Vista lateral de estruturas dentárias de cão com acúmulo de placa bacteriana, retração gengival e gengivite moderada – grupo alimentação.



Figura 04: Grupo (T4). Escova dental infantil extra macia e creme dental para cães utilizado para escovação dos dentes dos animais.



Figura 05: Grupo (T4). Vista lateral da boca de um cão durante a escovação de dentes prémolares e molares da arcada superior (maxilar).



Figura 06: Grupo (T4). Estruturas dentárias de cão durante escovação de dentes pré-molares e molares da arcada inferior (mandibular).



Figura 07: Grupo (T5). Vista lateral de cavidade oral de um cão durante a preparação para remoção cirúrgica de tártaro e placa subgingival.



Figura 08: Grupo (T5). Aspecto geral de dentição de cão com grande acúmulo de tártaro e placa bacteriana em dentes pré molares, molares e canino antes do procedimento cirúrgico.

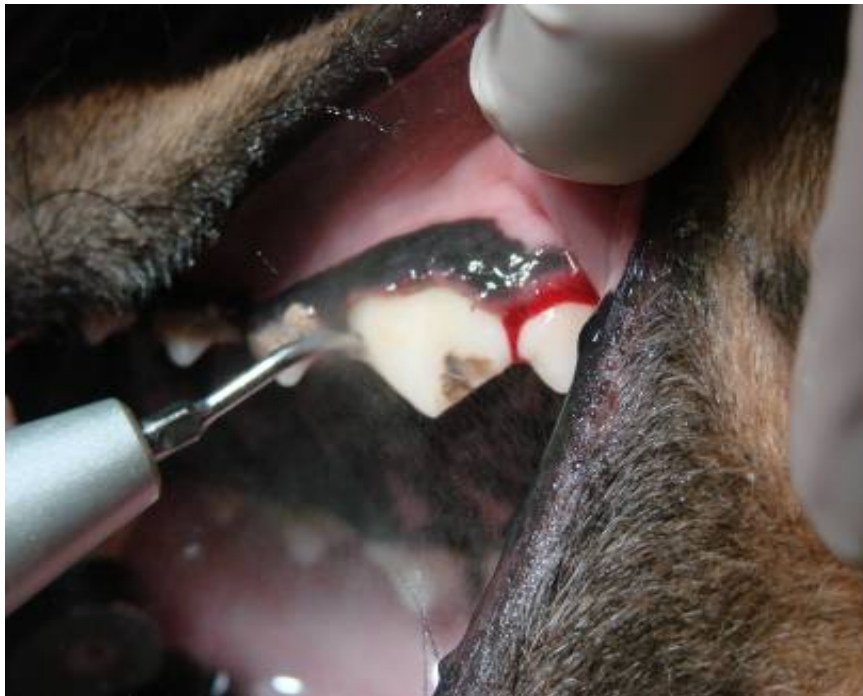


Figura 09: Grupo (T5). Processo de remoção cirúrgica manual de placa bacteriana subgingival em cão com gengivite grave.



Figura 10: Grupo (T5). Estruturas dentárias de um cão após remoção cirúrgica de tártaro e placa subgingival.



Figura 11: Grupo (T6). Estruturas dentárias de um cão com periodontite antes da extração dentária.



Figura 12: Grupo (T6). Cavidade oral de cão com periodontite grave após ser submetido à exodontia.



Figura 13: Grupo (T6). Cavidade oral de cão após extração dentária e higiene geral dos dentes evidenciando as lesões periodontais.

3.4. Venopunção

Amostras de sangue para hemocultura foram obtidas seguindo procedimentos específicos para cada grupo de tratamento:

T1 e T2 - Duas venopunções em intervalos de 30 minutos.

T3 – Imediatamente antes, imediatamente após e 30 minutos após a alimentação.

T4 - Imediatamente antes, imediatamente após e 30 minutos após a escovação.

T5 e T6 - Imediatamente após a indução anestésica, imediatamente após o procedimento e 30 minutos após o término dos tratamentos.

Nos grupos T1, T2, T3 e T4 foi utilizada a veia cefálica do membro anterior esquerdo. Nos animais dos grupos T5 e T6, utilizou-se a veia radial do membro posterior direito evitando a contaminação por aerosol resultante da remoção da placa bacteriana e/ou extrações dentárias, seguindo procedimento adaptado de Decourt (1981):

1. Higienização das mãos.
2. Identificação da veia através de palpação.
3. Realização de tricotomia (Figura 14).
4. Limpeza da pele com solução detergente de iodopovidona e esponja (Figura 15), retirando-se o excesso com gaze seca estéril.
5. Aplicação tópica de clorexidina alcoólica 5%, aguardando-se um intervalo de 1 minuto para secagem.
6. Colocação de um par de luvas estéreis.
7. Aplicação de álcool 70% com gaze estéril.
8. Venopunção de 1 mL de sangue em seringa estéril (Figura 16).
9. Transferência do sangue para frasco a vácuo com EDTA (Figura 17).
10. Substituição da seringa e obtenção de amostra de sangue para hemocultura.

3.5. Hemograma

De todos os animais, uma alíquota de sangue da coleta realizada antes dos procedimentos foi acondicionada em frascos com Etilenodiaminotetracetato de sódio¹⁰ (1mg/ml de sangue) e encaminhada para hemograma em contador eletrônico¹¹.

Dos animais dos grupos T3, T4, T5 e T6 alíquotas de sangue procedentes da terceira coleta foram também acondicionadas em frascos com EDTA e utilizadas para determinação da leucometria global.

¹⁰ EDTA VACUETTE®

¹¹ SYSMEX® – Modelo POCH – 100 IV Diff



Figura 14: Tricotomia do membro anterior esquerdo de cão durante preparação para venopunção.



Figura 15: Higienização do membro anterior esquerdo com solução de iodopovidona em área tricotomizada para venopunção.



Figura 16: Acesso venoso para venopunção com seringa e agulhas descartáveis.



Figura 17: Inoculação de sangue em frasco à vácuo com EDTA destinado a hemograma.

3.6. Hemocultura

Após a coleta do sangue um novo par de luvas foi calçado, a agulha foi removida da seringa e substituída por nova agulha estéril. Seguiu-se a desinfecção da tampa do frasco de hemocultura¹² com álcool 70%, aguardando-se cerca de um minuto para ação do álcool e a seguir 1 ml do sangue foi inoculado (Figura 18) no tubo plástico (Fase 1) contendo caldo suplementado com extrato de levedura, piridoxina e L-cisteína; e polianetolfulfonato de sódio (SPS), que possui efeito anticoagulante, ação antifagocitária e inibitória da atividade microbiana de drogas que possam estar presentes na amostra.

Os frascos para hemocultura foram mantidos em temperatura ambiente durante o transporte até o LPC no Instituto de Veterinária da UFRRJ onde foram adicionados assepticamente os frascos contendo os meios de cultura (Fase 2) que favorecem o crescimento de bactérias (Ágar chocolate e Ágar MacConkey) e fungos (Ágar Sabouraud) produtores de bacteremia, e indicador de CO₂ (Fase 3).

Seguiu-se a homogeneização e incubação em estufa BOD com temperatura controlada de 35°C por duas horas. Após a pré-incubação, o sistema foi invertido pelo tombamento do frasco para imersão dos meios de cultura da Fase 2 e semeadura das faces do laminocultivo. O sistema foi então retornado à posição original e acondicionado em estufa a 35° C. Durante a incubação os frascos foram invertidos em intervalos de duas horas nas primeiras seis horas e a seguir a cada 12 horas por 10 dias.

Alterações sugestivas de crescimento bacteriano (viragem de cor do indicador de CO₂ e visualização de colônias nos meios específicos) foram investigadas e registradas em intervalos de 12 horas (Figura 18 e 19).

Amostras nas quais houve ausência de crescimento e não foram evidenciadas alterações de cor do indicador de CO₂ após dez dias foram consideradas negativas. Amostras em que se evidenciou a presença de crescimento nos meios específicos e/ou alteração na cor do indicador para vermelho ou rosa, foram registradas como positivas e encaminhadas ao Laboratório de Bacteriologia onde sem o conhecimento do grupo a que pertenciam as amostras, foram submetidas aos procedimentos para isolamento e identificação sob condições aeróbias a 37°, por 7 dias (ROSA et al., 2005). Seguiu-se o protocolo de avaliação morfológica das colônias (Figura 20) e características morfotintórias das amostras isoladas, bem como isolamento em meios seletivos e diferenciais e testes bioquímicos para identificação dos gêneros.

¹² Hemobac trifásico pediátrico® – Probac do Brasil produtos bacteriológicos Ltda.



Figura 18: Inoculação de sangue na fase 1 do sistema Hemobac Trifásico.



Figura 19: Frasco Hemobac com hemocultura positiva evidenciada pela mudança de cor do indicador de CO₂ e presença de colônias no meio Agar chocolate da fase 2.1.

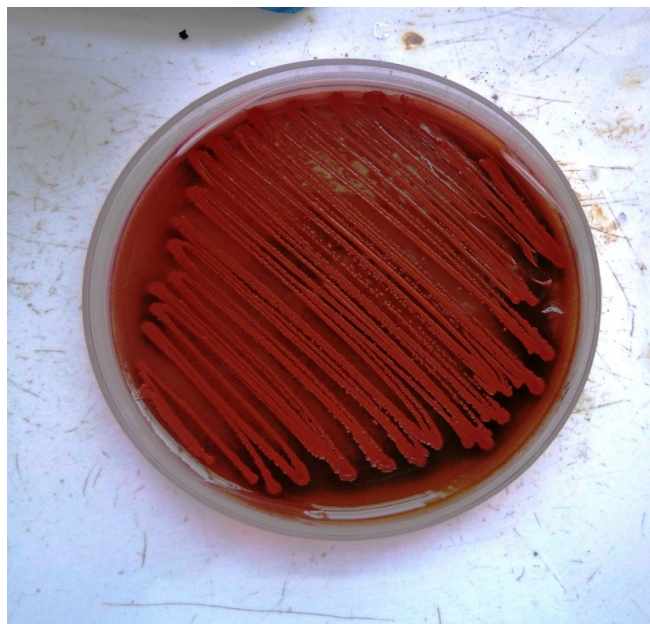


Figura 20: Aspecto morfológico de colônia de *Serratia* sp. em Agar sangue após 7 dias de incubação.

3.7. Avaliação ecocardiográfica

Após os procedimentos estabelecidos, todos os animais foram submetidos a avaliação ecocardiográfica para identificação de lesões valvulares.

O exame foi realizado em aparelho de ecocardiografia da marca Sonosite modelo Titan com transdutor de banda larga modelo C11 (com frequência de 4 a 7 MHz). Para a avaliação ecocardiográfica foi utilizado modo de avaliação cardíaco. O exame foi realizado em modo B e em modo M utilizando as janelas acústicas parasternais esquerda e direita com acompanhamento no monitor. Todas as imagens foram arquivadas em formato digital através do programa Sitelink para posterior avaliação através do programa Infanrview.

Os animais foram posicionados em decúbito lateral direito, por meio de contenção manual (Figura 21), não sendo necessário o uso de sedação. Foi utilizada uma mesa de inox com abertura em forma de U para facilitar a colocação do transdutor. Uma espessa camada de gel acústico foi usada entre o transdutor e o local do exame, não sendo necessária a tricotomia da região. Todos os exames foram gravados em vídeo para avaliações posteriores.

Para a realização do modo bidimensional, foram seguidas as recomendações do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária e do Colégio de Cardiologia Veterinária (THOMAS et al., 1993). Nesse modo, foram avaliadas as câmaras cardíacas, os diâmetros, espessuras e o aspecto morfológico das valvas cardíacas aórtica, mitral e tricúspede.

Foram obtidas as medidas: Débito cardíaco (L/m); Fração de ejeção (%); Fração de encurtamento (%); Volume sistólico final do Ventrículo Esquerdo (mL); Volume diastólico final do Ventrículo Esquerdo (mL); Diâmetro da Aorta (cm), Átrio Esquerdo (diâmetro em cm), Espessura da mitral (cm), Ventrículo esquerdo sistólico e diastólico (diâmetro em cm); Ventrículo esquerdo sistólico e diastólico (espessura da parede em cm); Septo IV sistólico e diastólico (espessura da parede em cm); Átrio Direito (cm); Espessura da tricúspide (cm);

Ventrículo direito sistólico e diastólico (diâmetro em cm); Ventrículo direito sistólico e diastólico (espessura da parede em cm).

Após a obtenção dessas medidas foram calculadas as relações do diâmetro do átrio esquerdo e aorta (AE/AO).

Todas as variáveis foram submetidas à análise estatística descritiva e à análise de variância ou Teste T em relação ao peso (4 a 10 kg e 12 a 20 kg) e presença de doença periodontal, considerando-se animais saudáveis, com gengivite e periodontite e saudáveis em relação a doença periodontal.



Figura 21: Cão pertencente ao grupo T6 durante avaliação cardíaca por ecocardiografia no Setor de Pequenos animais do Hospital Veterinário da UFRRJ.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Avaliação Clínica

O estado geral era bom, o apetite estava presente e o comportamento era normal em todos os animais, mesmo os que apresentavam gengivite grave e periodontite.

Os sinais comumente associados à doença periodontal como dificuldade de mastigar e triturar os alimentos e consequente anorexia, emagrecimento e alterações comportamentais relatados por Gioso (1997) e Cox et al. (2003) não foram evidenciados.

Segundo os fatores de inclusão estabelecidos na metodologia, alterações clínicas como mobilidade, migração dos dentes e retração gengival (ISSÁO et al., 1988; RICHTER, 1996; CULHAM; RAWLINGS, 1998) foram registrados somente nos animais do grupo submetido a extração, fato considerado relevante para a indicação de exodontia.

Uma consequência provável da placa bacteriana, a halitose (ISSÁO et al., 1988; RICHTER, 1996; GIOSO, 1997, 2007; CULHAM; RAWLINGS, 1998) estava presente em intensidades variáveis nos animais de todos os grupos.

Em animais de diferentes idades foi observado grande acúmulo de placa bacteriana em todos os dentes, sobretudo nos pré molares e molares superiores (Figuras 22 e 23), concordando com Abdalla et al. (2009) que por meio da avaliação computadorizada, observou maior quantidade de acúmulo de placa bacteriana e cálculo dentário nos dentes maxilares do que nos mandibulares e que os dentes pré-molares foram mais acometidos.

Apesar de dieta sólida sem restrição os animais não utilizavam alimentos auto-limpantes e considerando a natureza multifatorial da doença (HARVEY; EMILY, 1993) e previsão de 75% dos cães acometidos (GIOSO, 2007) os dados estão de acordo com as expectativas.

4.2 Avaliação Hematológica

4.2.1 Eritrograma

A avaliação inicial dos animais revelou valores médios do hematócrito, contagem de hemácias e/ou concentração de hemoglobina abaixo dos valores normais estabelecidos para espécie (KANEKO, 1997; JAIN, 1993; COLES, 1987; GARCIA-NAVARRO; PACHALY, 1994; MEINKOTH; CLINKENBEARD, 2000; NELSON; COUTO, 2006; LATIMER et al., 2003; THRALL, 2005) em todos os grupos. Todos os parâmetros foram subnormais entre os animais dos grupos controle adultos, alimentação, escovação e remoção da placa (Tabela 01).

Para a contagem de hemácias obteve-se média normal e mais elevada nos controles jovens ($5,5 \times 10^6$ hemácias / μL) e mais baixa nos animais do grupo alimentação ($4,2 \times 10^6$ hemácias / μL), mas sem diferença significativa ($p= 0,09859$). Por esse parâmetro os animais de todos os grupos exceto os animais do grupo controle jovem apresentaram valores indicativos de anemia.

Os animais do grupo controle jovem embora com hematimetria ($5,5 \times 10^6$ hemácias/ μL) no limite mínimo da normalidade apresentaram em média o VG (35%) e a hemoglobina (11,4 g/dl) baixos e, portanto também com anemia. Os animais do grupo extração dentária apresentaram valores opostos, com hematimetria ($5,2 \times 10^6$) menor que o limite mínimo estabelecido para a espécie ($5,5 \times 10^6$ hemácias/ μL) e VG (37,6%) e hemoglobina (12,6 g/dl) normais.



Figura 22: Acúmulo de placa bacteriana em dentes caninos, pré molares e molares superiores de cão beagle.



Figura 23: Acúmulo de placa bacteriana, edema e retração gengival em cão.

Tabela 01: Média dos parâmetros hematológicos de 36 cães adultos, machos e fêmeas, com e sem doença periodontal submetidos a diferentes procedimentos em relação aos valores de referência (LATIMER et al., 2003; NELSON; COUTO, 2006; THRALL, 2005).

Parâmetros	T1 Controle jovem	T2 Controle adulto	T3 Alimentação	T4 Escovação	T5 Remoção placa	T6 Exodontia	Referência
Volume globular %	35	35,7	30,2	32,7	34,5	37,6	37 - 55
Hemácias x 10 ⁶ /μL	5,5	5,0	4,2	4,6	4,9	5,2	5,5 – 8,5
Hemoglobina g/dL	11,4	11,9	10	10,9	11,5	12,5	12 – 18
VCM fL	64,1	71	72,9	70,9	70,5	71,9	60-77
CHCM %	32,6	33,2	33,2	33,2	33,2	33,2	31-36
Plaquetas x 10 ³ /μL	101.200	180.500	187.667	180.660	260.233	266.143	200 – 500
Leucócitos /μL	10.080	13.950	12.700	10.733	8.633	13.457	6.000 – 17.000
Bastões x /μL	34	0	19	22	0	161	0 – 300
Segmentados /μL	6213	9014	7789	8125	6338	9771	3.000 – 11.500
Linfócitos /μL	2836	2969	2664	1239	1145	1964	1.000 – 4.800
Monócitos /μL	408	806	841	605	582	727	150 – 1.350
Eosinófilos /μL	589	829	1340	743	536	788	100 – 1.250
Basófilos /μL	0	23	0	0	33	47	Raros
Proteínas Plasmáticas	6,4	8,6	8,1	8,6	8,6	7,6	5,1 – 8,0

T1 – Controle jovem, dentes e gengivas saudáveis; T2 – Adultos com gengivite leve; T3 – Adultos com gengivite moderada / grupo alimentação; T4 - Adultos com gengivite moderada submetidos a escovação dos dentes; T5 – Adultos com gengivite grave submetidos a remoção cirúrgica da placa subgengival; T6 – Adultos com periodontite moderada submetidos a exodontia.

O volume globular (VG) que varia fisiologicamente entre 37 e 55% na espécie foi normal nos animais adultos submetidos a extração (37,4%) e menor nos animais do grupo alimentação (30,2%) mas sem diferença significativa ($p=0,28652$). Todos os grupos exceto a alimentação apresentaram valores abaixo do limite estabelecido para a espécie.

A concentração de hemoglobina cuja variação prevista para a espécie fica entre 12 e 18 g/dl foi em média normal apenas nos adultos submetidos a extração (12,5 g/dl). O menor valor foi observado no grupo alimentação (10,0 g/dl), mas sem diferença significativa ($p=0,30464$).

Os índices hematimétricos VGM e CHCM foram normais em todos os animais de todos os grupos. Ambos os parâmetros foram mais baixos no grupo controle jovem (64,1 e 32,6 para VGM e CHCM, respectivamente). Valores mais elevados de VGM foram observados nos animais submetidos a extração (71,9) e para CHCM o grupo controle jovem apresentou os valores mais altos. A diferença entre os grupos foi significativa a 99% de confiança para o VGM ($p=0,00012$) e CHCM ($p=0,01165$).

Pelo conjunto das alterações na série vermelha, a maioria (80,6% = 29/36) dos animais apresentava níveis reduzidos de hemoglobina e concentração de hemácias por unidade de volume e/ou número de hemácias abaixo dos valores definidos como normais para a espécie característicos de anemia (NELSON; COUTO, 2001). Pelos valores de VGM e CHCM os quadros de anemia em sua totalidade eram do tipo normocítica normocrômica (ANN), compatível com a síndrome clínica descrita em animais e humanos denominada anemia de doença crônica (ADC) que se caracteriza pelo desenvolvimento de anemia leve ou moderada em pacientes que apresentam doenças infecciosas crônicas, inflamatórias ou neoplásicas (HANSEN, 1983; LEE, 1983; WEISS, 2000) por um período superior a dois meses (CANÇADO; CHIATONE, 2002).

O quadro de ANN pode ser justificado pela doença periodontal que atualmente é definida como doença infecciosa, crônica e frequentemente assintomática que ocorre como resultado da destruição dos tecidos periodontais pela ação dos produtos tóxicos liberados na área subgingival pelos periodontopatógenos específicos (AXELSSON; LINDHE, 1981; SLOTS; KAMMA, 2001). Contudo os animais jovens incluídos como controles negativos também apresentaram ANN, devendo-se, portanto buscar outro fator envolvido com os casos de anemia registrados.

A presença e o tipo de anemia nos animais estudados pode em parte ser justificada pelas observações de Allenspach-Perzilka e Guggenheim (1983) de que a penetração de bactérias e seus produtos nos tecidos gengivais induzem à produção de mediadores inflamatórios com respostas locais e sistêmicas de defesa incluindo o desenvolvimento de anemia normocítica normocrômica.

A intensidade ou grau da anemia identificada estão de acordo com Cartwright e Lee (1971) que consideraram a ANN ou ADC como relativamente comum, mas clinicamente sem importância porque, na maioria dos casos, caracteriza-se por anemia leve a moderada, com características clínicas, geralmente relacionadas à doença de base e não à anemia propriamente dita.

De acordo com Lopes e Cunha (2002) as proteínas plasmáticas devem ser analisadas juntamente com os demais componentes do eritrograma (número total e % de hemácias por unidade de sangue, concentração de hemoglobina e índices hematimétricos).

Os valores médios obtidos variaram entre 6,4 nos controles jovens e 8,6 nos controles adultos, escovação e remoção da placa. Os valores médios foram normais nos controles jovens e no grupo de extração (7,6) e aumentados para os demais grupos indicando provável aumento de proteínas inflamatórias ou desidratação que não foi evidenciada em nenhum dos animais.

Neste estudo não foi avaliado o fibrinogênio pelo conceito geral que a avaliação do fibrinogênio plasmático possui pouco valor para identificação dos processos inflamatórios em cães. No entanto, pelos resultados relativos às PPT pode-se suspeitar de um processo inflamatório. O fibrinogênio é uma proteína de fase aguda que se eleva nas primeiras horas da inflamação e em cães persiste de 24 a 72 horas, sendo útil para diferenciação de leucocitoses aparentemente não inflamatórias (VECINA et al., 2006). Considerando a doença periodontal como uma doença inflamatória crônica é provável que o fibrinogênio estivesse normal e outras proteínas inflamatórias estivessem aumentadas, refletindo em valores elevados de PPT.

4.2.2 Leucograma

Allenspach-Perzilka e Guggenheim (1983) apontaram como efeito da doença periodontal a liberação de mediadores inflamatórios e a presença de múltiplas respostas de defesa incluindo o aumento do número de células sanguíneas brancas.

Concordando com Scheld e Sande (1995), Levison (1996) e Karchmer (1997), os animais do presente estudo, em todos os grupos apresentaram leucometria normal variando, em média entre 8.633 nos animais submetidos ao procedimento cirúrgico para remoção da placa bacteriana a 13.642 nos controles adultos, sem diferença significativa ($p=0,20002$). Este fato é corroborado pelos achados do exame clínico em que não foram evidenciados sinais de enfermidades em outros órgãos ou sistemas.

Um animal do grupo controle jovem apresentava leucopenia e outros cinco (dois controles adultos, dois do grupo exodontia e um do grupo alimentação) apresentaram leucocitose, caracterizada principalmente por neutrofilia e linfocitose.

Nos animais dos grupos escovação, remoção da placa e extração dentária a leucometria foi avaliada antes, imediatamente após e 30 minutos após os procedimentos. Nesses grupos a contagem de leucócitos foi mais alta antes dos tratamentos (Tabela 02), com redução da leucometria total imediatamente após, e mais intensamente cerca de 30 minutos após os procedimentos (Figura 24).

Estatisticamente a diferença foi significativa a 95% de confiança ($p\leq 0,05$) para a contagem de leucócitos antes e 30 minutos após os tratamentos para os animais submetidos a remoção da placa ($p=0,0493$) e extração dentária ($p=0,0399$). Para os animais do grupo alimentação, embora a redução de leucócitos tenha sido aparentemente maior que nos animais submetidos a remoção da placa, a diferença não foi significativa provavelmente devido à variância maior e pequeno número de animais avaliados.

Tabela 02: Valores médios da contagem global de leucócitos em cães com gengivite e periodontite antes, imediatamente após e 30 minutos após alimentação, escovação dos dentes, remoção cirúrgica da placa e extração dentária.

	Antes	Imediatamente após	30 minutos após
Alimentação	13.060a	10.750 ^a	10.100a
Escovação	10.733a	9.283 ^a	9.117a
Remoção da Placa	8.633a	8.517 ^a	7.417b
Extração	13.457a	12.653 ^a	8.957b

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença significativa a 95% de confiança ($p\leq 0,05$).

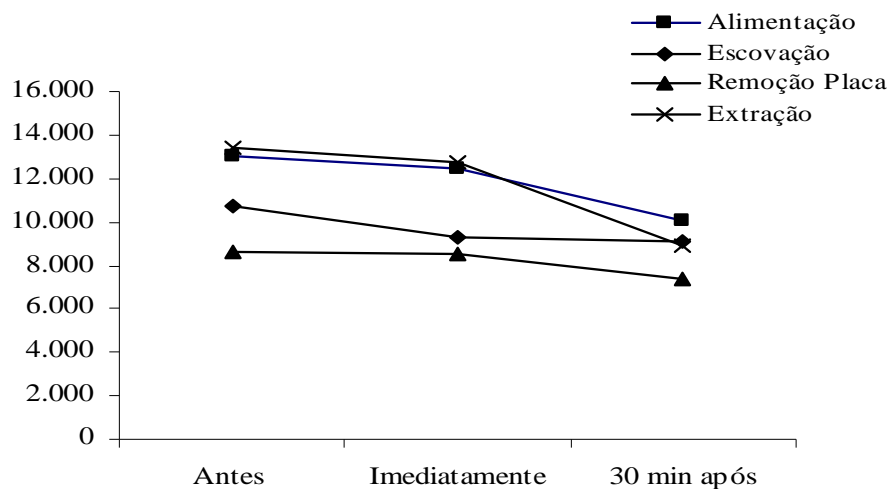


Figura 24: Contagem global média de leucócitos em cães com doença periodontal, antes, imediatamente após e 30 minutos após alimentação, escovação, remoção da placa e extração dentária.

Como o número circulante de leucócitos reflete o equilíbrio entre o fornecimento e a demanda tecidual (REECE, 1996), é provável que as alterações sejam em parte decorrentes de uma reação orgânica no local desencadeada pelos procedimentos ou ainda, pela hipótese da passagem de bactérias para dentro dos vasos sanguíneos através de súbita pressão negativa, resultante de danos vasculares nos primeiros momentos de qualquer manipulação incluindo as dento-gengivais (CAVEZZI JÚNIOR; ZANATTO, 2003).

Pallasch (2003) justifica que em indivíduos saudáveis e imunologicamente competentes os microrganismos que têm acesso à corrente sanguínea são rapidamente recolhidos pelo sistema reticuloendotelial, leucócitos polimorfonucleares auxiliados por anticorpos e sistema complemento.

Alterações semelhantes na leucometria dos animais com doença periodontal após alimentação podem ser justificadas em parte pelos achados de Guntheroth (1984), quando comparou bacteremias decorrentes das atividades diárias com a exodontia: hemoculturas positivas ocorreram em 38% após a mastigação, 25% após escovação dos dentes e em pacientes com infecção bucal e higiene oral deficiente sem nenhuma intervenção aproximadamente 11% das culturas de sangue foram positivas. Segundo Roberts (1999) as bacteremias geradas por eventos diários são de baixo grau, mas cumulativas excedendo aquelas de procedimentos odontológicos ocasionais.

Pela condição dos animais pode-se imaginar que a resposta orgânica ao processo inflamatório do periodonto ocorra diariamente em diferentes momentos, fato que explica a leucometria global normal inicialmente e mais baixa após os diferentes procedimentos odontológicos.

Neutrófilos segmentados foram encontrados dentro dos limites da normalidade em todos os grupos, com diferença significativa a 95% de confiança ($p=0,0358$) entre os controles jovens (6.213) e adultos (9.014) e controles jovens e extração (9.771).

Bastões não foram observados nos grupos controle e remoção da placa. Foram pouco frequentes entre os animais do grupo alimentação (19) e escovação (22) e ocorreram em maior número nos animais do grupo extração dentária (161), com diferença significativa ($p=0,00042$) em relação aos demais grupos nos quais a presença de neutrófilos imaturos, não

segmentados (bastões) em pequena quantidade é normal (BUSH, 2004) e pode ser atribuída à menor intensidade da inflamação.

No grupo submetido à extração (T6) o maior número de segmentados e bastões, ambos com diferença significativa em relação aos demais grupos se justifica pela maior intensidade da inflamação, visto que a função primária dos neutrófilos é a fagocitose e morte de microrganismos (LOPES; CUNHA, 2002), representando uma das principais linhas de defesa do hospedeiro contra os patógenos invasores, especialmente bactérias (LATIMER et al., 1992).

Na inflamação há produção e liberação de substâncias quimiotáticas que estimulam a liberação de neutrófilos da medula óssea e promovem a marginalização e adesão destes ao endotélio vascular, nos locais adjacentes ao sítio da inflamação. Os neutrófilos deixam a corrente circulatória e adentram os tecidos por transmigração entre as células endoteliais (REBAR et al, 2003) o que pode justificar a redução da leucometria global após os procedimentos de alimentação, escovação, remoção da placa e exodontia.

Linfócitos foram contados em números normais em todos os grupos, com média mais baixa no grupo submetido a remoção da placa com diferença significativa ($p=0,0247$) em relação aos controles jovens. Monócitos também foram normais em todos os grupos, com média mais baixa entre os animais com dentes e gengivas sadios (T1) e mais elevadas no grupo alimentação, sem diferença significativa ($p=0,8674$).

Em função da resposta inflamatória no local das lesões periodontais esperava-se uma maior população de linfócitos e monócitos, o que não ocorreu. Os linfócitos recirculam e preservam a capacidade mitótica, permitindo o recrutamento pelos tecidos (LATIMER, 1992) o que em parte justifica o número normal dessas células sanguíneas.

Monócitos são importantes na inflamação porque contêm ou secretam substâncias biologicamente ativas e são responsáveis pela remoção e processamento das células senescentes e debrís, e pela filtração de bactérias e toxinas do sangue portal (MEYER et al, 1995). Valores normais neste estudo podem ser justificados pela mobilização destes para os tecidos onde se tornam macrófagos e atuam no combate a infecção (REECE, 1996).

Eosinófilos circulantes foram evidenciados com menor frequência e em porcentagens aproximadamente iguais nos animais jovens (controle) e nos submetidos a remoção da placa (5,8 e 5,3 respectivamente) enquanto que estas mesmas células foram mais frequentes nos animais incluídos no grupo alimentação. A diferença não foi significativa ($p=0,8548$) e em todos os grupos os eosinófilos foram normais. Basófilos não foram evidenciados nos animais dos grupos controle jovem e adulto, alimentação e escovação. Foram raros nos animais submetidos a remoção da placa e adultos sem diferença significativa.

4.2.3 Contagem de plaquetas

A contagem de plaquetas foi menor que o limite estabelecido para espécie nos controles jovens e adultos (T1 e T2), e nos animais dos grupos alimentação e escovação.

Plaquetometria foi normal (maior que $200.000/\mu\text{L}$) em média nos animais submetidos à remoção da placa e exodontia. A diferença foi significativa ($p=0,00385$), sobretudo pela redução nos controles jovens (101.200) em relação aos demais grupos.

Neste estudo consideramos as contagens baixas de plaquetas no sangue como um aspecto irrelevante, uma vez que os animais eram assintomáticos para doenças infecciosas, sobretudo virais como cinomose e parasitárias como erliquiose.

No caso das hemocitose, a trombocitopenia pode ser detectada tanto na fase aguda como na fase crônica (NELSON; COUTO, 2001) e aproximadamente um terço dos cães não apresentam trombocitopenia. Pode ainda a trombocitopenia ser um achado associado às infecções virais, como a Cinomose, havendo, contudo evidências clínicas da infecção

(FELDMAN et al., 2000), que não foram evidenciadas neste estudo. E ainda, a redução do número de plaquetas circulantes pode decorrer de muitas causas, incluindo erros na coleta, no transporte e no processamento das amostras (ALMOSNY, 2006). Dessa forma a trombocitopenia não foi um achado relevante visto que foi mensurada antes dos procedimentos.

4.3. Hemoculturas

4.3.1. Metodologia de coleta de amostras para hemocultura

Um fato merece ser destacado: a dificuldade em obter amostras para hemocultura com valor diagnóstico confiável.

Inicialmente os animais dos grupos controles foram submetidos a venopunção segundo protocolo estabelecido por Decourt (1981). Contudo o grande número de amostras positivas e especialmente em função da grande quantidade de inóculo com crescimento abundante em menos de 24 horas e identificação presuntiva de *Staphylococcus sp*, nos levou a concluir pela contaminação, mesmo com os cuidados instituídos durante a coleta.

Embora *Staphylococcus aureus* e outras espécies do gênero sejam considerados importantes agentes etiológicos de endocardite infecciosa (ANDREWS; REYN 2001; FRANÇA et al, 2003; POMPEU, 2009; MIYOSHI, 2008; CAMPELLO et al., 2007) são também isolados habitualmente da pele e mucosas do homem e de animais sadios.

Dessa forma, não havendo sintomas iniciais de bacteremia, sepsis ou endocardite, pressupomos que os microrganismos isolados eram provenientes de contaminação a partir da pele e julgamos provável a inoculação hematogênica desses agentes durante a punção venosa, o que representaria um risco para a saúde dos animais, inclusive durante procedimentos simples como aplicação endovenosa de qualquer medicação. Em animais saudáveis esse risco seria revertido pelos sistemas de defesa, contudo em condições de debilidade do sistema imunológico poderiam causar infecções oportunistas (KONEMAM, 2002).

Assim, os controles foram submetidos a venopunção em três pré experimentos, seguindo-se em cada uma das coletas, procedimentos mais rigorosos de assepsia e anti-sepsia. Durante a padronização do procedimento de coletas obteve-se crescimento de microrganismos em 72,7% das amostras com predomínio de *Staphylococcus sp*.

Finalmente após instituir um ambiente o mais inóculo possível, praticou-se a venopunção mediante utilização de avental, gorro e máscaras cirúrgicas e procedeu-se a substituição da seringa após punção inicial de 1 ml de sangue destinado ao hemograma e substituição das agulhas antes da inoculação no frasco de hemocultura.

Também foi aumentada a concentração da solução de clorexidina de 1 para 5%, ampliou-se o tempo de atuação da solução de iodopovidona após tricotomia, com remoção mecânica através de escova e gaze estéril e manteve-se o local da punção protegido com gaze estéril embebida em álcool 70 antes de reiniciar o procedimento para as coletas subsequentes.

Essa adaptação resultou em chance menor de contaminação e deve servir de alerta para futuros estudos envolvendo bacteremia em cães.

4.3.3. Isolamento de agentes microbianos

Após a padronização da metodologia de coletas obteve-se crescimento de microrganismos em todos os momentos, com 16% de hemoculturas positivas em amostras obtidas antes dos procedimentos (4/25), 33,3% nas culturas do sangue obtidas imediatamente após (12/36) e 22% 30 minutos após os procedimentos (8/36).

Cabe ressaltar que nos grupos controle (T1 e T2) somente foram coletadas duas amostras com intervalos de 30 minutos consideradas H2 e H3 (Tabela 03). Os principais agentes isolados em cada momento de coleta e grupos de tratamento, identificados segundo o gênero estão representados no Quadro 03.

O número de hemoculturas positivas (24/97 – 24,748%) ficou abaixo das expectativas considerando os resultados de Guntheroth (1984), quando comparou bacteremias decorrentes das atividades diárias com a exodontia, exceto para os animais dos grupos controles, não submetidos a nenhum procedimento em que foram obtidos cinco isolamentos de onze animais em 22 amostras submetidas a hemocultura (22,7%).

Tabela 03: Número de hemoculturas positivas em cães com e sem doença periodontal antes (Hora 1), imediatamente após (Hora 2) e 30 minutos após (Hora 3) diferentes procedimentos odontológicos e usuais: alimentação, escovação dos dentes, remoção da placa bacteriana, extração dentária.

Grupos de Tratamento	Hora 1	Hora 2	Hora 3
T1 Controle jovem dentes saudáveis	x	1	2
T2 Controles adultos com DP leve (placa sem gengivite)	x	2	0
T3 Adultos com DP /Alimentação	2	2	1
T4 Adultos com DP / Escovação	0	2	2
T5 Adultos com DP / Remoção do tártaro e placa bacteriana	1	2	1
T6 Adultos com DP / Extração dentária	1	3	2
Total de hemoculturas positivas em relação às amostras	4/25 (16%)	12/36 (33,3%)	8/36 (22%)

X – Animais dos grupos controle foram submetidos somente a duas venopunções em intervalos de 30 minutos, consideradas H2 e H3.

No caso, de um animal com dentes e gengivas saudáveis (controles jovens) com uma amostra positiva em duas venopunções com intervalos de 30 minutos e isolamento de *Staphylococcus* o diagnóstico deve ser questionado uma vez que não havia lesão periodontal significativa e nenhum procedimento foi efetuado.

Apesar de aparentemente improváveis, as bacteremias transitórias podem ocorrer em indivíduos com deficiência de higiene oral, mesmo em ausência de manipulação (MARTINS, 2003). Assim, eliminando-se as possíveis contaminações os isolamentos em animais não submetidos a nenhum procedimento e antes das intervenções são justificadas.

De 25 animais com DP antes dos procedimentos usuais e odontológicos instituídos, obteve-se quatro hemoculturas positivas (16%) superior, portanto aos 11% de isolamentos em pacientes com infecção bucal sem nenhuma intervenção relatados por Guntheroth (1984). Destes mesmos animais imediatamente após os procedimentos obteve-se 33% e 22% 30 minutos após os procedimentos, os isolamentos foram aproximadamente semelhantes a frequência de hemoculturas positivas de 38% para mastigação e 25% para escovação dos dentes relatados pelo mesmo autor.

Na terceira coleta seis hemoculturas positivas em 25 amostras (24%) também foram próximas das perspectivas apontadas. O número menor de isolamentos 30 minutos após os procedimentos pode ser justificado pela característica transitória da bacteremia e remoção das prováveis bactérias circulantes pelo sistema reticuloendotelial e leucócitos polimorfonucleares auxiliados por anticorpos e sistema complemento (LISTRUP, 1978; MARTIN, 1992)

Quadro 03: Microrganismos isolados do sangue de cães com e sem doença periodontal antes (Hora 1), imediatamente após (Hora 2) e 30 minutos após (Hora 3) os procedimentos odontológicos e usuais: alimentação (T3), escovação (T4), remoção de tártaro e placa subgingival (T5) e extração dentária (T6).

Grupos de Tratamento	Hora 1	Hora 2	Hora 3
T1 Controle sem DP	X	<i>Staphylococcus*</i>	<i>Staphylococcus*</i> <i>Staphylococcus</i>
T2 Adulto gengivite leve	X	<i>Staphylococcus</i> <i>Staphylococcus</i>	0
T3 Alimentação	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
T4 Escovação	0	<i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>
T5 Remoção da placa	Bastonete gram negativo	Bastonete gram negativo <i>Serratia sp</i>	<i>Citrobacter sp.</i>
T6 Extração dentária	Bastonete gram positivo	<i>Pantotea agglomerans</i> <i>Enterobacter agglomerans</i>	<i>Staphylococcus sp.</i> <i>Enterobacter agglomerans</i>

X – Animais dos grupos controle foram submetidos somente a duas venopunções em intervalos de 30 minutos, consideradas H2 e H3, portanto não houve isolamento na Hora 1.

Os isolamentos, principalmente após procedimentos mais traumáticos como extração dentária e remoção da placa foram insignificantes (23,1% e 15,4% respectivamente) quando comparados com a expectativa de 100% de bacteremia após procedimentos odontológicos invasivos como exodontia apontada por Heimdahl et al. (1990) e Leport (1992) ou de 68,8% pós-exodontia com diferentes métodos de anti-sepsia bucal (ROCHA BARROS et al., 2000).

Roberts (1999) chamou a atenção para três aspectos da bacteremia em procedimentos odontológicos: o sangramento, a intensidade e a exposição cumulativa. Embora a bacteremia possa ocorrer na ausência de sangramento observável, quando presente, o sangramento está associado com grande proporção (47,5%) dos casos (VAN DER MERR et al., 1992). Assim, esperava-se uma porcentagem de isolamentos maior para os animais dos grupos T5 e T6 submetidos a procedimentos mais agressivos e traumáticos.

Embora a hemocultura seja o método usual e mais adequado para comprovação de bacteremia e diagnóstico de endocardite bacteriana, alguns fatores condicionam a sensibilidade e a confiabilidade do método e podem interferir no resultado destacando-se o número e momento da tomada de amostras, os procedimentos de coleta, o volume de sangue, o uso de antimicrobianos e a execução da análise (DECOURT, 1981).

Neste estudo foram atendidas as recomendações quanto ao uso de antimicrobianos anteriormente às coletas, número e intervalo de amostras. A higiene foi a mais eficiente possível e sistema Hemobac Trifásico foi considerado sensível, rápido, seguro e adequado para controle de qualidade microbiológico de concentrados de hemácias e plaquetas bancos de sangue (GAO et al., 2004). Pode-se, contudo deduzir que apesar dos cuidados extremos com a assepsia e antisepsia durante as coletas, o risco de contaminação foi minimizado, porém não eliminado.

Ressalta-se que em um terço ou mais dos casos, as hemoculturas são negativas e provavelmente decorrem de falhas na colheita e/ou processamento do material, uso prévio de antibióticos, atividade imunológica do paciente, microrganismos de crescimento lento, fungos

ou microrganismos intracelulares, não devendo ser descartada a possibilidade de erro no diagnóstico (TOSCANO et al., 1997).

A taxa de contaminação é variável podendo ser elevada mesmo em ambiente hospitalar (BATTISTI et al., 1981; KAMATH et al., 1992; KLEEMAN et al., 1993, SILBERT et al., 1996, 1997). No Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (UFRJ) a taxa de contaminação das hemoculturas atualmente é de 21%¹³. Os dados deste estudo portanto embora com índices elevados de bactérias provavelmente contaminantes estão de acordo com relatos de outros autores.

Dentre os microrganismos isolados, destacou-se o *Staphylococcus sp* com espécies ainda não identificadas nas hemoculturas de amostras procedentes de animais dos grupos T1, T2, T3 e T4 que apresentavam DP menos grave que os animais submetidos a remoção da placa subgengival e extração dentária onde predominaram os bastonetes Gram positivos e negativos e também foram isolados *Staphylococcus spp*.

Embora *Staphylococcus sp* sejam habitantes da pele e mucosas de indivíduos saudáveis, são também importantes patógenos e frequentemente isolados em hemoculturas, e um dos mais importantes agentes de endocardite em na presença de condições consideradas de risco como cardiopatias (ROSE et al., 2002; POMPEU, 2009; CAMPELLO et al., 2007; MIYOSHI, 2008; MANO, 2009).

Para diferenciar infecção de contaminação foi proposto um método de hemoculturas quantitativas (ST GEME et al., 1990). São conhecidas onze espécies comensais, das quais a mais frequentemente isolada em hemoculturas é o *Staphylococcus epidermidis* (PATRICK, 1990; SILBERT et al., 1997).

Mesmo que não se tenha identificado a espécie, o isolamento de *Staphylococcus sp* deve ser diferenciado de contaminação e agente provável de infecção, visto que em geral há um amplo perfil de resistência a qualquer antibiótico b-lactâmico por esses microrganismos, variando entre 10 e 85% (SILBERT et al., 1997).

O isolamento predominante de cocos gram-positivos nos animais com DP menos severa (T1 e T2) e bastonetes gram positivos e negativos nos demais grupos é consistente, uma vez que nos sítios saudáveis da mucosa bucal e gengivas de cães, os cocos aparecem como os primeiros colonizadores, sucedidos por bastonetes gram-positivos (WOOD et al., 2000). Com o desenvolvimento da placa aumenta a proporção de bastonetes anaeróbios e cocos gram-negativos que se multiplicam devido às condições ambientais favoráveis (SOCRANSKY et al., 1998).

Os procedimentos odontológicos e usuais são descritos como eventuais causadores de bacteremias transitórias (ERVERDI et al., 1999; OSORNIO; RAMÍREZ, 2000; VERGIS et al., 2001; ROSA et al., 2005) sugerindo existir uma relação de probabilidade entre a ocorrência de endocardite infecciosa e esses agentes em pacientes de risco (ANOLIK et al., 1981; KAPLAN et al., 1989; LÍEBERMAN, 1992; NGUYEN, 2000; VAN DER MEER et al., 1992).

Destaca-se que cerca de 8% dos casos de endocardite infecciosa estão associados com doenças dentárias, sem que haja um procedimento dentário específico (DRANGSHOLT, 1998) o que reforça a importância da higiene bucal para a saúde geral do organismo.

Os estreptococos (*Streptococcus viridans* e *Streptococcus bovis*), enterococos e estafilococos (*S. aureus*) são responsáveis por mais de 80% das endocardites (POMPEU, 2009; CAMPELLO et al., 2007; MIYOSHI, 2008).

Estudos conduzidos por Pereira et al (2003) envolvendo 18 crianças com diagnóstico de endocardite infecciosa, internadas no serviço de infectologia do Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória, em Vitória - Espírito Santo, no período de janeiro de 1993 a dezembro de

¹³ Dados disponíveis em: http://www.hucff.ufrj.br/novo_hu/especialidades/ccih/COLETA.doc

2001 comprovaram a importância do *S. aureus* como o germe mais frequentemente isolado em hemoculturas (56,6%). O ecocardiograma transtorácico, evidenciou vegetações, principalmente nas válvulas tricúspide (25%), mitral (25%) e nas bordas de comunicação interventricular (28,6%). Treze (46,4%) crianças apresentaram sepse concomitante, e houve um óbito (3,6%).

Neste estudo foi isolada uma amostra de *Serratia* sp em cultura pura de um animal com gengivite grave submetido a remoção da placa subgengival (T5). O significado desse isolamento não pode ser discutido uma vez que o mesmo está listado como isolado não usual em hemoculturas (LOUREIRO et al., 2002; FONSECA et al., 2009), mas não relacionado como componente da microbiota oral associada ou não à doença periodontal.

Há relatos de isolados de *Serratia* sp em hemoculturas de crianças hospitalizadas (LOUREIRO et al., 2002), do trato respiratório inferior de pacientes internados (MARTINS et al., 2008), em cateteres venosos (DAVID et al., 2005; QUESADA et al., 2005; ROSS et al., 2006) e também é incriminada como agente causal de IRC (DUNNE JÚNIOR, 2002), tendo como origem a própria pele do paciente, o ambiente hospitalar ou a equipe de saúde (ROSS et al., 2006).

4.4. Avaliação Ultrassonográfica

Concordando com as descrições de que a endocardite bacteriana é relativamente incomum em cães (MUCHA, 2001; BARROSO et al., 2005; CALVERT, 2006), neste estudo não foram evidenciadas alterações indicativas de lesões proliferativas vegetativas frequentemente descritas como típicas nos casos de endocardite valvular (SISSON; THOMAS, 1984; MUCHA et al., 2000; CALVERT, 2006).

Esperava-se obter através do ecocardiograma dados que indicassem a presença de fatores de risco para desenvolvimento de EB. Contudo a diversidade de trabalhos antigos e recentes (SOUZA et al., 2002; PAIVA et al., 2007; YAMAMOTO et al., 2006; MAIA et al., 2009) relacionados ao estudo ecocardiográfico em cães de diferentes raças e condições, não foi possível avaliar com exatidão o espessamento da válvula aórtica pela dificuldade em obter parâmetros para comparação com animais normais. Utiliza-se o diâmetro da raiz da aorta para o cálculo da relação entre o AE e a Aorta (AE/AO) como indicativo de aumento do AE.

Embora a análise estatística tenha evidenciado diferença significativa para diversos parâmetros (Tabela 04 e 05), os valores referentes aos parâmetros de tamanho das câmaras e espessamento da parede são dependentes do peso (BOON, 2005) e, portanto a análise estatística não tem significado para comparação entre animais sadios e com DP, que embora da mesma espécie eram de raças, idades e pesos diferentes.

Assim, partindo da premissa que as bactérias periodontopatogênicas podem contribuir para o desenvolvimento de trombos e possivelmente alterações cardiovasculares, para avaliação dos resultados avaliou-se apenas a porcentagem de animais de cada grupo com parâmetros normais e aumentados em relação a normalidade quando estes valores estavam disponíveis e as médias entre animais na mesma faixa de peso com e sem DP.

Para essa finalidade os animais foram divididos em grupos segundo a faixa de peso (4 a 10 e 12 a 20 kg), presença e grau da doença periodontal. Animais com gengivas saudáveis ou gengivite leve (T1 e T2) foram considerados sadios, animais com gengivite moderada ou grave (T3 e T4) foram denominados grupo gengivite e animais com DP mais grave (T5 e T6) denominados periodontite.

Os parâmetros não foram avaliados em relação ao sexo, pois estudos prévios sugerem que esta variável não exerce influência sobre as medidas ecocardiográficas (LOMBARD, 1984; MORRISON et al., 1992).

A idade também não foi avaliada uma vez que dentro dos grupos relativos ao grau da DP, os animais estavam na mesma faixa etária, além do que a idade está relacionada com o peso corporal e em estudo para definir os parâmetros normais de cães da raça poodle (YAMATO et al., 2006) a idade do animal, demonstrou correlação significativa somente para o diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole e na sístole (DVEd e DVEs).

A frequência cardíaca média foi de 122±23,9 batimentos por minuto (bpm) durante o exame, sendo maior no grupo de animais sadios (132 bpm) e mais baixa no grupo com gengivite (113 bpm). Os animais com periodontite apresentaram a FC mais próxima da média (124 bpm). Apesar das alterações a FC manteve-se dentro do intervalo fisiológico (49 a 146 bpm) para a espécie quando avaliado pela ecocardiografia (BONN, 2005) e inferiores ao limite de 240 bpm durante esforço e excitação máxima (ABBOTT, 2006).

Os diâmetros dos átrios e ventrículos (AE, VE, AD, VD) foram menores nos animais com periodontite comparativamente aos animais sadios e com gengivite (Tabela 04 e 05). Também o débito cardíaco foi menor entre os animais com periodontite (p=0,001).

Tabela 04: Valores médios dos parâmetros cardíacos mensurados através de ecocardiografia em animais sadios e com doença periodontal e análise estatística.

Grupo	TEVE	FEVE	VSFVE	VDFVE	AEd	SIVd	SIVs	AO	AE/Ao	Mitral
Gengivite	74,67	42,62	9,68	37,78	3,10	0,86	1,23	1,96	1,59	0,35
Periodontite	78,83	47,26	5,97	22,15	2,47	0,95	1,26	1,47	1,70	0,37
Sadio	72,40	41,52	11,72	42,03	2,85	0,79	1,13	1,89	1,51	0,33
Valor de p	0,3104	0,3701	0,0290	0,0038	0,0374	0,1563	0,3672	0,0002	0,3539	0,6669

TEVE – Tempo ou fração de ejeção do VE; FEVE - Fração de encurtamento do VE; VSFVE - Volume sistólico final do VE; VDFVE – Volume diastólico final do VE; AEd – Diâmetro do AE na diástole; SIVd – Espessura do septo interventricular na diástole; SIVs - Espessura do septo interventricular na sístole; AO – Diâmetro da raiz interna da artéria aorta; AE/AO – Relação Átrio Esquerdo e diâmetro da Aorta; Mitral – Espessura da válvula mitral.

Tabela 05: Valores médios dos parâmetros cardíacos mensurados através de ecocardiografia em animais sadios e com doença periodontal e análise estatística.

Grupo	VT	AD	DVDs	DVDd	EVDs	EVDd	DVEs	DVEd	EVEs	EVEd
Gengivite	0,25	2,51	0,39	0,68	0,81	0,45	1,76	3,06	1,44	1,01
Periodontite	0,24	1,90	0,28	0,58	0,71	0,41	1,33	2,37	1,22	0,83
Sadio	0,22	2,39	0,69	0,88	0,74	0,44	1,88	3,22	1,23	0,79
Valor de p	0,796	0,002	0,0005	0,057	0,343	0,73	0,010	0,0007	0,073	0,003

VT – Diâmetro da válvula tricúspide; AD – Diâmetro do Átrio Esquerdo; DVDs – Diâmetro do ventrículo direito na sístole; DVDd – Diâmetro do ventrículo direito na diástole; EVDs - Espessura da parede do ventrículo direito na sístole; EVDd - Espessura da parede do ventrículo direito na diástole; DVEs – Diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole; DVEd – Diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole; EVEs - Espessura da parede do ventrículo esquerdo na sístole; EVEd - Espessura da parede do ventrículo esquerdo na diástole

Tem sido estabelecidas tabelas para medições ecocardiográficas modo-M em cães em função do peso corpóreo e em gatos baseando-se em sua condição de alerta, acordado ou sedado. Os valores esperados em cães considerando o peso são provavelmente mais simplistas e constituem uma avaliação presuntiva, um vez que ocorrem diferenças também em função de raças (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Como não há ainda todos os parâmetros estabelecidos para cada peso e raça, optou-se neste estudo pela análise estatística em grupos segundo a faixa etária e a presença ou não de doença periodontal. Os dados assim analisados estão representados nas tabelas a seguir.

O diâmetro do VE na diástole (DVEd) foi menor em animais com dentes e gengivas sadios e mais elevados em animais com DP em ambas as faixas de peso (Tabela 06). O mesmo parâmetro na sístole (DVEs) foi menor entre os animais com DP (Tabela 07). A

diferença foi significativa para animais com DP em relação ao peso ($p \leq 0,01$) na sístole (DVEs) e diástole (DVE_d) e entre animais de 4 a 10 kg sadios e com DP ($p = p \leq 0,05$) na diástole. As médias do DVE_d para animais sadios e com DP em ambas as faixas de peso foram menores que os valores de normalidade descritos por Tilley e Goodwin (2002). O DVEs foi normal para animais de 4 a 10kg com e sem DP e aumentado para os animais acima de 12kg sadios e com DP segundo os parâmetros dos mesmos autores.

Tabela 06: Diâmetro do Ventrículo Esquerdo na diástole (em cm) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / DVE_d</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	2,32	3,09	0,28232
Doença periodontal	3,13 ^b	3,26	0,00078
Valor de p	0,02389	0,20127	

Tabela 07: Diâmetro do Ventrículo Esquerdo na sístole (cm) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / DVE_s</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	1,93	1,86	0.42023
Doença periodontal	1,22	1,80	0.00096
Valor de p	0.07926	0.33220	

Tabela 08: Espessura da Parede do Ventrículo Esquerdo na diástole (EPVE_d) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / EPVE_d</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	0,74	0,82	0.18064
Doença periodontal	0,82	0,99	0.00607
Valor de p	0.12423	0.01896	

Tabela 09: Espessura da Parede do Ventrículo Esquerdo na sístole (EPVE_s) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / EPVE_s</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	1,23	1,24	0.41535
Doença periodontal	1,27	1,43	0.01394
Valor de p	0.49454	0.06268	

Além do diâmetro e espessura do VE na sístole e diástole os seguintes índices de função ventricular esquerda foram avaliados: fração de encurtamento sistólico percentual (FEVE), fração ou tempo de ejeção (TEVE), volume sistólico final do VE (VSFVE), volume diastólico final (VDFVE) e porcentagem de espessamento do septo interventricular (SIV).

A fração de encurtamento (FEVE) na sístole que corresponde a capacidade de contração do VE foi menor que o limite mínimo de 33% para a espécie (BONN, 2005) e de 35% para cães da raça poodle (MORRISON, 1992) em um animal jovem do grupo sadio (21,6%). Os demais apresentarem valores dentro da faixa descrita pelos autores.

O rebaixamento da FEVE está relacionado à displasia da tricúspide e cardiomiopatia dilatada, (TILLEY; GOODWIN, 2002). Seu valor reflete a gravidade da doença, sendo um importante preditor de morte súbita em humanos (MANO, 2009).

Os valores médios da FEVE avaliados comparativamente ao peso e ocorrência de doença periodontal não evidenciou diferença significativa (Tabela 10) entre animais na mesma faixa de peso com e sem DP e entre animais com pesos diferentes.

Tabela 10: Média da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (FEVE) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / FEVE</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	48,30	42,15	0,1987
Doença periodontal	38,60	42,77	0,7029
Valor de p	0,5436	0,5992	

A fração ou tempo de ejeção do VE (TEVE) em média foi compatível com os valores obtidos para cães normais das raças Schnauzer Miniatura e Boxer (SILVA et al., 2004) para todos os grupos e sem diferença significativa entre animais sadios e com DP e em função do peso (Tabela 11).

Tabela 11: Fração ou tempo de ejeção (TEVE) do ventrículo esquerdo durante a sístole (média) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / TEVE</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	80,08	74,08	0,0759
Doença periodontal	66,67	74,86	0,5690
Valor de p	0,4281	0,8109	

O mesmo animal com FEVE menor que 33% apresentou a fração de ejeção do VE mais baixa de todos os animais avaliados, indicando comprometimento da função cardíaca. Segundo Calvert e Brown (1986), esse índice constitui-se numa das principais características para detecção de cães com cardiomiopatia oculta. A doença é mais grave e a capacidade funcional do coração pior quanto menor a FEVE (MADY et al., 2000).

O volume sistólico final do VE (VSFVE) e o volume diastólico final do VE (VDFVE) foram mais baixos nos animais sadios de 4 a 10 kg e mais elevados nos animais com DP da mesma faixa de peso, sem diferença significativa para o VSFVE (Tabela 12) e com diferença significativa para o VDFVE (Tabela 13) entre animais de 4 a 10 kg com e sem DP e entre sadios em função da faixa de peso ($\leq 0,01$).

Os valores médios do septo interventricular na sístole (SIVs) e na diástole (SIVd) foram menores nos animais com DP em ambas as faixas de peso, sem diferença significativa para o peso e DP (Tabelas 14 e 15).

Tabela 12: Volume sistólico final do ventrículo esquerdo (VSFVE) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

<i>CONDIÇÃO / VSFVE</i>	<i>4 a 10 kg</i>	<i>12 a 20 kg</i>	<i>Valor de p</i>
Sadio	10,25	11,07	0,4011
Doença periodontal	13,24	11,07	0,8570
Valor de p	0,2210	0,2391	

Tabela 13: Volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / VDFVE	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	20,65	38,87	0,0024
Doença periodontal	38,90	43,37	0,2132
Valor de p	0,0007	0,3230	

Tabela 14: Espessura do septo interventricular na diástole (SIVd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / SIVd	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	0,89	0,75	0.16306
Doença periodontal	0,97	0,86	0.11004
Valor de p	0.34612	0.03342	

Tabela 15: Espessura do septo interventricular na sístole (SIVs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / SIVs	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	1,14	1,12	0.46238
Doença periodontal	1,26	1,24	0.38952
Valor de p	0.26980	0.09449	

Em relação ao peso individual os valores para SIVd e SIVs foram maiores que o limite fisiológico descrito por Boon (2005) respectivamente em 16 (44,4%) e nove (25%) animais, sendo a maioria (12) com valores aumentados na sístole (SIVs) no grupo de animais com menos de 10 kg. Valores de SIVd e SIVs abaixo dos limites estabelecidos para a espécie ocorreram respectivamente em um (2,7%) e oito (22,2%) animais.

O aumento da espessura do SIV é definido como espessamento diastólico e ocorre em doenças que provocam sobrecarga de pressão no VE ou do VD. Como exemplos são descritas a estenose pulmonar, a displasia da tricúspide, a displasia da mitral, os defeitos congênitos do septo atrial e do ducto arterioso. A SIVd diminuída está presente na cardiomiopatia dilatada (TILLEY; GOODWIN, 2002) enquanto que na cardiomiopatia hipertrófica aumenta a espessura do SIV na diástole.

Os valores médios na sístole para animais sadios e com DP em ambas as faixas de peso foram compatíveis com os descritos por Tilley e Goodwin (2002) e superiores aos obtidos nos animais do grupo controle de um experimento conduzido por Silva e Camacho (2005) para avaliar as alterações ecocardiográficas em cães sob tratamento prolongado com doxorubicina. Na diástole os valores médios ficaram dentro da faixa obtida por Silva e Camacho (2005) e acima dos relatados por Tilley e Goodwin (2002).

A espessura média da válvula mitral foi semelhante entre os animais de diferentes tamanhos e não variou significativamente entre animais sadios e com DP (Tabela 16). Os valores médios foram superiores aos obtidos em animais do grupo controle ($1,17 \pm 0,24$) em um estudo para avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da válvula mitral em cães com doença crônica da válvula mitral (MUZZI et al., 2007). Os valores obtidos no presente estudo foram compatíveis com os valores relatados por Muzzi et al. (2007) em animais com endocardiose ($3,39 \pm 0,71$).

Segundo Tilley e Goodwin (2002) a endocardiose é uma enfermidade adquirida, degenerativa da valva mitral, que leva a insuficiência cardíaca, caracterizada por um

espessamento das extremidades da valva. Pode acometer cães de qualquer raça, porém as miniaturas de pequeno porte ou menores de 20 kg, entre 8 e 11 anos são mais acometidos (BUCHANAN, 1997). As características de peso e raça (animais com gengivite e periodontite – T5 e T6) são favoráveis a possibilidade de endocardiose como causa de espessamento mitral, contudo em nenhum dos grupos os animais tinham mais de oito anos, faixa de idade mais acometida. Inclusive animais jovens (11 meses de idade) apresentaram espessamento da mitral da mesma forma que os demais.

A ausência de diferença significativa entre os grupos é justificada pelo fato de que apenas cinco animais apresentaram diâmetro da mitral menor ou igual a 2,3 mm. Valores acima de 4,1 mm que corresponde ao valor máximo do grupo com doença crônica da válvula mitral descrito por Muzzi et al. (2007) foram registrados em dez animais (27,7%) sendo nove com DP e um do grupo controle com gengivite leve.

Tabela 16: Espessura da válvula mitral (mm) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / Espessura mitral	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	3,0	3,4	0,2454
Doença periodontal	3,8	3,4	0,1991
Valor de p	0,1498	0,4948	

O diâmetro da raiz da Aorta varia segundo o peso. Neste estudo com animais entre 4 e 20 kg as mensurações do diâmetro da Aorta variaram entre 10,8 e 25,4mm, com valores menores entre os animais sadios de 4 a 10 kg (Tabela 17).

Tabela 17: Diâmetro (mm) da aorta em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / Aorta	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	14,7	19,6	0,0536
Doença periodontal	17,5	19,5	0,0001
Valor de p	0,0019	0,4556	

Segundo Tilley e Goodwin (2002) os valores normais para animais na faixa de peso deste estudo estariam entre 11,0 e 24,1 mm. Apenas dois animais apresentaram a mensuração do diâmetro da raiz da aorta fora dos limites, sendo um diminuído e um aumentado (Figura 25), ambos com o diâmetro da mitral diminuído. Excluindo as causas congênitas, o diâmetro da aorta está normal ou diminuído na displasia da mitral, na miocardiopatia dilatada, na regurgitação da mitral e na efusão pericárdica e aumentado na estenose aórtica (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Os parâmetros relativos ao átrio e ventrículo (diâmetro e espessura) direito tanto na sístole quanto na diástole não apresentaram diferença significativa em relação a faixa de peso entre animais sadios e com DP.

O diâmetro do VD na sístole e diástole foram menores nos animais com DP independente do peso (Tabelas 18 e 19). A dimensão interna do ventrículo direito na diástole dos animais sadios foi compatível com o limite mínimo obtido por Muzzi et al. (2000) em cães normais da raça Pastor Alemão do canil da polícia militar do Estado de Minas Gerais. Os animais com DP apresentaram DVDD abaixo dos valores relatados por esses autores que não avaliaram o DVD na sístole nem a espessura da parede. Em outros estudos também não foram relatados os parâmetros do VD (SOUZA et al., 2002; YAMAMOTO et al., 2006).



Figura 25: Imagem ecocardiográfica de cão com diâmetro da válvula mitral aumentado (4,32 cm) e dilatação do átrio esquerdo.

A exemplo de Yamamoto et al. (2006) as mensurações do VD não serão discutidas tendo em vista o fato de que este não apresenta morfologia tão simétrica quanto o VE, o que em geral origina grandes variações destes parâmetros ao ecocardiograma.

Em animais saudáveis a dimensão interna do VE é de 3 a 4 vezes maior que a do VD (TILLEY; GOODWIN, 2002). Essa relação na diástole foi em média 4,9 sendo 10 e seis animais com valores aumentados e diminuídos respectivamente. Na sístole a relação entre diâmetro interno do VE e VD foi em média 4,6 com variação entre 1,6 e 12,4. Do total 15 apresentaram essa relação aumentada e em nove a relação VE/AO estava diminuída. Portanto em pelo menos 15 animais, há evidências de cardiopatia, uma vez que na maioria delas há aumento do diâmetro interno do VD (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Tabela 18: Diâmetro do Ventrículo Direito (mm) na sístole (DVDs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / DVDs	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	0,63	0,72	0,3780
Doença periodontal	0,30	0,38	0,0782
Valor de p	0,0484	0,0124	

Tabela 19: Diâmetro do Ventrículo Direito (mm) na diástole (DVDd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / DVDd	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	0,79	0,92	0,3258
Doença periodontal	0,58	0,67	0,1568
Valor de p	0,1295	0,06940	

A EVDD e EVDs foram em média menores nos animais sadios de 4 a 10 kg, com valores de EVDD maiores nos sadios acima de 12kg (Tabela 20) e a EVDs nos de 12 a 20 kg com DP (Tabela 21).

Lombard e Ackerman (1984) e Henik (1995) afirmaram ser o ecocardiograma modo-M um exame sensível para detectar aumentos no ventrículo direito. O diâmetro da raiz da aorta (AO) e o AE assumem especial importância, pois a sua relação (AE/AO) é um guia prático para detectar aumentos no átrio esquerdo, observados em fase inicial do processo patológico, e que algumas vezes são despercebidos por outros métodos complementares, como a radiografia e eletrocardiografia, como relataram Boon et al. (1983), Lombard (1984), Lombard e Spencer (1985) e Koch et al. (1996).

Tabela 20: Espessura do Ventrículo Direito (cm) na diástole (EVDd) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / EVDd	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	0,32	0,50	0,0348335
Doença periodontal	0,40	0,46	0,0614504
Valor de p	0,0457	0,2984	

Tabela 21: Espessura do Ventrículo Direito (mm) na sístole (EVDs) em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / EVDs	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	0,63	0,79	0,13744
Doença periodontal	0,72	0,83	0,05911
Valor de p	0,2242	0,3141	

Neste estudo a relação AE/AO foi maior que 1.13 o limite normal para a espécie (BOON, 2005) em 32 animais, sugerindo disfunção AE. Yamamoto et al. (2006) encontraram uma relação média do AE/AO em torno de 1.08 em poodles, inferiores aos obtidos neste estudo (média 1.6) e dentro da faixa descrita por Boon (2005).

O diâmetro da tricúspide não diferiu significativamente em relação ao peso, mas as mensurações dos diâmetros foram maiores nos animais com DP e houve diferença significativa em ambas as faixas de peso em relação aos animais sadios (Tabela 22).

Não foi possível obter na literatura consultada valores de normalidade para o diâmetro da tricúspide. No entanto diversos livros de veterinária (TILLEY; GOODWIN, 2002; BOON, 2005; NELSON; COUTO, 2001) indicam que esta válvula é raramente acometida por endocardite e doença degenerativa.

Tabela 22: Espessura da válvula tricúspide (cm) durante a diástole em cães segundo o peso corporal e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / Tricúspide	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	0,21	0,22	0,40655
Doença periodontal	0,25	0,24	0,43176
Valor de p	0,0011	0,00041	

O débito cardíaco que corresponde ao volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo em cada sístole (volume sistólico) é um dos mais importantes parâmetros da função cardiovascular. Sua redução resulta em comprometimento da função cardíaca (ABBOTT, 2006).

O DC variou em função do peso independente da presença de lesão oral (Figura 26). Os valores foram menores entre animais de 4 a 10 kg com DP (1,89) e mais elevado em

animais sadios com peso entre 12 e 20 kg, com diferença significativa quanto ao peso em animais sadios e com DP ($p \leq 0,01$). Variou também quanto a presença ou não de DP em ambas as faixas de peso (Tabela 23).

Tabela 23: Valores médios do Débito Cardíaco (DC) em relação ao peso vivo e presença ou não de doença periodontal.

CONDIÇÃO / DC	4 a 10 kg	12 a 20 kg	Valor de p
Sadio	3,43	4,2	0,0477
Doença periodontal	1,89	3,2	0,0083
Valor de p	0,0109	1,80E-05	

O débito cardíaco está diminuído em pacientes caninos com insuficiência valvular, cardiomiopatia dilatada e infarto do miocárdio (NELSON; COUTO, 2001).

DC menor em animais com DP na mesma faixa de peso em associação com outros parâmetros da função ventricular sugerem um efeito da DP sobre a atividade cardiocirculatória, concordando com evidências de que a DP crônica em cães pode ocasionar perturbações sistêmicas incluindo danos cardiovasculares, as quais têm sido atribuídas à bacteremia e à toxinas bacterianas da cavidade oral (EISNER, 1989; DE BOWES et al., 1996).

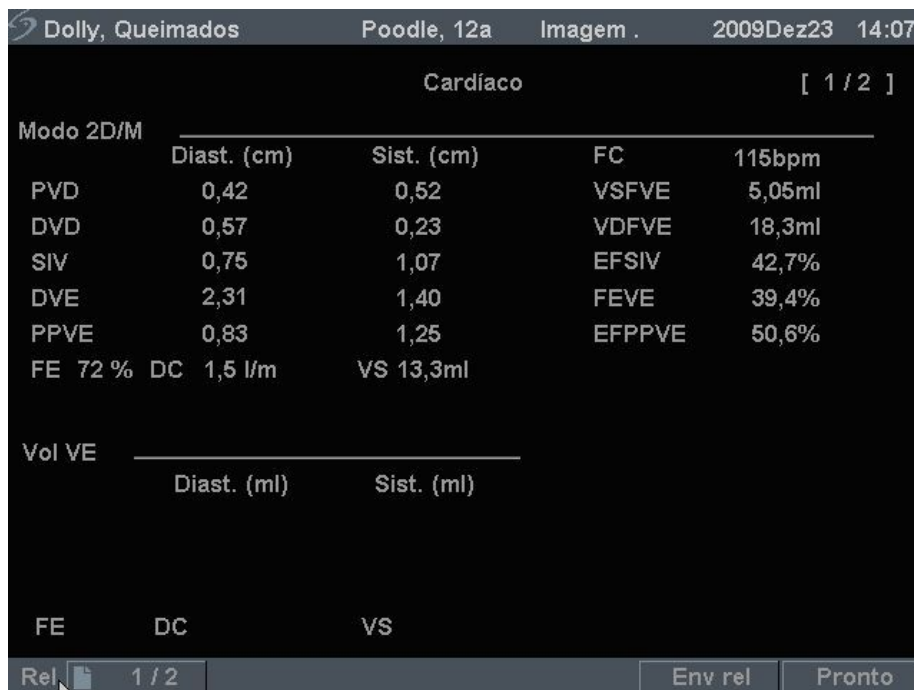


Figura 26: Demonstrativo de parâmetros visualizados durante execução do ecocardiograma em um animal com débito cardíaco reduzido.

5 CONCLUSÕES

O alto índice de anemia do tipo normocítica normocrômica em animais com DP sugere um efeito sistêmico da doença caracterizando o quadro de anemia de doença crônica.

Animais submetidos a procedimentos odontológicos e usuais apresentam reação sistêmica evidenciadas ao leucograma que sugerem a circulação de bactérias e ou toxinas bacterianas na corrente circulatória.

A hemocultura é um método eficiente para identificar a presença de bactérias no sangue, contudo a possibilidade de contaminação é um fator limitante a sua utilização em medicina veterinária.

Não foram evidenciadas alterações típicas de endocardite nas válvulas mitral e aorta, confirmando a ocorrência rara ou incomum dessa enfermidade em cães.

Não foi possível confirmar a correlação entre DP e endocardite, contudo, os valores mensurados da mitral indicam espessamento na maioria dos animais o que constitui um fator de risco para desenvolvimento de endocardite.

O grande número de animais com espessamento da mitral sugere a possibilidade de que alguns desses casos sejam decorrentes de degeneração mixomatosa ou endocardiose.

Pela faixa etária dos animais estudados há também a possibilidade que esta válvula esteja espessada por ação de bactérias e toxinas bacterianas decorrentes de bacteremias transitórias e cumulativas, uma vez que os animais não haviam recebido em nenhum momento anterior qualquer tratamento curativo ou preventivo de doença periodontal.

Outros parâmetros do ecocardiograma indicam um grande número de animais com alterações da função ventricular esquerda e cardíaca, as quais podem estar associadas dentre outras causas à doenças inflamatórias crônicas e degeneração mixomatosa.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, S.L.; CHEUNG, W.K.W.; JANDA, J.M. The genus *Aeromonas*: biochemical characteristics, atypical reactions, and phenotypic identification schemes. **J. Clin. Microbiol.**, v.41, p.2348-2357, 2003.

ABDALLA, S.L.; SILVA, M.F.A.; PEREIRA, A.R.C.; AZEVEDO, F.D.; FERNANDES, J.I.; MINONO, G.P.; BOTELHO, R.P. Quantificação computadorizada dos índices de placa e cálculo dentais da imagem digital da superfície vestibular dos dentes de cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.29, n.8, 666-672, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2009000800011&lng=en&nrm=iso&tlng=pt

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

AHA. 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**, v.116, n.15, p.1736-1754, 2007.

ALLENSPACH-PERZILKA G.D.; GUGGEIHEIN, B. Bacterial invasion of the periodontium: an important factor in the pathogenesis of periodontitis? **J. Clin. Periodontol**, V10, 1983.

ALMOSNY, N.R.P. Trombocitopenias. **Boletim Anclivepa – RJ**, nº 9, jan/fev 2006.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. The role controlled drug delivery for periodontitis. Chicago: **Journal of Periodontology**, v.71, p.125-140, 1999.

ANDERSON CA.; DUBIELZIG RR. Vegetative endocarditis in dogs. **Journal of American Animal Hospital Association** n.20;149-152, 1984

ANDRADE JR, A.C.C. Estudo in vitro da abrasividade de dentifrícios. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**, v.12, n.3, p.231-236, 1998.

ADREWS, M.; REYN C.F. Patient selection criteria and management guidelines for outpatient parenteral antibiotic therapy for negative valve infective endocarditis. **Clin Infect Dis**, 33(2): 203-9, 2001.

ANOLIK, R.; BERKOWITZ, R.J; CAMPOS, J.M., FRIEDMAN, A.D. Actinobacillus endocarditis associated with periodontal disease. **Clinical Pediatrics**, v.20, n.10, p.653-655, 1981.

ARAGÓN, T.; SANDE, M.A. Infective Endocarditis. In: STEIN, J.H. (ed.): **Internal Medicine**. St. Louis, Mosby, 1994, 190p.

ÁVILA, D.F.; RESENDE, M.C.O.; SANTOS, N. B.; MARTINS, A.N.; TEIXEIRA, J.R.; TEIXEIRA, P.A. Levantamento das cardiopatias em cães durante vinte anos de necropsias. IN:

Anais do Congresso Brasileiro de medicina veterinária, 2008. Disponível em: <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0770-2.pdf>.

AXELSSON, P. & LINDHE, J. Effect of controlled oral hygiene on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. **J. Clin. Periodontol.**, v. 8, p. 239-248, 1981.

BARBUDO-SELMI, G.R.; CARVALHO, M.B.; SELMI, M.A.; MARTINS, S.E.C. Caracterização da doença periodontal em cães com insuficiência renal crônica ou normal. **Ciência Rural**, v.34, n.1, p.113-118, 2004. Disponível em: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/331/33134117.pdf>.

BARKER, I.K.; VAN DREUMEL, A.A.; PLAMER, N. The Alimentary System. In: JUBB, K.U.F., KENNEDY, P.C., PALMER N. (Eds). **Pathology of Domestic animals**. 4.ed. London: Academic Press. 1993. v.2, p.1-317.

BARROSO, R.M.V., PAULA, T.M. JUNOIR, R..A. **Endocardite Bacteriana. Revista Eletrônica de Veterinária, Redvet**, v.6, n.3, 2005. Disponível em: www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/.../R0770-2.pdf.

BATTISTI, O.; MITCHISON, R.; DAVIES, P.A. Changing blood culture isolates in a referral neonatal intensive care unit. **Archives of Disease in Childhood**, v.56, p.775-778, 1981.

BEARD, G.B.; BEARD, D.M. Geriatric dentistry. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice**, v.19, n.1, p.49-74, 1989.

BECK, J. Periodontal disease and cardiovascular disease. **Journal of Periodontology**, Suplemento v.67, p.1123 - 1137, 1996.

BECK, J.D.; SLADE, G.; OFFENBACHER, S. Doença Bucal e Cardiovascular e Inflamação Sistêmica. **Periodontology**, v. 23, 110-120, 2000.

BERLINER A.B, NAVAB M, FOGELMAN A.M, Atherosclerosis: basic mechanisms oxidation, inflammation, and genetics. **Circulation**, v.91, p.2488-2496, 1995.

BERRYHILL, S.A. The Systemic Impact of Dental Disease: Can Oral Disease Really Affect the Body? In: NAVC Proceedings 2007, North American Veterinary Conference (Eds). Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 13-Jan-2007.

BIASUCCI, L.M.; COLIZZI, C.; RIZZELLO, V.; VITRELLA, G.; CREA, F.; LIUZZO, G. Role of inflammation in the pathogenesis of unstable coronary artery disease. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, v.230, p.12-22. Suppl; 1999.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Endocardite Infecçiosa. In: **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 519-522, 1998.

BOMBASSARO, A.M.; WETMORE, S.J.; JOHN, M.A. *Clostridium difficile* Colitis Following Antibiotic Prophylaxis for Dental Procedures. **Journal of the Canadian Dental Association**, v.67, p.20-22, 2001.

BONAGURA, J.D. M-Mode echocardiography. **Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v.13, n.2, p.299-319, 1983.

BONAGURA, J.D.; FUENTES, V.L. Echocardiography. In: ETTINGER, S.J.; FELDEMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 5.ed. Philadelphia: Saunders, V.1, p.834-873, 2000.

BOON, J., WINGFIELD, W.E., MILLER, C.W. Echocardiographic indices in the normal dog. **Veterinary Radiology**, v.24, n.5, p.214-221, 1983.

BOON, J.A. **Ecocardiografia bidimensional e em modo-M para o clínico de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 97p., 2005.

BOR, D.H; HIMMELSTEIN, D.U. Endocarditis prophylaxis for patients with mitral valve prolapse. A quantitative analysis. **American Journal of Medicine**, v.76, n.4, p.711-717, 1984.

BRANCO, F.P.; VOLPATO, M.C.; ANDRADE, E.D. Profilaxia da endocardite bacteriana na clínica odontológica - o que mudou nos últimos anos? **Revista de Periodontia**, v.17, n.3, p.23-29, 2007.

BROWN, L.J.; JOHNS, B.A.; WALL, T.P. The economics of periodontal diseases. **Periodontology**, v.29, p.223-34, 2002.

BUCHANAN, J.W. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. **Advances in Veterinary Science**, v 21, 1997. p 75 – 106

BUHLIN, K.; GUSTAFSSON, A.; POCKLEY, G.; FROSTEGAAARD, J.; KLINGE, BJÖRN. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. **European Heart Journal**, v.24, n.23, p.2099-2107, 2003.

BUSH, B. M.; **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. 1ª ed. São Paulo: ROCA 2004.

BUU-HOI, A.Y.; JOUNDY, S.; ACAR, J.F. Endocarditis caused by *Campylobacter jejuni*. **Journal of Clinical Microbiology**, v.26, n.5, p.1061-1062, 1988.

CABELL, C.H.; ELIAS ABRUTYN, E.; KARCHMER, A.W. Bacterial Endocarditis – The Disease, Treatment and Prevention. **Circulation. American Heart Association**, Inc v.27, p.185-188, 2003. Disponível em: www.circ.ahajournals.org/cgi/content/full/107/20/e185

CALVERT, C.A. Endocardite infecciosa. In: ABBOTT, J.A. **Segredos em cardiologia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artmed, 2006. p.297-303.

CALVERT, C.A.; BROWN, J. Use of M-mode echocardiography in the diagnosis of congestive cardiomyopathy in Doberman Pinschers. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.189, n.3, p.293-297, 1986.

CAMPELLO, R.I.C.; VASCONCELOS, B.C.E.; SANTOS, C.C.L.; SILVA, T.C.C. Estudo de pacientes com endocardite infecciosa no Instituto Materno-Infantil de Pernambuco – IMIP,

no período de 1998 a 2002. **Odontologia. Clínica - Científica**, v.6, n.1, p.57-63, 2007. Disponível em: www.cro-pe.org.br.

CANÇADO, R. D.; CHIATTONE, C. S. Anemia de doença crônica. **Revista Brasileira de hematologia e hematoterapia**, São Paulo, v.24, n 2, p. 127-136, 2002.

CARRANZA, A.F.; RAPPLEY, J.W. **Patologia periodontal**. In: CARRANZA, A.F.; NEWMAN, M.G. Periodontia clínica. 8ª.ed. Rio de Janeiro : Guanabara, 1997. p.229-362.

CASTRO, I.; CANTARELLI, E.; RAMIRES, J.A.F.; LUNA, R.L.; FEITOSA, G.S. **Cardiologia – princípios e prática. Endocardite infecciosa**. Artmed editora; 1999. p. 475–482.

CARTWRIGHT, G.E., LEE, G.R. The anemia of chronic disorders. **Br. J. Haematol.** 1971.

CAVALCANTI, G.A.O.; MUZZI, R.A.L.; ARAÚJO, R.B.; CHEREM, M. Avaliação ecodopplercardiográfica da função diastólica em cães da raça Boxer. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.5, p.1169-1176, 2007.

CAVEZZI JÚNIOR, O.; ZANATTO, A.R. Endocardite infecciosa: odontologia baseada em evidências. **Odontologia. Clínica - Científica**, Recife, v.2, n.2, p.85-94, 2003. Disponível em: www.cro-pe.org.br

CHOMEL, B. B.; MACDONALD, K. A.; KASTEN, R. W.; CHANG, C.; WEY, A. C.; FOLEY, J. E.; THOMAS, W. P.; KITTLESON, M. D. Aortic valve endocarditis in a dog due to *Bartonella clarridgeiae*. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 39, n. 10, p. 3548-3555, 2001.

CHRISTAN, C.; DIETRICH, T.; HÄGEWALD, S.; KAGE, A.; BERNIMOULIN, J.P. White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 29, p. 201-206, 2002.

CLARK, D.M., MARTIN, R.A., SHORT, C.A. Cardiopulmonary responses to xylazine/ketamine anesthesia in dog. **Journal of American Animal Hospital Association**, v.18, p.815-821, 1982.

COLES E.H. **Veterinary Clinical Pathology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 421p. 1987.

COLMERY, B.; FROST, R. Periodontal etiology and pathogenesis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.16, n.5, p.817-833, 1986.

CORBA, N.H.C.; JANSEN, J.; PILOT, T. Artificial periodontal defects and frequency of tooth brushing in beagle dogs. **Journal of Clinical Periodontology**, v.13, n.3, p.186-189, 1986.

CORTELLI, J.R.; CORTELLI, S.C. Periodontite crônica e agressiva: prevalência subgingival e frequência de ocorrência de patógenos periodontais. **Revista de biociências**, Taubaté, v.9, n.2, p.91-96, 2003.

- CORTELLI, J.R.; CORTELLI, S.C.; JORDAN, S.F.; HARASZTHY, V.I.; ZAMBON, J.J. Prevalence of periodontal pathogens in brazilians with aggressive or chronic periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, v.32, n.8, p.860-866, 2005.
- COSTA, C.G. Profilaxia da endocardite bacteriana em próteses articulares: benefícios e riscos. **Revista do Instituto de Ciência da Saúde**, p.161-165, 2002.
- COSTERTON, J.W.; STEWART, P.S.; GREENBERG, E.P. Bacterial Biofilms: A Common Cause of Persistent Infections. **Science**, v. 284, n.5418, p.1318-1322, 1999.
- COX, E.R.; LEPINE, A.J.; CAREY, D.P. Influencias nutricionales en la salud dental del perro. **Revista de Medicina veterinária** (Buenos Aires), v.83, p.265-272, 2003.
- CRIPPA, L., FERRO, E., MELLONI, E. Echocardiographic parameters and indices in the normal Beagle dog. **Laboratory Animals**, v.26, n.3, p.190-195, 1992.
- CULHAM, N.; RAWLINGS, J.M. Oral malodor and its relevance to periodontal disease in the dog. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.15, n.4, p.165-168, 1998.
- CUNHA-CRUZ, J.; NADANOVSKY, P. Doenças periodontais causam doenças cardiovasculares? Análise das evidências Epidemiológicas. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.19, n.2, p.357-368, 2003.
- D'APINO, P.H.P. Monobloco – Avaliação comparativa de uma nova escova dental destinada a programas de saúde coletiva. **Caderno da Associação Brasileira de Odontologia de prevenção da Saúde – ABOPREV**, n.55, 1990, 1991, 1992.
- D'AIUTO, F.; READY, D.; TONETI, M. S. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. **Journal of Periodontal Research**. V. 339: 236-41, 2004.
- DAJANI, A.S.; TAUBERT, K.A.; WILSON, W. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. **Circulation**, v.97, n.1, p.358-366, 1997.
- DALY C, MITCHELL D, GROSSBERG D, HIGHFIELD J, STEWART D. Bacteraemia caused by periodontal probing. **Australian Dental Journal**, v.42, n.2, p.77-80, 1997.
- DALY C, MITCHELL D, GROSSBERG D, HIGHFIELD J, STEWART D. Bacteremia due to periodontal probing: A clinical and microbiological investigation – **Journal of Periodontology**, v.72, p.210-214, 2001.
- DARVEAU, R.P.; TANNER, A.; PAGE, R.C The microbial challenge in periodontitis. **Periodontology**, v.14, p.12-32, 1997.
- DAVID, A.; RISITANO, D. C.; MAZZEO, G.; SINARDI, L.; VENUTI, F. S.; SINARDI, A. U. Central venous catheters and infections. **Minerva Anestesiologica**, Torino, v.71, n.9, p.561-564, 2005.
- DE BOWES, L.J.; MOSIER, D.; LOGAN, E.; HARVEY, C.; LOWRY, S.; RICHARDSON, D.C. Association of periodontal disease and histopathologic lesions in multiple organs from 45 dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.13, n.2, p.57-60, 1996.

De STEFANO, F.; ANDA, R. F.; KAHN, H. S.; WILLIAMSON, D. F.; RUSSELL, C. M. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. **Brazilian Medicine Journal**, v.306, p.688-691, 1993.

DEBELIAN, G.J.; OLSEN, I.; TRONSTAD, L. Anaerobic bacteremia and fungemia in patients undergoing endodontic therapy: an overview. **Annals of Periodontology**, v.3, n.1, p.281-287, 1998.

DEBONI, M.C.Z.; SOUZA, R.C.N.; CHINELLATO, L.E.M.; TASSO, M.A. Profilaxia antibiótica: recomendações atuais - **Revista da Associação Paulista de Cirurgões Dentistas**, V 55, p.96-9, 2001.

DÉCOURT, L.V. Análise de alguns parâmetros no diagnóstico das endocardites Infeciosas. **Atualização Cardiológica** (SOCESP). São Paulo, v. 1, n. 2, 1981.

DIAS, C.R.S.; ALMEIDA, K.G.B; SCHEIBEI, K.G.B.; PEREIRA, A.L.V.; PEREIRA, A.F.V.; ALVES, C.M.C. A Doença Periodontal Como Fator de Risco Para os Acidentes Cerebrovasculares. **Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada**, João Pessoa, v.7, n.3, p.325-329, 2007.

DIAS, L.Z.S. Doença periodontal como fator de risco para a doença cardiovascular / Periodontal diseases like a risk factor for cardiovascular diseases. Rio de Janeiro. **Tese** (Universidade Federal do Rio de Janeiro. Faculdade de Odontologia). 2002. 163 p.

DILLON, R.A cavidade oral. In: KIRK, R.W. (Ed). **Atualização Terapêutica Veterinária: Pequenos animais**. 7.ed. São Paulo: Manole, 1984. p.952-975.

DOERFFEL, W.; FIETZE, I.; BAUMANN, G.; WITT, C. Severe prosthetic valve-related endocarditis following dental scaling: a case report. **Quintessence International**, v.28, n.4, p.271-274, 1997.

DOERN, G.V.; FERRARO, M.J.; BRUEGGEMANN, A.B.; RUOFF, K.L. Emergence of high rates of antimicrobial resistance among viridans group streptococci in the United States. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v.40, n.4, p.891-894, 1996.

DOMINGUES, L.M.; ALESSI, A.C.; SCHOKEN-ITURRINO, L.S. Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.51, p.329-332, 1999.

DRANGSHOLT, M.T. A new casual model of dental disease associated with endocarditis **Annals of Periodontology**, v.3, p.184-96, 1998.

DUBOC, M.V. **Percepção de proprietários de cães e gatos sobre a higiene oral de seu animal**. 61 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Ciências Clínicas). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2008.

DUNNE JÚNIOR, W. M. Bacterial adhesion: seen any good biofilms lately? **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, v.15, n.2, p.155-166, 2002.

DUPONT, G.A. Prevention of periodontal disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.28, n.5, p.1129-1145, 1998.

- DUPONT, G.A. Understanding dental plaque; biofilm dynamics. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.14, n.3, p.91-93, 1997.
- DURACK, D.T Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to scale back? **Annals of Internal Medicine**, v.129, p.829-831, 1998.
- EBERSOLE, J.L.; MACHEN, R.L.; STEFFEN, M.J., Systemic acute phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adult periodontitis. **Clinical and Experimental Immunology**, v.107, p.347-352, 1997.
- EISNER, E. Dental prophylaxis: another piece in the preventive care mosaic. **Veterinary Medicine**, v.84, n.11, p.1047, 1989.
- ELWOOD, C. M.; COBB, M. A.; STEPIEN, R. L. Clinical and echocardiographic findings in 10 dogs with vegetative bacterial endocarditis. **Journal of Small Animal Practice**, v. 34, p. 420-427, 1993.
- EMILY, P. Diagnóstico e profilaxia de uma periodontopatia. In: BOJRAB, M.J. (Eds). **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, 1996. p.158-162.
- EMILY, P.; PENMAN, S. **Handbook of small animal dentistry**. 2.ed. Oxford: Pergamon, 1994. 117p.
- ENTMAN M.L.; BALLANTYNE C.M. **Inflammation in acute coronary syndromes**. *Circulation* 1993; 88: 800-03
- ERVERDI N, BIREN S, KADIR T, ACAR A. Investigation of bacteremia following orthodontic debanding. **Angle orthodontist**, v.70, n.1, p.11-14, 2000.
- ERVERDI N, KADIR T, OZKAN H, ACAR A. Investigation of bacteremia after orthodontic banding. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial orthopedics**, v.116, n.6, p.181-176, 1999.
- ESTLOW, M.M. Prevention of infective endocarditis in the pediatric congenital heart population. **Pediatric Nursing**, v.24, n.3, p.205-12, 225, 1998.
- EURIDES, D.; GONÇALVES, G.F.; MAZZANTI, A.; BUSO, A.M. Placa bacteriana dentária em cães. **Ciência Rural**, v.26, n.3, p.419-422, 1996.
- FALK, E., SHAH, P.K.; FUSTER, V. Coronary plaque disruption. **Circulation**, v.92, p.657-71, 1995.
- FARMAKIE.; ROILIDIS, E; DARILIS, E.; TSIVITANIDOU, M; PANTELIADES, C.; SOFIANOU, D. Gemella morbillorum endocarditis in child. **Pediatric Infectious Disease Journal**, v.19, n.8., p.751-753, 2000.
- FECCHIO, R.S.; GOMES, M.S.; ROSSI Jr., J.L.; GIOSSO, M.A. Dental proceedings in Bush Dog (*Speothos venaticus*) in Brazil. In: 31th WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS. Praga - Rep. Tcheca: Anais, 2006.
- FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G.; JAIN, N.C. **Schalm's veterinary hematology**. 5^a ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 787 p.

FERREIRA LIMA, T.B.; EURIDES, D.; REZENDE, R.J.; MILKEN, V.M.F.; SILVA, L.A.F.; FIORAVANTI, M.C.S.; Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães. **Ciência Rural**, v.34, n.1, p.155-158, 2004.

FLEMING P, FEIGAL RJ, KAPLAN EL, LILJEMARK WF, LITTLE JW The development of penicillin-resistant oral streptococci after repeated penicillin prophylaxis. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v.70, p.440-444, 1990.

FOGAÇA, A. Profilaxia da endocardite bacteriana – revisão de literatura e recomendações atuais. **Journal of Biological Chemistry**, v.4, p.22, 2000.

FONSECA, S.F.; MARTINS, G.R.; BASTOS, A.F.A.; COSTA, S.S.S.; NERY, L.F.A. Bactérias do gênero serratia isoladas de hemoculturas. identificação bioquímica e molecular de Serratia rubidaea. In: 43º Congresso Brasileiro de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial. Belo Horizonte, 15 a 18 de agosto de 2009. Disponível em: <http://www.cbpcml.org.br/2009/pt/sessao.asp?idMenu=72&idSubMenu=310>

FRANÇA, M.; GRÉGIO, A.M.T.; ROSA, E.A.R.; WESTPHALEN, F.H. Endocardite infecciosa. Aspectos microbiológicos e terapêuticos. **Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integrada - JBD**, v.7, n.42, p.479-82, 2003.

FRANKEN, R.A., FRANKEN, M. Avaliação de risco cardiovascular para procedimentos odontológicos. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v.10, n.3, p.406-413, 2000.

GAO, B.; MIMICA, L.M.J.; KAMAKURA, C.R.; GUILLAUME, R.K.F.; SILVA, C.B.; BYDLOWSKI, S.P.; CHAMONE, D.A.F. Avaliação do Sistema Hemobac Trifásico® no controle de qualidade microbiológico de bolsas de sangue e hemocomponentes. Fundação Pró-sangue e hemocentro de São Paulo. 2004. Disponível em: <http://www.prosangue.com.br/prosangue/arquivos/pesquisa/probachemo2004.pdf>. Acesso em 05/jan/2010.

GARCIA-NAVARRO, C.E.; PACHALY, J.R. (Eds). **Manual de hematologia veterinária**. São Paulo: Varela, 1994.

GEBRAN, M.P.; GEBERT, A.P.O. Controle químico e mecânico de placa bacteriana. Tuiuti: Ciência e Cultura, n.26, p.45-58, 2002. Disponível em: <http://www1.utp.br/proppe/edcient/Site%20TCC/FCBS/FCBS%2026/PDF/art%2005.pdf>

GEERTS, S.; NYS, M.; DE MOI, P. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: Association with periodontitis severity. **Journal of Periodontology**, v.73, n.1, p.73-78, 2002.

GENCO, R. GLURICH, V.; HARASZTHY, J.; DENARDIN, E. Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a native american population. **Journal of Dental Research**, v 76, p.408, 1986.

GENCO, R.; CHADDA, S.; GROSSI, S.; DUNFORD, R.; TAYLOR, G.; KNOWLER, W.; PETTITT, D. Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a native american population. **Journal of Dental Research**, v.76 (Special Issue), p.408, 1997.

- GENCO, R.; GLURICH, I.; HARASZTHY, V.; ZAMBON, J., DENARDIN, E. Revisão geral dos fatores de risco para doença periodontal e implicações para o diabetes e doença cardiovascular. **Compendium de educação continuada em Odontologia**. Edição especial, v.19, n.1, p.40-45, 1998.
- GENDRON, R.; GRENIER, D.; MAHEU-ROBERT, L. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. **Microbes and Infection**, v.2, n.8, p.897-906, 2000.
- GIOSO, M.A. (Ed). **Odontologia Veterinária: Pequenos Animais**. 3 ed. São Paulo: FMVZ-USP, 1994, 180p.
- GIOSO, M.A. Doença periodontal em cães e gatos. **Clinica Veterinária**, v.8, p.2428, 1997.
- GIOSO, M.A. **Odontologia Veterinária: para o clínico de pequenos animais**. 2 ed., São Paulo: Manole, 2007.145p.
- GIOSO, M.A., CARVALHO, V.G.G. Métodos preventivos para a manutenção da boa saúde bucal em cães e gatos. **Clínica Veterinária**, v.9, n.52, p.68-72, 2004.
- GOLDEN, A.L.; STOLLER, N.S.; HARVEY, C.E. A survey of oral and dental diseases in dogs anesthetized at a veterinary hospital. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.18, p. 891-899, 1982.
- GOLDSTEIN, G.S. Geriatrics dentistry in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.12, p.951-960, 1990.
- GOODING, J.P. et al. Echocardiography assessment of left ventricular dimensions in clinically normal English Cocker Spaniels. **American Journal Veterinary Research**, v.47, n.2, p.296-300, 1986.
- GORREL, C.; BIERER, T.L. Long-term effects of a dental hygiene chew on the Periodontal health of dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.16, p.109-113, 1999.
- GORREL, C.; RAWLINGS, J.M. The role of a 'Dental Hygiene Chew' in maintaining periodontal health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.13, p.31-34, 1996a.
- GORREL, C.; RAWLINGS, J.M. The role of tooth-brushing and diet in maintaining periodontal health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.13, p.139-143, 1996b.
- GORREL, C.; WARRICK, J.; BIERER, T.L. Effect of a new dental hygiene chew on periodontal health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.16, p.77-81, 1999.
- GOULD, I.M, BUCKINGHAM, J.K. Cost effectiveness of prophylaxis in dental practice to prevent infective endocarditis. **British Heart Journal**, v.70, n.11, p.79-83, 1993.
- GOULD, I.M. Prevention of infective endocarditis. **Brazilian Dental Journal**, v.164, p.31-32, 1988.
- GREENE, C.E. **Infectious diseases of the dog and cat**. Philadelphia, W. B. Saunders, 1998; Plumb DC: Veterinary Drug Handbook. Ames, Iowa State Press, 2002

GROSSI, S.G.; SKREPCINSKI, F.B.; DECARO, T.; ZAMBON, J.J.; CUMMINS, D.; GENCO, R.J. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. **Journal of Periodontology**, v.67, p.1094-1102, 1996.

GROVE, T.K. Treatment of periodontal disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.28, n.5, p.1147-1164, 1998.

GUNTHEROTH, W.G. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? **American Journal of Cardiology**, v.54, p.797-801, 1984.

HAAS, D.A.; EPSTEIN, J.B.; EGGERT, F.M. Antimicrobial resistance: dentistry's role. **Journal of the Canadian Dental Association**, v.64, n.7, p.496-502, 1998.

HALL, G.E.; BADDOUR, L.M. Apparent failure of endocarditis prophylaxis caused by penicillin-resistant *Streptococcus mitis*. **American Journal of the Medical Science**, v.324, n.1, p.51-53, 2002.

HANSEN S.; SLICHTER S. J.; MCFARLAND J.G. . Depressed platelet production: a major unrecognized component of autoimmune thrombocytopenia (AITP). *Blood*. 1983.

HARVEY, C. Periodontal disease: Why it is so common, and why it is important in our patients. International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Rimini, Italy, p.33, 2006. Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/harvey1_en.pdf?LA=1.

HARVEY, C.; EMILY, P. Periodontal Disease. **Small Animal Dentistry**. St. Louis: Mosby; 1993. p. 92-96.

HARVEY, C.E. Periodontal disease in dogs: etiopathogenesis, prevalence, and significance. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.28, n.5, p.1111-1227, 1998.

HARVEY, C.E. Prevention of Periodontal Disease – A Different Approach. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference - Jan. p.8-12, 2005, Orlando, Florida. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/077.pdf?LA=1>).

HARVEY, C.E.; SHOFER, F.S.; LASTER, L. Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client-owned dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.13, p.101-105, 1996.

HAWES, R.S. Bacterial endocarditis – a review. **Veterinary Medicine of Small Animal Clinician**, v.12, n.1, p.1569-1579, 1980.

HEIMDAHL, H.; HALL, G.; HEDBERG, M.; SANDBERG, H.; SÖDER, P. O.; TUNER, K.; NORD, C. E. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. **Journal of Clinical Microbiology**, v.28, p.2205-2209, 1990.

HENIK, R. A.; ALLEN, A. T.; JONES, R. L.; WINGFIELD, W. E.; BOON, J. Endocarditis caused by *Corynebacterium* sp. in a dog. **Journal American Veterinary Medicine Association**, v. 189, n. 11, p. 1458-1461, 1986.

- HENIK, R.A. Echocardiography and doppler ultrasound. In: MILLER, M.S., TILLEY, L.P. (Ed.). **Manual of canine and feline cardiology**. 2 ed. Philadelphia : Saunders, 1995. p.75-107.
- HENKIN, C.S.; COELHO, J.C.; PAGANELLA, M.C.; SIQUEIRA, R.M.; DIAS, F.S. Sepse: uma visão atual. **Scientia Medica**, v.19, n.3, p.135-145, 2009. Disponível em: <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/view/4716/4285>.
- HENNET, P.; SERVET, E.; VENET, C. Effects of feeding a daily oral hygiene chew on dental deposits in small breed dogs: a 4-month trial. In: EUROPEAN CONGRESS OF VETERINARY DENTISTRY, 13., 2004, Krakov. *Proceedings...* Krakow, 2004. p.47-48.
- HERZBERG, M.C.; MEYER, M. W. Dental plaque, platelets and cardiovascular disease. In: **Annals Periodontology**, v.3, p.151-160, 1998.
- HESS J.; HOLLOWAY Y.; DANKERT J. Incidence of postextraction bacteremia underpenicillin cover in children with cardiac disease. **Pediatrics**, v.71, n.4, p.554-558, 1983.
- HUJOEL, P.P.; DRANGSHOLT, M.; DEROUEN, T.A.; SPIEKERMAN, C. Elimination of dental infections and changes in myocardial infarction risk. **Journal of Dental Research**, v.79 (Special Issue), p.399, 2000a.
- HUJOEL, P.P.; DRANGSHOLT, M.; DEROUEN, T.A.; SPIEKERMAN, C. Periodontal disease and coronary heart disease risk. **Journal of the American Medical Association**, v.284, p.1406-1410, 2000b.
- IMPERIALE, T.F.; HORWITZ, R. Does prophylaxis prevent postdental infective endocarditis? A controlled evaluation of protective efficacy. **American Journal of Medicine**, v.88, p.131-136, 1990.
- IWAMOTO, Y.; NISHIMURA, F.; SOGA, Y.; TAKEUCHI, K.; KURIHARA, M.; TAKASHIBA, S.; MURAYAMA, Y. Antimicrobial periodontal treatment decreases serum C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, but not adiponectin levels in patients with chronic periodontitis. **Journal of Periodontology**, v.74, p.1231-1236, 2003.
- JAIN, N.C. Essentials of veterinary hematology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
- JASPER, M.T.; LITTLE, J.W. Infective endocarditis: a review and update. **Oral Surgery**, v.57, p.606-615, 1984.
- JENSEN, L.; LOGAN, E.; FINNEY, O.; LOWRY, S.; SMITH, M.; HEFFERREN, J.; Reduction in accumulation of plaque, stain, and calculus in dogs by dietary means. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.12, n.4, p.161-163, 1995.
- JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N. **Patologia Veterinária**. 6ªed. Editora Manole; Barueri-SP, p. 1009, 2000.
- JONGENELIS, A.P.J.M.; WIEDEMANN, W. A comparison of plaque removal effectiveness of electric versus a manual toothbrush in children. **Journal of Dentistry for Children**, p.176-182, 1997.

JOSHIPURA, K. J. Poor oral health and coronary Herat disease. **Journal of Dental Research**, v.75, p.1631-1636, 1996.

JOSHIPURA, K.J.; RIMM, E.B.; DOUGLASS, C.W.; TRICHOPOULOS, D.; ASCHERIO, A.; WILLETT, W.C. Poor oral health and coronary heart disease. **Journal of Dental Research**, v.75, p.1631-1636, 1996.

KAMATH U, SINGER C, ISENBERG HD. Clinical significance of *Staphylococcus warneri* bacteremia. **Journal of Clinical Microbiology**, v.30, p.261-264, 1992.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J.; BRUSS M. Clinical biochemistry of domestic animals. 5 ed. San Diego: **Academic Press**, 1997.

KAPLAN, A.H.; WEBER, D.J.; ODDONE, E.Z.; PERFECT, JR. Infection due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* 15 cases and review. **Infectious Disease**, v.16, n.1, p.46- 63, 1989.

KARCHMER, A.W. Infective endocarditis. In: BRAUNWALD, E. **Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. Philadelphia, W-B- Saunders, 1997, cap. 33.

KINANE, D.F.; LOWE, G.D.O. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. **Periodontology**, v. 23, 121-26, 2000.

KINLE, R.D.; THOMAS, W.D. Ecocardiografia. Cap. 18, p-365-428, In: NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S. **Ultra-som Diagnóstico em Pequenos Animais**. 2ª ed, Roca, 2004, 426.

KLEEMAN, K.T.; BANNERMAN, T.L.; KLOOS, W.E. Species distribution of coagulase-negative *Staphylococcal* isolates at a community hospital and implications for selection of *Staphylococcal* identification procedures. **Journal of Clinical Microbiology**, v.31, p.1318-1321, 1993.

KOCH, J., PEDERSEN, H.D., JENSEN, A.L. M-mode echocardiographic diagnosis of dilated cardiomyopathy in giant breed dogs. **Journal Veterinary Medical Association**, v.43, n.5, p.297-304, 1996.

KONEMAN, E.W.; ALLEN, S. D.; JANDA, W. M.; SCHRECKENBERGER, P. C.; WINN JR, W. C. - Diagnóstico Microbiológico: texto e atlas colorido. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2002.

KYLLAR, M.; WITTER, K. Prevalence of dental disorders in pet dogs. **Veterinary Medicine**, v.50, n.11, p.496-505, 2005.

LACASSIN, F.; HOEN, B.; LEPORTE, C.; SELTON-SUTY, C.; DELAHAYE, F.; GOULET, V.; ETIENNE, J.; BRIANCON, S. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study. **European Journal of Heart**, v.16, n.12, p.1968-1974, 1995.

LATIMER, K.S.; MEYER. D.J. Os leucócitos na Saúde e na Moléstia. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina Interna Veterinária**. 3ª. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 4, p. 2616-2664.

LATIMER, K.S. et al. **Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology**. 4^aed. Ames: Iowa State, 2003.

LAUREANO FILHO, J.R.; LAGO, C.A.; XAVIER, R.L.F.; COUTINHO, T.D.; SILVA, C.E.R. Importância da profilaxia antibiótica na prevenção da endocardite bacteriana. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial**, v.3, n.3, p.43-51, 2003. Disponível em: <http://www.revistacirurgiabmf.com/2003/v3n3/V3N3-artigo%206.pdf>.

LEE GR. The anemia of chronic disease. **Semin. Hematol.** 1983.

LEPORT, C. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. **Annales de Chirurgie**, v.46, p.778-782, 1992.

LEVISON, M.E. Infective endocarditis. In: BENNETT, J.C, PLUM, E.C. **Textbook of medicine**. Philadelphia, W-B- Saunders, p.1596-605, 1996.

LI, X.; KOLLTVEIT, K.M.; TRONSTAD, L.; OLSEN, I. Systemic diseases caused by oral infection - Review. **Clinical Microbiology Reviews**, v.13, n.4, p.547-58, 2000.

LIBBY P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. **Circulation**, v.91, p.2844-2850, 1995.

LIEBERMAN, M.B. A life-threatening, spontaneous, periodontitis-induced infective endocarditis. **Journal of the California Dental Association**, v.20, n.9, 37-39, 1992.

LIMA, T.B.F.; EURIDES, D.; REZENDE, R.J.; MILKEN, V.M.F.; SILVA, L.A.F.; FIORAVANTI, M.C.S. Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana em cães. **Ciência Rural**, v.34, n.1, 2004.

LISTRUP, D.M. **Statistical methods employed in the study of blood culture media**. Washington II (ed.), CRC Press, West Palm Beach, p.31-39, 1978.

LÖE, H.; ANERUD, A.; BOYSEN, H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent for gingival recession. **Journal of Periodontology**, v.63, p.489-495, 1992.

LOESCHE, W.; POHL, A.; KARAPETOUS, F. Plasma lipids and blood glucose in patients with marginal periodontitis. **Journal of Dental Research**, v.76, p.408, 1997.

LOESCHE, W.J. Periodontal disease as a risk factor for Herat disease. **Compendium of Continuing education in Dentistry**, v.15, p.976-991, 1995.

LOMBARD, C.W. Normal values of the canine M-mode echocardiogram. **American Journal of Veterinary Research**, v.45, n.10, p.2015-2018, 1984.

LOMBARD, C.W., ACKERMAN, N. Right heart enlargement in heartworm-infected dogs. **Veterinary Radiology**, v.25, n.5, p.210-217, 1984.

LOMBARD, C.W., SPENCER, C.P. Correlation of radiographic, echocardiographic and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation. **Veterinary Radiology**, v.26, n.3, p.89-97, 1985.

- LOOS, B.G.; CRAANDIJK, J.; HOEK, F.J.; WERTHEIM-VAN DILLEN, P.M.E.; VAN DER VELDEN, U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in peripheral blood of periodontitis patients. **Journal of Periodontology**, v.7, n.10, p.1528-1534, 2000.
- LOPES, S.T.A.; CUNHA, C.M.S. **Patologia clínica veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2002.
- LOTUFO, R.F.; FLYNN, J.; CHEN, C.; SLOTS, J. Molecular detection of *Bacteroides Forsythus* in human periodontitis. **Oral Microbiology and Immunology**, v. 9, p. 154-160, 1994.
- LOUREIRO, M.M. MORAES, B.A.; QUADRA, M.R.R.; PINHEIRO, G.S.; ASENSI, M.D. Study of multi-drug resistant microorganisms isolated from blood cultures of hospitalized newborns in Rio de Janeiro city, Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, v.33, n.1, p.73-78, 2002. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-83822002000100015&lng=pt&nrm=iso
- LUCAS, V.S.; OMAR, J.; VIEIRA, A.; ROBERTS, G.J. The relationship between odontogenic bacteraemia and orthodontic treatment procedures. **The European Journal of Orthodontics**, v.24, n.3, p.293-301, 2002.
- LUND, E.M.; ARMSTRONG, J.; KIRK, C.; KOLAR, L.M.; KLAUSNER, J.S. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.214, n.9, p.1336-1341, 1999.
- LYON, K.F. Dental home care. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.8, n.2, p.26-30, 1991
- MADY C., IANNI B.M., ARTEGA E., SALEMI V.M.C., FRIMM C. de C. Maximal functional capacity in patients with Chagas' cardiomyopathy without congestive heart failure. *J Cardiac Failure* 2.000.
- MAESTRE, J.R.; BASCONES, A.; SÁNCHEZ, P.; MATESANZ, P.; AGUILAR, L.; GIMÉNEZ, M.J.; PÉREZ-BALCABAO, I.; GRANIZO, J.J.; PRIETO, J. Odontogenic bacteria in periodontal disease and resistance patterns to common antibiotics used as treatment and prophylaxis in odontology in Spain. **Revista Espanolla de Quimioterapia**, v.20, n.1, p.61-67, 2007.
- MAIA, C.F.L.; BRITO, F.L.C.; MOTA, R.A.; ALVES, L.C.; SILVA, L.G.B.; SILVA JÚNIOR, V.A. relato Endocardite infecciosa valvular em uma cadela com endometrite: de Caso. **Revista Brasileira de Ciências Veterinárias**, v. 16, n. 1, p. 46-48, 2009.
- MANO, R. **Endocardite Infecciosa. Manuais de Cardiologia. Temas comuns da Cardiologia para médicos de todas as especialidades**. Livro virtual – On line. Última Revisão: 17 de maio de 2009. 1º Edição em 13 de setembro de 2006. Disponível em: http://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/Endocardite_Page476.htm
- Manual Merck. Distúrbios do Coração e dos Vasos Sangüíneo. Endocardite. Cap. 21, Seção 3. Disponível em: http://www.msd-brazil.com/msdbrazil/patients/manual_Merck/sumario.html.
- MARTIN, W.J. Routine anaerobic blood cultures: reasons for continued use. **Clinical Microbiology**, v.14, p.133–135, 1992.

MARTINS, M. Is there a link between tooth brushing and infective endocarditis? **International Dental Journal**, v.53, n.3, p.187-90, 2003.

MARTINS, R.S.S.; CÂMARA, T.N.; MARQUES, V.G. Risco e prevenção da endocardite infecciosa em periodontia. **Revista do Conselho Regional de Odontologia do Ceará**, v.3, n.1, p.86-91, 2003.

MARTINS, S.G.; REMUS, R.S.; PULCINELLI, A.; AQUINO, R.C.; SANTOS, R.C.V. Prevalência e perfil de resistência de microrganismos isolados do trato respiratório inferior de pacientes internados no Hospital Divina Providência - Porto Alegre, RS. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v.40, n.1, p.83-86, 2008. Disponível em: http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac/rbac_40_02/01.pdf

MATTHEWS, D.C.; Periodontal Medicine: A new paradigm. **Journal of the Canadian Dental Association**, v.66, p.488-491, 2000.

MATTHEWS, D.C.; SMITH, C.G.; HANSCOM, S.L.; Tooth Loss in Periodontal Patients. **Journal of the Canadian Dental Association**, v.67, n.4, p.207-210, 2001.

MATTILA, K. J.; VALTONEN, V. V.; NIEMINEN, M.; HUTTUNEN, J. K. Dental infection and the risk of new coronary events: Prospective study of patients with documented coronary artery disease. **Clinical Infectious Diseases**, v.20, p.588-592, 1995.

MATTILA, K.L.; ASIKAINEN, S.; WOLF, J.; JOUSIMIES-SOMER, H.; VALTONEN, V.; NIEMINEN, M.; Age, dental infections, and coronary heart disease. **Journal of Dental Research**, v.79, p.756-760, 2000.

MEINKOTH, J.H.; CLINKENBEARD, K.D. Normal hematology of the dog. In: FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G; JAIN, N.C. **Schalm's veterinary hematology**. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

MENDEZ, M. V.; GARCIA, P.; MENZOIAN, J. O.; VOKONAS, P. S.; LAMORTE, W. ; SCOTT, T., An association between periodontal disease and peripheral vascular disease. **American Journal of Surgery**, v.176, p.153-157, 1998.

MEYER, D.J; COLES, E. H; RICH, L. J. **Medicina de Laboratório Veterinária: Interpretação e Diagnóstico**. 1ª ed. São Paulo: Roca, p. 38-46, 1995.

MILLER, B.R.; HARVEY, C.E. Compliance with oral hygiene recommendations following periodontal treatment in client-owned dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.11, n.1, p.18-19, 1994.

MIRANDA, A.M.; PINTO, C.C.S. Atendimento odontológico em crianças e adolescentes cardiopatas: uma estratégia na profilaxia de endocardite. **Revista Odontológica do Brasil-Central - ROBRAC**; 8, 25: 34-9,1999.

MIYOSHI, H. Endocardite Bacteriana: Pacientes Com Alterações Cardíacas Predisponentes. <http://www.webartigos.com/articles/6880/1/endocardite-bacteriana-amp-pacientes-com-alteracoes-cardiacas-predisponentes/pagina1.html>. 2008.

MORRISON, H.I.; ELISSON, L. F.; TAYLOR, G.W. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. **Journal of Cardiovascular Risk**, v.6, p.7-11, 1999.

MORRISON, S.A. et al. Effect of breed and body weight on echocardiography values in four breeds of dogs of differing somatotype. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 6, n. 4, p. 220-224, 1992.

MUCHA, C. J.; BELERENIAN, G.; ARTESE, J. M.; CAMACHO, A. A. Endocarditis infecciosa em un gato. **Asociacion Argentina de Medicina Felina**, 2000.

MUCHA, C.J. Endocarditis Bacteriana valvular. In: BELERENIAN, C.G.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afecciones Cardiovasculares em pequenos Animales**, 1 ed. Buenos Aires: Internal Medical, 2001, p. 168 -171.

MUZZI, R.A.L.; ARAÚJO, R.B.; MUZZI, L.A.L.; PENA, J.L.B. Ecocardiografia Modo M em cães normais da raça pastor alemão (origem americana) do canil da Polícia Militar do Estado de Minas Gerais, Brasil. **Ciência Rural**, v.30, n.5, p.819-824, 2000.

MUZZI, R.B; CAVALCANTI, G.A.O.; ARAÚJO, R.A.L.; CHEREM, M. Avaliação ecodopplercardiográfica da função diastólica em cães da raça Boxer **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.59, n.5, p.1169-1176, 2007.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Doenças riquetsianas polissistêmicas. **In: Medicina Interna de pequenos animais**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2001, p.1006-1011.

NESS PM, PERKINS HA. Transient bacteremia after dental procedures and other minor manipulations. **Transfusion**, v.20, n.1, p.82-85, 1980.

Nguyen, Q V.; Kavey R.E.; Colella C.; Weiner L.B. - Infectious Endocarditis Caused by *Rothia dentocariosa*. **Journal of Medicine: infectious Disease**, v.17, n.6, p.428-441, 2000.

NIEMIEC, B.A. Evidence Based Antibiotic Therapy in Veterinary Dentistry. In: North American Veterinary Conference (Eds). Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 11-Jan-2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/115.asp?LA=1>

NIEVES MA, HARTWIG P, KINYON JM, RIEDESEL DH. Bacterial isolates from plaque and from blood during and after routine dental procedures in dogs. **Veterinary Surgery**, v.26, n.1, p.26-32, 1997.

OLIVER R, HOOPER L, ROBERTS G. Penicillins for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry (on line). 2002. Disponível em URL: <http://www.bireme.br/cohrane/library>. Acesso em 12/11/2009.

OSMON, D.R. Antimicrobial prophylaxis in adults. **Mayo Clinic Proceedings**, v.75, n.1, p.98-109, 2000.

OSORNIO, J.S.; RAMÍREZ, L.E.S. Conceptos actuales de la endocardites infecciosa: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. **Medicina Interna de México**, v.16, n.1, p.23-29, 2000.

OVERHOLSER, C.D.; MOREILLON, P.; GLAUSER, M.P. Experimental bacterial endocarditis after dental extractions in rats with periodontitis. **Journal of the Infectious Disease**, v.155, n.1, p.107-112, 1987.

PAGE, A. Echocardiography values in the Greyhound. **Australian Veterinary Journal**, v. 70, n. 10, p. 361-364, 1993.

PAGE, R. G.; KORNMAN, K. The pathogenesis of periodontitis. **Periodontology**, v.14, p.179, 1997.

PAGE, R.C. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of paradigm. **Annals of Journal of Periodontology**, v.3, n.1, p.108-120, 1998.

PAIVA, A.C.; SAAD, F.M.O.B.; LEITE, C.A.L.; DUARTE, A.; PEREIRA, D.A.R.; JARDIM, C.A.C. Eficácia dos coadjuvantes de higiene bucal utilizados na alimentação de cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.5, p.1177-1183, 2007.

PALLASCH, T.J. Antibiotic prophylaxis: problems in paradise. **Dental Clinics of North America**, v.47, n.4, p.665-679, 2003.

PATRICK, C.C. Coagulase-negative staphylococci: pathogens with increasing clinical significance. **Journal of pediatrics**, v.116, p.497-507, 1990.

PEREIRA, C.A.Z.; ROCIO, S.C.G.P.; CEOLIN, M.F.R.; LIMA, A.P.N.B.; BORLOT, F.; PEREIRA, R.S.T. Achados clínico-laboratoriais de uma série de casos com endocardite infecciosa. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.5, p.423-428, 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572003000500009&lng=pt&nrm=iso

PEREIRA, L., LAUS, J.L., NUNES, N. Estudo da associação clorpromazina e quetamina em cães. **Brazilian Journal of Veterinary Research Animal Science**, v.29, n.2, p.257-265, 1992.

PEREIRA, R.M.; TRESOLDI, A.T. Fatores que podem interferir no resultado de hemocultura em uma unidade de terapia intensiva pediátrica. **Jornal de Pediatria**, v.75, n.1, p.34-38, 1999.

PINTO, A.B.F.; SAAD, F.M.O.B.; LEITE, C.A.L.; AQUINO, A.A.; ALVES M.P.; PEREIRA, D.A.R. Tripolifosfato de sódio e hexametáfosfato de sódio na prevenção do cálculo dentário em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.6, p.1426-1431, 2008.

POMPEU, F.R. Endocardite Bacteriana - Parte I. Educação Médica. Faculdade de Medicina UFMG. Disponível em: <http://www.medicina.ufmg.br/edump/clm/endocar1.htm>. Acesso Em: 18/10/2009.

POMPEU, F.R. Endocardite Bacteriana - Parte II. Educação Médica. Faculdade de Medicina UFMG Disponível em: <http://www.medicina.ufmg.br/edump/clm/endocar2.htm>. Acesso em: 20/09/2009.

QUESADA, R. M. B; CARRARA, F. E.; ROSS, C.; CALIXTO, L. A.; ROGERI, L. M. S.; PELAYO, J. S. Culturas de pontas de cateteres venosos centrais e perfil de resistência aos

antimicrobianos de uso clínico. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, Rio de Janeiro, v.37, n.1, p.45-48, 2005.

RAMOS, I.N.C.; MARCUS, C.; MAIA, R.A.R. Risco da Endocardite Infecciosa nos Procedimentos Odontológicos, **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, v.8, n.29, p.35-39, 2001.

RAPOSO, M.J.; MELO, J., EDMUNDO, J.M.; RIBEIRO, R.T.J.; CARVALHO, F.S.; FERREIRA, M.F. Endocardite Infecciosa Provocada por Manipulação Odontológica. **Jornal Brasileiro de Odontologia Clínica**, v.2, n.9, p.77-80, 1998.

REBAR, A.H; MACWILLIAMS, P.S; FELDMAN, B.F; METZGER, F.L; POLLOCK, R.V.H; ROCHE, J. **Guia de hematologia para cães e gatos**. 1ª ed., São Paulo: Roca, p. 133-156, 2003.

REECE, W.O. **Dukes, Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2006.

RICHTER, J.L. Diagnosis and treatment of halitosis. **Compendium of Continuing Education in Dentistry**, v.17, p.370-384, 1996.

ROBERTS, G.J - Dentists are innocent! “Everyday” bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. **Pediatric Cardiology**, v.20, n.5, p.317-25, 1999.

ROBERTS, G.J.; GARDNER, P.; LONGHURST, P.; BLACK, A.E.; LUCAS, V.S. Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children. **Brazilian Dental Journal**, v.188, p.95-98, 2000. Disponível em: <http://www.mdconsult.com/das/citation/body/176144294-2/jorg=journal&source=MI&sp=11248193&sid=0/N/1124819>

ROBERTS, G.J.; SIMMONS, N.B.; LONGHURST, P.; HEWITT, P.B. Bacteraemia following local anaesthetic injections in children. **Brazilian Dental Journal**, v.185, p.295-298, 1998. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9803037>. Acesso em 20/11/2009.

ROCHA BARROS, V.M.; ITO, I.Y.; AZEVEDO, R.V.P.; MORELLO, D.; ROSATELI, P.A.; FILIPECKI, L.C. Bacteriemia após exodontia unitária, empregando dois métodos de anti-sepsia intrabucal. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, v.14, n.1, p.19-24, 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/pob/v14n1/v14n1a03.pdf>

ROHNER, P.; AUCKENTHALER, R. Blood culture results of ambulatory versus hospitalized patients. **Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology**, v.15, n.1, p.21-24, 1993. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2094922/>. Acesso em 21/12/2009.

ROSA, E.R.; RACHED, R.N.; TANAKA, O.; FRONZA, F.; FRONZA, F.; ASSAD, R. Preliminary investigation of bacteremia incidence after removal of the Haas palatal expander. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v.127, n.1, p.64-66, 2005. Disponível em: <http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/yomod/article/PIIS0889540604007383/abstract>

ROSA, M.R. **Odontologia em pequenos animais**. Rio de Janeiro, L.F. livros de Veterinária, 2004. 361p.

ROSE, L.F.; MEALEY, B.; MINSK, L.; COHEN, W. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. **Journal of the American Dental Association**, n.133, suppl 1, p.37-44, 2002. Disponível em: http://jada.ada.org/cgi/content/full/133/suppl_1/37S.

ROSS, C.; QUESADA, R.M.B.; GIRARDELLO, R.; ROGERI, L.M.S; CALIXTO, L.A.; PELAYO, J.S. Análise microbiológica de pontas de cateteres venosos centrais provenientes de pacientes internados no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina. **Semina: Ciências Biológicas e da Saúde, Londrina**, v. 27, n. 2, p. 117-123, 2006.

ROSS, R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. *N Engl J Med*, v.340, n.2, p.115-126, 1999. Ababstract Disponível em: <http://content.nejm.org/cgi/content/short/340/2/115>

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. **Nature**, v.362, p.801-809, 1993.

SAMPAIO, A.A.; MOURA, W.L.; FREIRE, S.A.S.R.; VALENTINI NETO, R. 2007. Endocardite infecciosa causada por procedimentos odontológicos - Revisão de Literatura. Artigo publicado em [Odontologia.com.br](http://www.odontologia.com.br) em 19 de Julho de 2007. Disponível em: <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=736>. Acesso em 11/11/2009.

SAMPAIO, R.O.; ACCORSI, T.A.D.; TARASOUTCHI, F. Profilaxia de endocardite infecciosa. Atualização Terapêutica. **Einstein: Educação Continuada em Saúde**, v.6, n.4, p.191-193, 2008. Disponível em: <http://apps.einstein.br/revista/arquivos/PDF/981-EC%20v6n4%20191-193.pdf>

SCHELD, W.M.; SANDE, M.A. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell, Douglas, Bennett's. **Principies and practice of infectious diseases**. 4a ed. Churchill Livingstone Inc. 1995, cap. 58.

SCHUTZE, A.E. Interpretation of canine leukocyte responses. In: FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G.; JAIN, N.C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 5ªed., Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 2000.

SILBERT, S.; MATTE, U.; BARCELLOS, S.H.; GOLDIM, J.R. Hemoculturas no Hospital de Clínicas de Porto Alegre: uma análise de 6 meses. **Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, v.16, p.28-30, 1996.

SILBERT, S.; ROSA, D.D.; MATTE, U.; GOLDIM, J.R.; BARCELLOS, S.H.; PROCIANOY, R.S. *Staphylococcus* sp. coagulase-negativa em hemoculturas de pacientes com menos de sessenta dias de idade: infecção versus contaminação. **Jornal de Pediatria**, v.73, n.3, p. 161-165, 1997.

SILVA, S.C. et al. Prevenção periodontal: controle mecânico de placa. *Rev Periodontia*, v.6, p.211-215, suplemento 1997. Citado por FERREIRA LIMA, T.B.; EURIDES, D.; REZENDE, R.J.; MILKEN, V.M.F.; SILVA, L.A.F.; FIORAVANTI, M.C.S.; Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães. **Ciência Rural**, v.34, n.1, p.155-158, 2004. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782004000100023

SINEGALIA, A.C.; NASSAR, C.A.; NASSAR, P.O.; GIANCURSI, T.S. Inter-relação Doenças Periodontais e Doenças Cardiovasculares. 2007. **Medcenter.com Odontologia**. Disponível em: <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=702>. Acesso em 19/09/2009.

SILVA, C.E.V.; CAMACHO, A.A. Alterações ecocardiográficas em cães sob tratamento prolongado com doxorubicina. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.57, p.300-306, 2005.

SISSON, D.; THOMAS, W. Endocarditis of the aortic valve in the dog. *Journal American Veterinary Medicine Association*, v. 184, p. 570-577, 1984.

SLADE, G.D.; OFFENBACHER, S.; BECK, J.D.; HEISS, G.; PANKOW, J.S. Acute phase inflammatory response to periodontal disease in US population. **Journal of Dental Research**, v.79, n.1, p.49-57, 2000. Disponível em: <http://jdr.sagepub.com/cgi/content/abstract/79/1/49>. Acesso em 22/12/2009.

SLOTS, J; KAMMA, J.J.. General health risk of periodontal disease. **Int. Dent. J.** 2001.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, E.; A.D.; CUGINI, M.A. Microbial complexes in subgingival plaque. **Journal of Clinical Periodontology**, v.25, p.134-144, 1998.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. **Periodontology 2000**, v.28, p. 12-55, 2002.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. **Periodontology 2000**, v.5, p.7-25, 1994. Disponível em: <http://www.cir.com.br/?tipo=inter-relacao-doencas-periodontais-e-doencas-cardiovasculares.&pg=artigos-all&id=160>

SOUZA, A.P.; CARARETO, R.; NUNES, N.; LEITE, A.V.; PAULA, D.P. Eletrocardiografia em cães anestesiados com cetamina-s ou cetamina. **Ciência Rural**, v.32, n.5, p.787-791, 2002.

ST GEME, J.W.; BELL, L.M.; BAUMGART, S.; D'ANGIO, C.T.; HARRIS, M.C. Distinguishing sepsis from blood culture contamination in young infants with blood cultures growing coagulase-negative staphylococci. **Pediatrics** 1990; 86:157-62.

STROM, B.L.; ABRUTYN, E.; BERLIN, J.A.; KINMAN, J.L.; FELDMAN, R.S.; STOLLEY, P.D.; LEVISON, M.E.; KORZENIOWSKI, O.M.; KAYE, D. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. **Annals of Internal Medicine**, v.129, p.762-769, 1998. Disponível em: <http://www.annals.org/content/129/10/761.full>

TENG, L.J.; HSUEH, P.R.; CHEN, Y.C.; HO, S.W.; LUH, K.T. Antimicrobial susceptibility of viridans group streptococci in Taiwan with an emphasis on the high rates of resistance to penicillin and macrolides in *Streptococcus oralis*. **Journal of Antimicrobial Chemotherapy**, v.41, n.6, p.621-627, 1998. Disponível em: <http://jac.oxfordjournals.org/cgi/reprint/41/6/621>

TILLEY L.P., GOODWIN J.K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. Editora Roca, 3ª edição. São Paulo. p. 490, 2002.

TIMERMAN, A.; CÉSAR, L.A.M. **Manual de Cardiologia. Endocardite infecciosa: Conceito, etiopatogenia, fisiopatologia e diagnóstico.** Vol II. Atheneu; 2003. p.257-264.

TINOCO, E.M.B.; BELDI, M.I.; LOUREIRO, C.A. Localized juvenile periodontitis and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a Brazilian population. **European Journal of Oral Sciences**, v.105, p.9-14, 1997. Disponível em: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119174644/PDFSTART>. Acesso em: 21/12/2009.

THOMAS W.P.; GABER C.E.; JACOBS G. et al.. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. **Vet Inter Med** 7:247, 1993.

TOSCANO, P.R.P.; ARAÚJO, M.T.F.; SILVA, L.P.R.G. Endocardites infecciosas, cap.8. In: LEÃO, R.N.Q (Coordenador). **Doenças Infecciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico**, Belém: Cejup: UEPA: Instituto EvandroChagas, 1997. 886p.

TOSS, H.; LINDAHL, B.; SIEGBAHN, A, WALLENTIN L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation*, v.96, n.4204-4210, 1997. Disponível em: <http://www.circ.ahajournals.org/cgi/content/full/96/12/4204>. Acesso em 21/12/2009.

TROMP, J.A.H.; RIJN, L.J.; JANSEN, J. Experimental gingivitis and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. **Journal of Clinical Periodontology**, v.13, n.3, p.190-194, 1986. Disponível em: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119497673/abstract/http://www3.interscience.wiley.com/user/accessdenied?ID=119497673&Act=2138&Code=4719&Page=/cgi-bin/fulltext/119497673/PDFSTART>

VAN DER MEER, J.T.; THOMPSON, J.; VALKENBURG, H.A.; MICHEL, M.F. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. **Archives of Internal Medicine**, v.152, n.9, p.1863-1868, 1992. Abstract disponível em: <http://archinte.highwire.org/cgi/content/abstract/152/9/1863>

VECINA, J.F.; PATRÍCIO, R.F.; CIARLINI, P.C. Importância do fibrinogênio plasmático na identificação de processos inflamatórios de cães. *Ciências Veterinárias dos Trópicos*, v. 9, n. 1, 2006.

VERGIS, E.N.; DEMAS, P.N.; VACCARELLO, S.J.; YU, V.L. Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v.91, n.2, p.162-165, 2001. www.journals.elsevierhealth.com/.../abstract

VLEET, J. F. V.; FERRANS, V. J. Patologia do Sistema Cardiovascular. In : CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomsom**. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.

WEISS G. Advances in the diagnosis and management for the anemia of chronic disease. **Hematology** 2000. 2000; 42-45.

WHAL, M.J. Myths of dental-induced endocarditis. **Archives of Internal Medicine**, v.154, n.2, p.137-138, 1994.

WIGGS, R.B.; LOBPRISE, H.B. Domestic feline oral and dental disease. In: WIGGS, R.B.; LOBPRISE, H.B. (eds): **Veterinary Dentistry, Principles and Practice**. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997, p. 482–517.

WILLIAMS, R.C.; OFFENBACHER, S. Periodontal medicine the emergence of a new branch of periodontology. **Periodontol 2000**, v.23, p 9-12, 2000.

WOLFF, L.et al. Bacteria as risk markers for periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 64, p.498-510, 1994.

WOOD, S.R.; KIRKHAM, J.; MARSH, P.D.; SHORE, R.C.; NATTRESS, R.; ROBINSON, C. Architecture of intact natural human plaque biofilms studied by confocal laser scanning microscopy. **Journal of Dental Research**, v.79, n.1, p.21-27, 2000.

WOODFIELD, J.A.; SISSON, J. Endocardite infecciosa. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3 ed. Los Angeles: Manole, 1992.

YAMATO, R.J.; LARSSON, M.H.M.A.; MIRANDOLA, R.M.S.; PEREIRA, G.G.; YAMAKI, F.L.; PINTO, A.B.C.F.; NAKANDAKARI, E.C. Parâmetros ecocardiográficos em modo unidimensional de cães da raça Poodle miniatura, clinicamente saudáveis. **Ciência Rural**, v.36, n.1, p.142-148, 2006.