

ROBERLEY ARAÚJO ASSAD

**ESTUDO DA INCIDÊNCIA DE BACTEREMIA APÓS REMOÇÃO DO DISJUNTOR
PALATINO DE HAAS**

CAMPINAS
2008

ROBERLEY ARAÚJO ASSAD

**ESTUDO DA INCIDÊNCIA DE BACTEREMIA APÓS REMOÇÃO DO DISJUNTOR
PALATINO DE HAAS**

Tese apresentada ao Centro de Pós-Graduação / CPO São Leopoldo Mandic, para obtenção do título de Doutor em Ortodontia.

Orientador: Prof. Dr. Rogério Heládio Lopes Motta

CAMPINAS
2008

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca "São Leopoldo Mandic"

As844e Assad, Roberley Araújo.

Estudo da incidência de bacteremia após remoção do disjuntor palatino de HAAS / Roberley Araújo Assad. - Campinas: [s.n.], 2008.

54f.: il.

Orientador: Rogério Heládio Lopes Motta.

Tese (Doutorado em Ortodontia) - C.P.O. São Leopoldo Mandic - Centro de Pós-Graduação.

1. Bacteriemia. 2. Crescimento bacteriano. 3. Cardiopatias. 4. Ortodontia. I. Motta, Rogério Heládio Lopes. II. C.P.O. São Leopoldo Mandic – Centro de Pós-Graduação. III. Título.

**C.P.O. - CENTRO DE PESQUISAS ODONTOLÓGICAS
SÃO LEOPOLDO MANDIC**

Folha de Aprovação

A tese intitulada: “**ESTUDO DA INCIDÊNCIA DE BACTEREMIA APÓS REMOÇÃO DO DISJUNTOR PALATINO DE HAAS**” apresentada ao Centro de Pós-Graduação, para obtenção do grau de Doutor em Odontologia, área de concentração: Ortodontia em __/__/____, à comissão examinadora abaixo denominada, foi aprovada após liberação pelo orientador.

Prof. (a) Dr (a)
Orientador

Prof. (a) Dr (a)
1º Membro

Prof. (a) Dr (a)
2º Membro

AGRADECIMENTOS

Ao Centro de Pesquisas Odontológicas e Faculdade de Odontologia São Leopoldo Mandic, que abriu portas para o desenvolvimento desta e de tantas outras pesquisas beneficiando a classe odontológica e a população em geral.

Ao Magnífico Reitor do Centro de Pesquisas Odontológicas e Faculdade de Odontologia São Leopoldo Mandic, Prof. Dr. José Luiz Cintra Junqueira e ao seu Diretor, Prof. Dr. Thomaz Wassall, por esta oportunidade, e pelo empenho para a excelência desta Instituição.

Ao Orientador Professor Doutor Rogério Heládio Lopes Motta, me instruindo no momentos certos e pontos fundamentais da tese, demonstrando muita capacidade e conhecimento.

Ao Professor Pós-Doutor Edvaldo Antônio Ribeiro Rosa, verdadeiro mentor-intelectual, inspirador e motivador dessa inédita pesquisa, pesquisador e docente com a arte e dom de ensinar.

À Professora Doutora Sílvia Vedovelo e seu pai Professor Doutor Mário Vedovelo, pelos conhecimentos transmitidos na fase de qualificação e defesa deste trabalho.

À Professora Doutora Juliana Cama Ramacciato, que colaborou muito com a tese, principalmente em correções de pontos cruciais bem como enaltecendo pontos de extremo interesse.

Aos colegas de turma de doutorado e em especial ao professor Rogério Elle Sace Bautzer, com o qual brotou uma amizade paterna. Através dele pude conhecer sua esposa professora Mariel, de uma educação impar e sua filha professora Deise, a qual me incentivou bastante a coordenar cursos de Especialização.

À professora Júlia Streski Fagundes, diretora-geral do Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais-CESCAGE, que confia em meu trabalho dentro de sua instituição já há 7 anos, durante os quais houve um crescimento espantoso de todos nós em todos os sentidos.

Ao professor Alessandro Hyczy Lisboa, Coordenador do curso de Odontologia do CESCAGE, que além de impulsionar o curso, sempre me apoiou nas decisões que tomei em relação à pós-graduação.

Ao professor Elcy Arruda, meu amigo, colega de turma de graduação, com o qual “trocamos idéias” nas “reuniões de quarta”. Fique sabendo que elas foram de suma importância para a concretização desta tese e serão para muitas outras vitórias.

Ao professor Sérgio Herrero Moraes, diretor das Faculdades Herrero, além de me abrir as portas de sua instituição, me ensinou, mesmo que indiretamente, que os passos bem dados nos servirão para uma conquista sólida e duradoura.

Ao professor Flávio Novaes que sempre está pronto e motivado para qualquer desafio acadêmico.

À todos os funcionários da Faculdade Herrero e o do Cescage que sempre me ajudam de uma forma ou de outra com extrema presteza .

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Aos meus pais, Ivan Clóvis de Quadros Assad e Arminda de Lourdes Araújo Assad, dos quais obtive a base sólida para atingir tão alto título acadêmico o qual podemos desfrutar juntos deste raro momento, visto que muito poucos chegam e concluem esta etapa, ainda mais acompanhados de seus progenitores. Realmente sou privilegiado. Grato eternamente.

Aos meus irmãos Rui César e Robinson, este superando grave patologia durante a realização deste percurso.

À minha namorada Dayane que com muito amor e carinho me proporcionou só momentos de alegria e felicidade justamente em dias difíceis, de estudo intensos, sabendo entender minha ausência e constantes deslocamentos de cidades.

Ao meu fiel escudeiro Maurício, mais uma vez, agora no cargo de gestor - clínico fez com que nossa empresa odontológica - Megaodonto Profissionais - continuasse a crescer, mesmo com minha ausência.

Aos funcionários fiéis da clínica, principalmente a Dona Nilza que sempre me atendeu muito bem em relação aos cuidados alimentares diários, exercendo seu ofício com carinho e não por obrigação. Além dela agradeço a Aline, Anderson, Lessei, o casal Luciane e Jefferson e Roberta que seguem o exemplo da perseverância, luta e dedicação.

Aos Cirurgiões-Dentistas Fernanda, Marcelo e Ulysses, que se mostram muito atenciosos com os pacientes da clínica, além disso, são participativos, colaboradores e preocupados positivamente com o rumo da nossa empresa, da qual orgulhosamente fazem parte.

"A História tem demonstrado que os mais notáveis vencedores normalmente encontraram obstáculos dolorosos antes de triunfarem. Eles venceram porque se recusaram a se tornarem desencorajados por suas derrotas."

B. C. Forbes

RESUMO

O objetivo deste estudo foi investigar a presença de bacteremia imediatamente após a remoção do disjuntor palatino de Haas. Trinta e dois pacientes saudáveis ($18,5 \pm 3,9$ anos de idade) que utilizaram o disjuntor palatino de Haas tiveram amostras de sangue (5 mL) colhidas imediatamente antes e 10 minutos após a remoção do disjuntor. As amostras foram inoculadas assepticamente em um tubo de hemocultura e incubado a 37°C por 14 dias. Alterações no meio de cultura sugerindo crescimento bacteriano foram investigadas por testes bioquímicos usando coloração com Gram. Apenas 4 pacientes (12,46%) apresentaram bacteremia antes da remoção do aparelho. Contudo, 26 (81,12%) das 32 amostras sanguíneas pós-remoção demonstraram turbidez após 2 dias, e uma análise bacterioscópica mostrou *cocci* Gram-positivo. Culturas subsequentes em meio de cultura médio em ágar-sangue permitiram classificar estes microrganismos como do grupo *Streptococcus viridans*. Concluiu-se que há uma grande possibilidade de que o trauma após a remoção do disjuntor palatino de Haas possa estar relacionado com bacteremia transitória, deste modo implicando na necessidade de um manejo mais cuidadoso no tratamento de pacientes de alto risco à endocardite bacteriana na remoção deste dispositivo.

Palavras-chave: Bacteremia. Disjuntor Haas. Crescimento bacteriano. Cardiopatias.

ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the presence of bacteria in the bloodstream immediately after removing Haas palatal expanders; this could be considered an invasive procedure. Methods: Thirty two patients (18.5 ' 3.9 years old) wearing Haas palatal expanders had 5-mL blood samples taken immediately before and 10 minutes after removal of the apparatus. The blood was aseptically inoculated into hemoculture bottles and incubated at 37°C for 14 days. Medium alterations suggesting bacterial growth were investigated by using Gram staining. Results: Four Bottles(12,46%) containing blood taken before apparatus removal did show bacterial growth. However, 26(81,12%) of the 32 postremoval blood samples showed turbidity after 2 days, and bacterioscopy analysis showed Gram-positive cocci. Subsequent cultures in blood-agar medium plates allowed classifying the bacteria as viridans streptococcus. Conclusions: There is a strong possibility that trauma after removing Haas expanders might be correlated to transitory bacteremia, thereby implying the need for a more careful approach when dealing with special patients, such as those at risk of cardiopathic complications

Keywords: Bacteremia. Haas expander. Bacterial growth. Cardiopathic.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 - Protocolos antibióticos recomendados.....	17
Quadro 2 - Condições cardíacas.....	18
Quadro 3 - Protocolos para procedimentos dentais.	20
Quadro 4 - Condições cardíacas não recomendadas para profilaxia antibiótica.	21
Tabela 1 - Presença de sinal de crescimento bacteriano na hemocultura do sangue periférico dos pacientes coletado antes da remoção do aparelho palatino.....	37
Tabela 2 - Presença de sinal de crescimento bacteriano na hemocultura do sangue periférico dos pacientes coletado depois da remoção do aparelho palatino.....	38
Gráfico 1 - Relação numérica de pacientes com sinais aparentes de bacteremia em hemocultura, com o passar dos dias, antes da remoção do aparelho de Haas (SBAR).....	39
Gráfico 2 - Relação numérica de pacientes com sinais aparentes de bacteremia em hemocultura, com o passar dos dias, após a remoção do aparelho de Haas (SBDR).....	40

LISTAS DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ABNT	- Associação Brasileira de Normas Técnicas.
AOF	- Aparelho Ortopédico Funcional
CD	- Cirurgião Dentista
Desv. Pad.	- Desvio Padrão
ETE	- Ecocardiograma Transesofágico
ETT	- Ecocardiograma Transtorácico
IM	- Intra-Muscular
IV	- Intra-Venosa
PPGO	- Programa de Pós-Graduação em Odontologia
SLMANDIC	- São Leopoldo Mandic
UFC/mL	- Unidade Formadora de Colônias por mililitro

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 Endocardite infecciosa	13
2.2 Novas recomendações da American Heart Association.....	18
2.3 Bacteremia em pacientes submetidos a tratamento odontológico	22
2.4 Risco de bacteremia por bandagem ortodôntica	26
2.5 Aparelhos ortopédicos funcionais (AOF) dento-muco suportados.....	27
2.6 Disjuntor palatino de Haas	28
3 PROPOSIÇÃO	31
4 MATERIAL E MÉTODOS	32
4.1 Pacientes.....	32
4.2 Procedimentos Clínicos.....	32
4.2.1 Anamnese	32
4.2.2 Exame clínico	33
4.2.3 Exame dos aparelhos palatinos.....	33
4.2.4 Coletas de sangue.....	33
4.3 Procedimentos Laboratoriais.....	34
5 RESULTADOS.....	36
6 DISCUSSÃO	41
7 CONCLUSÃO	44
REFERÊNCIAS.....	45
ANEXO A - Folha de Aprovação do Comitê de Ética	49
ANEXO B - Ficha Clínica.....	50
ANEXO C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	53
ANEXO D - Tabela de bactérias causadoras de endocardite infecciosa	54

1 INTRODUÇÃO

É conhecido o fato de bactérias poderem entrar na corrente sanguínea após procedimentos odontológicos. Estes procedimentos incluem extrações dentárias, cirurgias periodontais, raspagens radiculares, técnicas endodônticas e a colocação de bandas ortodônticas (Wilson et al., 2008). A maioria dos pacientes ortodônticos não consegue fazer uma efetiva remoção de biofilme, levando ao desenvolvimento de gengivite leve a moderada durante o tratamento com aparelho fixo. Como resultado da deposição de biofilme e subsequente gengivite, ocorrem bacteremias transitórias durante a remoção de bandas ortodônticas (Rosa et al., 2005).

Ao se considerar o grande número de casos ortodônticos que fazem uso de placas palatinas, tanto na ortodontia preventiva como na corretiva, e que existem pacientes cardiopatas em pleno tratamento de correção dentária, a remoção destes aparatos faz com que os profissionais especializados devam se preocupar em evitar a inoculação bacteriana que pode ser nociva a este grupo de pacientes, principalmente na questão de formação de um foco de infecção na valva cardíaca (Andrade, 2006).

Segundo Basílio (2004), no manejo de pacientes cardiopatas o cirurgião-dentista (CD) deve saber reconhecer as doenças cardiovasculares e outros fatores de risco a elas associadas. Quando diante de uma situação de risco, qualquer intervenção odontológica aumenta a probabilidade de ocorrência de Endocardite Infecçiosa (E.I.). Desse modo, a realização de qualquer procedimento deve ser preferencialmente adiada e, a diretriz básica deve ser primeiramente o equilíbrio do processo saúde-doença. O paciente deve ser alertado de que o aparelho a ser

instalado e retirado é parte de um complexo e que seu tratamento não depende só de um aspecto local. Os dentes e os aparelhos ortodônticos fazem parte da cavidade bucal, que por sua vez está contida num organismo.

Desta forma, o intercâmbio entre o CD e o médico, bem como destes com o próprio paciente visando uma troca de informações, é altamente desejável uma vez que cria um canal de comunicação que possibilita a escolha do método de prevenção mais adequado às condições sistêmicas apresentadas pelo paciente e aos procedimentos aos quais será submetido (Andrade, 2003).

Baseado na premissa de que trauma oral pode introduzir bactérias na corrente sanguínea, o objetivo deste estudo foi investigar a possibilidade da ocorrência de bacteremia transitória após a remoção do disjuntor palatino de Haas.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Endocardite infecciosa

Segundo Ramos (2001), a endocardite infecciosa (E.I.) é uma doença cardíaca de natureza grave, que implica em risco de vida, e seu desenvolvimento pode estar relacionado com bacteremias (presença de bactérias na corrente sanguínea), decorrentes de procedimentos odontológicos que provocam a vegetação de válvulas cardíacas ou endocárdio mural por um agente microbiológico que na maioria dos casos é bacteriano.

A classificação da E.I. abrange três situações: endocardite de valva natural, endocardite em usuários de drogas endovenosas e endocardite de próteses valvares. Os estafilococos são os agentes responsáveis pela forma aguda da doença que prescinde da presença da lesão prévia do endocárdio, enquanto que outros gêneros (estreptococos e enterococos) promovem a endocardite subaguda, que incide quase sempre sobre um endotélio anteriormente lesado (Andrade, Lugon, 2003). Além disso, os agentes etiológicos significativos para o desenvolvimento da E.I. são *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, Clamídias e os fungos.

Em seu estudo com 54 casos de pacientes com E.I. no Hospital da Aeronáutica da Philadelphia, Strom et al. (2000) concluíram que fatores de risco como higiene oral são significativos quando comparados a pacientes sem E.I.

Em havendo oportunidade para bacteremia, como por exemplo, a manipulação dentária em portadores de valvopatia, pode ocorrer colonização pós-aderência do microrganismo à valva deformada (Marcondes-Santos et al., 2007).

Segundo Groppo et al. (2005), culturas de *Staphylococcus aureus* realizada em pacientes de alto risco de infecção por E.I. demonstraram um alto grau de resistência contra penicilinas incluindo a amoxicilina. A linhagem de *Streptococci viridans* mostrou ampla resistência aos antibióticos nas quais puderam proceder da falta de profilaxia da endocardite conforme o estudo.

Uma vez confirmado o diagnóstico de endocardite infecciosa, para o tratamento adequado é necessário manter o paciente internado por um longo período (pelo menos um mês), em uso de antibióticos endovenosos em altas doses. Em decorrência da alta mortalidade (em torno de 25%), devemos ficar atentos às complicações clínicas possíveis, como agravamento da lesão valvar pré-existente, insuficiência cardíaca, embolias sépticas sistêmicas, insuficiência renal e, em 35% dos casos, há necessidade de cirurgia cardíaca (Grimberg et al., 2007).

Em seu estudo com pacientes com predisposição cardíaca submetidos a procedimentos dentários, Duval et al. (2005) comprovaram serem necessárias doses profiláticas de antibióticos para prevenir a E.I.

Assim a prevenção da endocardite infecciosa é de grande importância, sendo desejável, particularmente em indivíduos de alto risco como os portadores de próteses valvares, *shunts* ou condutos sistêmico-pulmonares, histórico de endocardite e cardiopatia congênita cianótica complexa. Outras situações são de risco moderado como a maioria das cardiopatias congênitas acianóticas, disfunção valvar pela doença reumática, do colágeno, cardiomiopatia hipertrófica e prolapso valvar mitral com regurgitação; as demais são de baixo risco (Grimberg et al., 2007).

Silva-Netto et al. (1999) indicaram 2 gramas de amoxicilina em dose única até uma hora antes do procedimento, como antibiótico de eleição, para minimizar os riscos que a bacteremia pode causar em pacientes cuja história médica demonstrou

a existência de fatores predisponentes à E.I. Recentemente, a *American Heart Association* (2007) reiterou a importância do uso deste protocolo profilático, ressaltando apenas o seu uso para pacientes de alto risco para endocardite.

Além de definir a população de maior risco, é necessário estabelecer quais procedimentos merecem prevenção. Na realidade, a manutenção de condições de saúde adequadas, incluindo a dental, é a melhor prevenção para estes indivíduos. Neste particular, nossa população tem péssimos cuidados de preservação e higiene dentária, o que facilita a instalação de endocardite. Em algumas situações, como certos procedimentos ou cirurgias gastrintestinais, ginecológicas ou urológicas pode ser necessário o uso de antibióticos profilático. Outros procedimentos como instalação de catéteres, sondas uretrais e cateterismo cardíaco a profilaxia não é recomendada ou é de valor controverso (Marcondes-Santos et al., 2007).

A E.I. é uma doença pouco freqüente motivada pelo acúmulo de fibrina e plaquetas nas chamadas “vegetações” depositadas no endocárdio. Estas vegetações podem ser colonizadas por bactérias e outros microrganismos e dar origem ao processo chamado de Endocardite Infecciosa (Carrión, 2004). É uma infecção rara, porém necessita de tratamento durante toda a vida. Embora os avanços no diagnóstico, terapias antimicrobianas, técnicas cirúrgicas e manuseio das complicações, essa doença apresenta alta morbidade e mortalidade.

A importância do estreptococos orais do grupo viridans, abundantes na microbiota da cavidade bucal e outros organismos na patogenia da EI é bem documentada (Bayliss et al., 1983; van der Meer et al., 1992).

As medidas preventivas contra a endocardite infecciosa devem ser seguidas observando-se as situações clínicas gerais, bem como os procedimentos

odontológicos considerados desencadeadores de bacteremia transitória (Lynch, 1999).

Há procedimentos invasivos passíveis de causar bacteremia com estes microrganismos. A administração de antibióticos antes destes procedimentos reduz o risco de colonização bacteriana do tecido cardíaco. É este pressuposto que tem vindo a sustentar, há cinco décadas, a prescrição profilática de antibióticos em doentes de risco, quando se prevê episódios de bacteremia (Magalhães, 2005).

A Unidade de Farmacologia Clínica da Faculdade de Medicina do Porto e a Ordem dos Médicos Dentistas, usando como fonte as últimas recomendações da *American Heart Association e American Dental Association* em 2007, elaboraram um conjunto de indicações e regimes de terapêutica profilática da EI em pacientes de risco, antes de determinadas intervenções orais. Estas recomendações permitem avaliar o risco que advém de determinada patologia cardíaca, bem como os procedimentos em que a eventual bacteremia pode originar uma E.I. O clínico consegue assim identificar os pacientes, o regime antibiótico de eleição e as situações em que o deve aplicar (Magalhães, 2005).

As drogas escolhidas para a profilaxia antes do tratamento odontológico devem ser dirigidas aos microrganismos mais comumente encontrados na cavidade oral, sendo contra-indicada uma administração em períodos prolongados, antes de cirurgias, evitando o aparecimento de resistência antimicrobiana (Araújo et al., 2002).

A profilaxia, em pacientes de risco em desenvolver a endocardite bacteriana, se faz necessária em alguns casos. Uma boa anamnese deve ser realizada pelo profissional que deseja atender pacientes com o risco desta patologia (Araújo et al., 2002).

Desde 1955, a *American Heart Association* (AHA) juntamente com a *American Dental Association* (ADA) promove reuniões periódicas para estudar a real necessidade da profilaxia antibiótica como mostra o quadro 1.

Protocolos antibióticos recomendados de 1955 até 1997 para procedimentos dentais e do trato respiratório.	
ANO	Protocolos primários para procedimentos dentais
1955	600.000 unidades de penicilina aquosa IM* e penicilina procaína em óleo contendo 2% de monoestearato de alumínio 600.000 unidades IM administradas 30 minutos antes dos procedimentos operatórios.
1957	Durante dois dias antes da cirurgia, Penicilina 200.000 a 250.000U via oral, 4 vezes por dia. No dia da cirurgia, Penicilina 200.000 a 250.000U via oral, 4 vezes por dia e penicilina aquosa 600.000U com penicilina procaína 600.000 U IM de 30 a 60 minutos antes da cirurgia. Por dois dias depois, Penicilina 200.000 a 250.000U via oral, 4 vezes por dia.
1960	Passo 1: Profilaxia 2 dias antes da cirurgia com penicilina procaína 600.000U IM por dia. Passo 2: Dia da cirurgia: penicilina procaína 600.000U IM suplementada por penicilina cristalina 600.000U IM uma hora antes do procedimento cirúrgico. Passo 3: Durante 2 dias depois da cirurgia: penicilina procaína 600.000U IM por dia.
1965	No dia do procedimento: Penicilina procaína 600.000U suplementada por penicilina cristalina 600.000U IM de uma a duas horas antes do procedimento. Durante dois dias depois do procedimento: penicilina procaína 600.000U IM por dia.
1972	Penicilina G procaína 600.000U associada com penicilina G cristalina 200.000U IM uma hora antes do procedimento e uma vez por dia durante os dois dias seguintes ao procedimento.
1977	Penicilina G cristalina aquosa 1.000.000U IM associada com penicilina G procaína 600.000U IM. Administrada de 30 minutos a uma hora antes do procedimento e em seguida penicilina V 500mg via oral a cada duas horas por oito doses.
1984	Penicilina V 2g via oral uma hora antes; e 1g seis horas depois da dose inicial.
1990	Amoxicilina 3g via oral uma hora antes do procedimento; e 1,5g seis horas após a dose inicial.
1997	Amoxicilina 2g via oral uma hora antes do procedimento.
Esses protocolos foram para adultos e representam o protocolo inicial listado em cada versão das recomendações. Em algumas versões, mais de um protocolo estava incluso. *IM: Via Intramuscular	

Quadro 1 - Protocolos antibióticos recomendados.

Fonte: Wilson et al., 2007.

2.2 Novas recomendações da *American Heart Association*

Em 2007, a AHA decidiu rever as recomendações para a profilaxia à E.I. principalmente pelos episódios estarem muito mais relacionados a exposições freqüentes a bacteremias associadas a atividades diárias que por bacteremias causadas por procedimentos odontológicos, gastrintestinais e geniturinários. Outra razão pela qual as recomendações foram revisadas é que a profilaxia pode prevenir um número extremamente pequeno de casos de E.I. Além disso, o risco de efeitos adversos associados à antibioticoterapia muitas vezes supera o benefício. A AHA ainda ressalta que a manutenção de uma higiene e saúde oral ótimas pode reduzir a bacteremia causadas pelas atividades diárias sendo mais importantes que profilaxia antibiótica previa a um procedimento odontológico (Wilson et al., 2007).

As novas recomendações da AHA, publicadas em 2007, comparadas as normas anteriores, apenas limitam as indicações, reduzindo o número de patologias cardíacas, que justificam a profilaxia, sendo indicada apenas para os pacientes classificados como alto risco (quadro 2).

Condições cardíacas associadas a alto risco de desenvolvimento de Endocardite Infecciosa sendo recomendada a profilaxia em procedimentos odontológicos
• Valvas cardíacas protéticas.
• Endocardite Infecciosa prévia.
• Doença Cardíaca Congênita (DCC). *
• DCC Cianótica não reparada.
• DCC completamente reparada com material ou dispositivo protético, se instalado por cirurgia ou por intervenção de catéter, durante os primeiros seis meses após o procedimento.**
• DCC reparada com defeitos residuais no sítio ou adjacente a prótese.
• Receptores de transplante cardíaco que desenvolveram valvulopatia cardíaca.
* Com exceção das condições listadas acima, profilaxia antibiótica não é recomendada para nenhuma outra forma de DCC.
** Profilaxia é recomendada porque a endotelização do material protético ocorre cerca de seis meses após o procedimento.

Quadro 2 - Condições cardíacas

Fonte: Wilson et al., 2007.

De acordo com as novas recomendações, a profilaxia antibiótica é indicada em todos os procedimentos odontológicos que envolvem manipulação de tecido gengival ou da região periapical e perfuração da mucosa oral. Não há indicação de profilaxia antibiótica nas anestésias locais passando por tecidos não infectados, nas tomadas radiográficas, na colocação de próteses removíveis ou de aparelhos ortodônticos, inclusive nos ajustes destes e nas colagens de bráquetes, na esfoliação de dentes decíduos e nos sangramentos resultantes de traumatismo dos lábios e mucosa oral.

O regime profilático padrão indicado pela AHA consiste no uso de amoxicilina, em dose única, por via oral cerca de uma hora antes do procedimento. O uso de ampicilina ou penicilina V também é igualmente efetivo contra os estreptococos alfa-hemofílicos, *in vitro*. Porém, a amoxicilina é mais indicada por ser mais bem absorvida pelo trato gastrointestinal e proporcionar níveis séricos mais elevados e duradouros (Dajani et al., 1997; Peterson et al., 2000; Aranega et al., 2004; Andrade, 2006). Peterson et al. (2000) ainda explicam que a decisão de se recomendar a amoxicilina não é baseada somente em seu amplo espectro de ação, mas também por razões de suas propriedades farmacocinéticas. Assim, os regimes farmacológicos permanecem simplificados, em relação às diretrizes mais antigas, prevalecendo a indicação primária de 2g de amoxicilina, por via oral uma hora antes do procedimento, conforme o quadro 3 (Wilson et al., 2007).

PROTOSCOLOS PARA PROCEDIMENTOS DENTAIS			
Situação	Agente	Protocolo: única dose 30 - 60 minutos antes do procedimento.	
		Adultos	Crianças
Via Oral	Amoxicilina	2g	50mgKg
Impossibilitado de tomar medicação por via oral	Ampicilina OU Cefazolina ou ceftriaxona	2g IM* ou IV**	50mg/kg IM ou IV
		1g IM ou IV	50mg/kg IM ou IV
Alérgico à penicilina Via oral	Cefalexina ^{¶§}	2g	50mg/kg
	OU Clindamicina	600mg	20mg/kg
	OU Azitromicina ou Claritromicina	500mg	15mg/kg
Alérgico à Penicilina e impossibilitado de tomar medicação por via oral	Cefazolina ou Ceftriaxona	1g IM ou IV	50mg/kg IM ou IV
	OU Clindamicina	600mg IM ou IV	20mg/kg IM ou IV

*IM: Via intramuscular ** IV: Via intravenosa
[¶] ou outra cefalosporina de primeira ou segunda geração oral por via oral.
[§] Cefalosporinas não devem ser usadas em pessoas com historia de anafilaxia, angiodema ou urticária com penicilina ou ampicilina.

Quadro 3 - Protocolos para procedimentos dentais.

Fonte: Wilson et al., 2007

Segundo Passeri et al. (1998) e Andrade (2006), a prevenção de E.I. não envolve somente a administração de antimicrobianos previamente à intervenção. Outros cuidados devem ser tomados, com destaque para os seguintes: sempre que possível trocar informações com o médico do paciente ou com um cardiologista de confiança; solicitar ao paciente para bochechar uma solução de digluconato de clorexidina a 0,2%, por um minuto, antes de cada sessão de atendimento; somente iniciar o tratamento após certificar que o paciente tomou a medicação antibiótica profilática; realizar o maior número de tratamentos possíveis em uma única sessão; evitar traumatismos desnecessários; procurar estabelecer um intervalo mínimo de dez dias entre as intervenções.

O papel do cirurgião-dentista, após identificar o paciente cardiopata por meio da anamnese, é o de procurar obter informações sobre o estado atual da doença. Cabe ao médico que trata do paciente informar se aquela determinada cardiopatia é de risco ou não para a endocardite, para que juntos possam tomar as devidas providências na prevenção desta complicação. Este é um procedimento, que além de ético, contribui inequivocamente para uma maior segurança do profissional e do próprio paciente (Almeida et al., 2006).

O quadro 4 apresenta algumas das condições cardíacas para as quais a profilaxia antibiótica não é mais recomendada representadas pelos pacientes classificados como risco baixo e moderado.

PROFILAXIA DA ENDOCARDITE NÃO É RECOMENDADA
CONDIÇÕES DE RISCO MODERADO
<ul style="list-style-type: none"> • A maioria das malformações cardíacas congênitas, outras que já descritas • Disfunção valvar adquirida (ex.: doença cardíaca reumática) • Cardiomiopatia hipertrófica • Prolapso de valva mitral com regurgitação valvar e/ou espessamento dos folhetos.
CONDIÇÕES DE RISCO MÍNIMO (SIMILAR AO DA POPULAÇÃO EM GERAL)
<ul style="list-style-type: none"> • Defeito septo atrial secundum isolado. • Correção cirúrgica de defeito septo atrial, ventricular ou ducto arterial patente (sem resíduo após 6 meses). • Cirurgia prévia de derivação de artéria coronária. • Prolapso de valva mitral sem regurgitação valvar. • Murmúrios (sopros) cardíacos fisiológicos ou funcionais. • Doença de Kawasaki prévia sem disfunção valvar. • Febre Reumática prévia sem disfunção valvar. • Marcapassos cardíacos (intravascular e epicárdio) e desfibriladores implantados.

Quadro 4 - Condições cardíacas não recomendadas para profilaxia antibiótica.

Fonte: Wilson et al., 2007.

Deve-se ter em mente de que é responsabilidade do cirurgião-dentista o conhecimento das recomendações e limitações do guia AHA (American Heart Association), e este deve estar sempre atualizado em relação às mudanças periódicas no protocolo, desenvolvidas a partir do avanço do aprendizado sobre as causas e a fisiopatologia da endocardite bacteriana (Araújo et al., 2002; Wilson et al., 2008).

2.3 Bacteremia em pacientes submetidos a tratamento odontológico

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

A comprovação da bacteremia através de hemocultura constitui o principal exame diagnóstico quando se suspeita de endocardite bacteriana. A bacteremia é usualmente constante e de baixa intensidade (menos de 100 bactérias por mililitro). Recomenda-se a coleta de 3 a 6 amostras de sangue venoso (10 a 20 ml em cada) com intervalo mínimo de 30 minutos entre as coletas. Se as hemoculturas encontrarem-se negativas com 2 a 3 dias de observação e o diagnóstico de endocardite ainda parecer provável sugere-se colher mais 3 amostras de sangue venoso. A incubação das hemoculturas deve se estender entre 2 e 3 semanas (Montenegro, 2004).

Segundo Gendron et al. (2000) e Li et al. (2000), as bacteremias provenientes de focos de infecções bucais e manipulações dentárias geralmente

assumem caráter transitório; entretanto, elas podem trazer conseqüências graves em pacientes considerados de risco para desenvolver E.I. Lacassin et al. (1995), afirmaram ser a raspagem dentária e o tratamento endodôntico os procedimentos odontológicos mais associados à E.I.

Roberts (1999) chamou atenção para três aspectos da bacteremia dentária: o sangramento após procedimento, a intensidade e a exposição cumulativa.

Os procedimentos que envolvem manipulação de tecido mole da cavidade oral que resultam em sangramento, podem produzir bacteremias transitórias. De acordo com um estudo *in vivo*, a sondagem periodontal causou bacteremias transitórias em 43% das pessoas examinadas, concluindo-se que bacteremias podem ser causadas também por procedimentos periodontais não cirúrgicos (Daly et al., 1997).

Pansini et al. (2003) relataram que a relação entre saúde oral, com destaque para doenças periodontais, e a incidência de doenças sistêmicas na população em geral, requer cuidados especiais e deve ser considerada. Em função do alto número de ocorrências, as doenças cardiovasculares são enfatizadas. A necessidade de antibioticoterapia na prevenção de endocardites infecciosas, e as falhas existentes na prevenção com antibióticos, colocam os *lasers* como excelentes coadjuvantes neste processo.

Roberts et al. (1999), em trabalho publicado no Reino Unido, avaliaram a associação entre as manipulações dento-gengivais e a bacteremia em 735 crianças submetidas a tratamento dentário sob anestesia geral. O valor mais elevado dessa associação verificou-se nas injeções intra-ligamentares (96,9%). Seqüencialmente, verificam-se as extrações dentárias (38,7%); ato de escovação dentária (38,5%); colocação de matriz (32,1%); colocação de dique de borracha (29,4%); polimento

dentário (24,5%) e por último a manipulação com turbina (4,3%). Logo, existem procedimentos que não são indicados pela AHA para a realização da profilaxia antibiótica, mas que causam bacteremias muito próximas àquelas onde é indicada a realização da profilaxia.

A identificação de bactérias em amostras de sangue é importante recurso diagnóstico em doenças infecciosas. A maioria das bactérias que penetram na corrente sangüínea é rapidamente removida pelos leucócitos. Algumas vezes, no entanto, a quantidade de bactérias presentes é muito elevada, impossibilitando a sua fácil remoção, e ocorre uma infecção denominada sepses, a qual produz sintomas graves. A bacteremia pode indicar a disseminação de infecção, cuja expressão clínica pode variar desde quadros leves e autolimitados ou a sepses evolui para uma condição potencialmente letal-choque séptico-até o óbito (Guilarde et al., 2007).

No meio bucal existem quantidades de microrganismos, dentre eles bactérias que, quando introduzidas nos tecidos por meio de instrumentos, sondagem periodontal, cirurgias, ou mesmo uma rigorosa escovação e mastigação, ganham a corrente sangüínea provocando uma bacteremia transitória. Esta tem pouca duração e não acarreta maiores problemas em pacientes saudáveis. Porém, em pacientes com comprometimentos cardíacos, as bactérias ficam retidas e alojadas no coração, desenvolvendo uma infecção, a endocardite bacteriana (Araújo et al., 2002).

Strom et al. (2000), através de dados estatísticos, sugerem que existe uma relação de diminuição do risco de E.I. naqueles indivíduos que fazem uso de fio dental diariamente comparados com indivíduos que usam fio dental esporadicamente. O não uso de fio dental regularmente esteve mais relacionado com aqueles indivíduos dentados infectados pela própria microbiota bucal.

A suspeita de endocardite bacteriana deve sempre ser feita na presença de febre de origem obscura, com comprometimento geral, anemia, dores musculares e/ou articulares, particularmente em portadores de cardiopatias congênitas ou pós-reumáticas e por ser uma doença com um perfil variável e dinâmico, com mudanças profundas nos últimos anos. Seu conhecimento tem crescido ultimamente e a participação da ecocardiografia, sempre associada à clínica, se torna cada vez mais essencial para seu diagnóstico. A melhor resolução dos aparelhos atuais e, principalmente, o uso do ETT e do ETE, são responsáveis pela alta acurácia do método no diagnóstico da endocardite (Barbosa, 2004).

Vegetações altamente móveis e maiores que 10 mm ao ETE têm sido descritas como associadas a uma maior taxa de imobilização e se associaram a acidente vascular cerebral (Barbosa, 2004).

Segundo Ruiz Junior et al. (2000), os agentes etiológicos de endocardite infecciosa mais frequentemente encontrados em seu estudo foram o *Staphylococcus aureus*, em 27,2% e o *Streptococcus viridans*, em 15,9%. O *Streptococcus faecalis* (*Streptococcus* do grupo D, *Enterococcus*) representou a terceira causa de endocardite infecciosa, acometendo 4,7% dos casos. O autor ainda observou que 5,9% da endocardite infecciosa foram causadas por bastonetes Gram negativos, enquanto que endocardite fúngica, causada por *Histoplasma capsulatum*, ocorreu em um caso.

A microbiota que coloniza o sulco gengival é a fonte principal da bacteremia resultante da manipulação dento-gengival. Apesar da bacteremia não ser totalmente eliminável através de medidas anti-sépticas locais, como bochechos ou irrigação do sulco (com povidona iodada), consegue reduzir-se a população bacteriana destas áreas para metade ou um quarto. Um bochecho com clorexidina a

0,2% durante 30 segundos no início de cada consulta diminui drasticamente o número de microrganismos da cavidade oral, e reduz em cerca de 93% o número de bactérias viáveis na saliva durante mais de 1 hora (Magalhães, 2005).

O risco cumulativo de bacteremia espontânea e associada à mastigação ou escovação que estes doentes enfrentam no seu dia-a-dia parece justificar não só a insistência numa boa higiene oral, mas também a recomendação de eventuais bochechos com colutórios de clorexidina. A redução do biofilme bacteriano na cavidade oral deve ser uma prioridade (Magalhães, 2005).

2.4 Risco de bacteremia por bandagem ortodôntica

Ainda são raros os estudos direcionados à bacteremia causadas por artefatos ortodônticos, mesmo porque sua importância cada vez aumenta mais devido ao fato da socialização e uso indiscriminado dos aparelhos. Procedimentos odontológicos convencionais revelaram que são capazes de levar agentes infecciosos para corrente sanguínea e isso nos leva a investigar mais especificamente que dentro da Ortodontia e Ortopedia Funcional dos Maxilares os riscos podem ser os mesmos ou até mesmo de uma grandeza mais significativa (Contreras, 2002).

Segundo Erverdi et al. (1999), em seu trabalho com 40 pacientes usuários de aparelhos ortodônticos, com boa higiene oral e que não apresentavam qualquer patologia sistêmica, puderam constatar, quando colhidas amostras de sangue venoso após o ajuste e colocação de uma banda ortodôntica num molar de cada paciente, uma incidência de bacteremia pós-operatória de 7,5% dos casos.

McLaughlin et al. (1996) foram capazes de identificar bacteremia em 10% de amostra de sangue coletado durante procedimentos de bandagem.

2.5 Aparelhos ortopédicos funcionais (AOF) dento-muco suportados

A expansão ortodôntica dos arcos dentários pode ser definida como a correção das discrepâncias transversais, através da ruptura da sutura palatina mediana utilizando-se de recursos mecânico-ortodônticos. A abordagem terapêutica consiste no aumento das dimensões transversais da arcada dentária superior através de um aparelho ortodôntico que libera forças à sutura palatina apoiado nos dentes e/ou mucosas superiores (Claro et al., 2003).

Os Aparelhos Ortopédicos Funcionais são confeccionados por profissionais técnicos laboratoristas sob prescrição do ortodontista nos quais basicamente materiais como o aço inoxidável dos fios e resina acrílica termopolimerizável ou autopolimerizável são usados para sua estruturação. Por serem temporários numa terapia ortodôntica previamente planejada, normalmente o material de eleição são as resinas autopolimerizáveis (polímero e monômero). Porém, sua porosidade permite com que líquidos bucais sejam absorvidos, gerando odores desagradáveis ao se decomporem em seu interior além de que o contato com o palato durante o tratamento para a estimulação óssea provoca traumatismo mucoso severo e intenso acúmulo de biofilme na parte íntima da placa acrílica com a mucosa (Contreras, 2002).

Os recursos clínico-mecânicos para higienização dos AOF se resumem ainda à remoção, limpeza e recolocação do aparelho, prática essa que é rara durante o cotidiano de grandes clínicas porque exige muito tempo para sua

execução. O jato de bicarbonato seria um potente aliado na redução dos agentes infecciosos que se acumulam na região através do biofilme, durante as revisões de manutenção, não fosse à forte sensibilidade que a maioria dos pacientes tem ao se submeterem a essa técnica. Da mesma forma, os pacientes raramente fazem higienização em casa ou no trabalho devido à dificuldade de se alcançar a região mais contaminada colaborando assim para que ocorram facilmente as etapas de desenvolvimento do biofilme: aderência à superfície, maturação das colônias bacterianas nocivas ao nosso organismo e ruptura do biofilme no qual há constatada diminuição do pH e neo-formação de biofilmes (Contreras, 2002).

A clorexidina reduz a quantidade de estreptococos totais em disjuntores de Haas e não tem efeito sobre a massa de biofilme nem sobre a falta de correlação entre massa de biofilme e quantidade de estreptococos totais (Maruo et al., 2006).

2.6 Disjuntor palatino de Haas

Os tratamentos de expansão maxilar são utilizados há mais de 140 anos, tendo passado a ter uma maior utilização a partir de meados dos anos 60. Aplicaram-se diversos protocolos de expansão [expansão maxilar lenta, expansão maxilar semi-rápida, expansão maxilar rápida (ERM) e expansão maxilar cirurgicamente assistida]. Todas estas modalidades de tratamento têm vantagens e desvantagens, dependendo da sua seleção da escolha do profissional dentário. A ERM ganha preferência de clínicos e investigadores pelo que se encontrou uma extensa gama de estudos sobre este tópico. Estes estudos variam conforme o tamanho de suas amostras, o dispositivo utilizado e os resultados obtidos (Lagravère et al., 2006).

Segundo Timms (1999), o primeiro relato de expansão maxilar transversa pela separação da maxila, escrito por Angell e publicado em 1860 foi desacreditado (Lascale et al., 2002).

Após os trabalhos de Haas (1961-1970) a expansão rápida da maxila com a separação da sutura palatina, tem sido cada vez mais comum entre os ortodontistas como auxiliar no tratamento dos casos com atresia maxilar. O seu uso permite aumento do perímetro do arco, correção da atresia maxilar e das mordidas abertas posteriores através da abertura da sutura palatina e da inclinação vestibular dos processos dentoalveolares posteriores (Lascale et al., 2002).

Com a utilização de aparelhos disjuntores colados, a expansão rápida da maxila se tornou uma mecânica simples de ser confeccionada e instalada, induzindo a um uso mais freqüente entre os ortodontistas (Barbosa, 2004).

O aparelho de Haas é de ancoragem máxima, ou seja, é dento muco suportado. Constitui-se de uma estrutura metálica, suficientemente rígida, construída com fio 1,2 mm de espessura, e apoio de resina acrílica bilaterais, unidos na linha média pelo parafuso expensor.

A estrutura metálica é formada por 4 bandas distribuídas em 2 dentes posteriores e 2 dentes anteriores. Na dentição permanente os dentes escolhidos são geralmente os primeiros molares e os primeiro pré-molares ou caninos. Essas bandas são interligadas entre si com acrílico pelas barras de conexão (fio rígido 1,2 mm). A parte acrílica estende-se sobre a abóbada palatina e proporciona uma expansão de 0,8 a 1,0 mm a cada volta completa (Capelozza Filho, 1997).

O aparelho empregado para a dentição decídua ou mista recebe uma pequena modificação. Contém apenas as 2 bandas na região posterior, no segundo

molar decíduo ou no primeiro molar permanente. O dente de ancoragem anterior, o canino decíduo, não recebe banda. A bandagem do canino é substituída pela extensão da barra de conexão que abraça este dente à semelhança de um grampo em "C" (Capelozza Filho, 1997).

Rossi et al. (2007), observaram em 34 pacientes (entre 7 e 12 anos de idade) usuários de disjuntor palatino de Haas diversas áreas de corrosão causadas por Estreptococos do grupo mutans sob forma de biofilme nas diferentes superfícies (acrílico, fios, bandas e parafusos) com e sem o uso de bochechos com glucanato de clorexidina a 0,12% sendo que quando os pacientes fizeram o uso do antisséptico houve redução do número de colônias sem elevação nos níveis de corrosão.

Numa investigação preliminar com oito pacientes usuários de disjuntor palatino de Haas, Rosa et al. (2005) constataram a presença de bacteremia em metade dos pacientes que permitiram a colheita de quantidade de sangue logo após a remoção do aparelho. Puderam analisar ainda que a bactéria *Streptococcus viridans* se fez presente em grande número nas hemoculturas de quatro pacientes.

3 PROPOSIÇÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar a ocorrência de bacteremia em pacientes saudáveis usuários de disjuntor palatino de Haas 10 minutos após a remoção deste dispositivo.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Pacientes

O presente estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR) (Anexo A). O estudo foi conduzido de acordo com os preceitos determinados pela resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde de 10 de Outubro 1996 e pelo Código de Ética Profissional Odontológico, segundo a resolução CFO 179/93. Trinta e dois pacientes (idade entre 11 a 24 anos; idade média $18,5 \pm 3,9$), de ambos os gêneros com mordida cruzada posterior usaram o aparelho de 120 a 140 dias, de acordo com seus planos de tratamento. Nenhum deles relatou ter usado antibiótico nos 3 meses anteriores ao estudo. Todos os pacientes foram orientados sobre higiene oral, e foram acompanhados a cada 2-3 semanas no começo do tratamento e então mensalmente na fase de contenção.

4.2 Procedimentos Clínicos

4.2.1 Anamnese

Foi formulada uma ficha clínica (Anexo B) especialmente para realização desta pesquisa onde constam informações tais como idade, tempo de uso do aparelho palatino, sinais clínicos evidentes de traumatismo, sinais evidentes de acúmulo de biofilme, sangramento, eventuais problemas de saúde, tratamento médico e uso de medicamentos.

4.2.2 Exame clínico

Os pacientes foram examinados clinicamente antes da remoção do aparelho disjuntor de Haas e todos apresentaram um aspecto de normalidade, apenas em alguns casos existiam sinais leves de alteração de cor e volume do contorno gengival.

4.2.3 Exame dos aparelhos palatinos

Em todos os pacientes aparelhos de disjunção palatina de Haas não apresentavam defeitos e possuíam um bom polimento aparente na face livre de contato mucoso. Os fios, bandas e soldas também apresentavam bom polimento e boa adaptação.

4.2.4 Coletas de sangue

Um consentimento livre e esclarecido foi assinado pelos pacientes maiores de idade e pelos pais dos menores (Anexo C) e a coleta de sangue foi permitida diretamente pelos adultos para os subseqüentes passos do protocolo.

Os pacientes foram instruídos a não escovar os dentes por duas horas antes da consulta para a remoção. Pouco antes da remoção do disjuntor, 10mL de amostra sanguínea foi colhida da fossa antecubital com uma cânula plástica esterilizada de 20G (Narang Enterprises Ltd, Nova Delhi, Índia) e uma seringa esterilizada após a utilização da técnica de assepsia.

Os procedimentos de descolamento e retirada das bandas foram realizados com um removedor de bandas (Dentaurum, Pforzheim, Germany) pelo

mesmo ortodontista com experiência. Dez minutos após a remoção do aparelho, a válvula da cânula foi reaberta e uma segunda amostra de sangue de 10 mL foi coletada em uma nova seringa esterilizada.

Estas amostras foram inoculadas imediatamente em dois frascos contendo meio de cultura de Hemoprov III (0,011g de sulfonato polianetolado de sódio, 1,33g de meio de cultura tiogliconato e 45mL de água destilada esterilizada) (Newprov Ltda, Pinhais Brazil) e incubado a 37°C, 10% pCO₂, por 14 dias.

4.3 Procedimentos Laboratoriais

Inspeções visuais diárias foram realizadas para detectar qualquer sinal de crescimento bacteriano. No caso de suspeita de desenvolvimento bacteriano, culturas foram realizadas no ágar-sangue e ágar-sangue suplementado com 0,00005% de hemina (Sigma Chemical Co, Saint Louis, USA) e 0,00005% de menadiona (Sigma Chemical Co, Saint Louis, USA) sob condições aeróbicas e anaeróbicas, respectivamente a 37°C, por até 7 dias. A coloração de Gram foi utilizada para distinguir morfologias bacterianas, assim como testes bioquímicos, demonstrados esquematicamente na figura 1. O método repetiu-se igualmente para as amostras dos trinta e dois pacientes num intervalo de 14 dias.

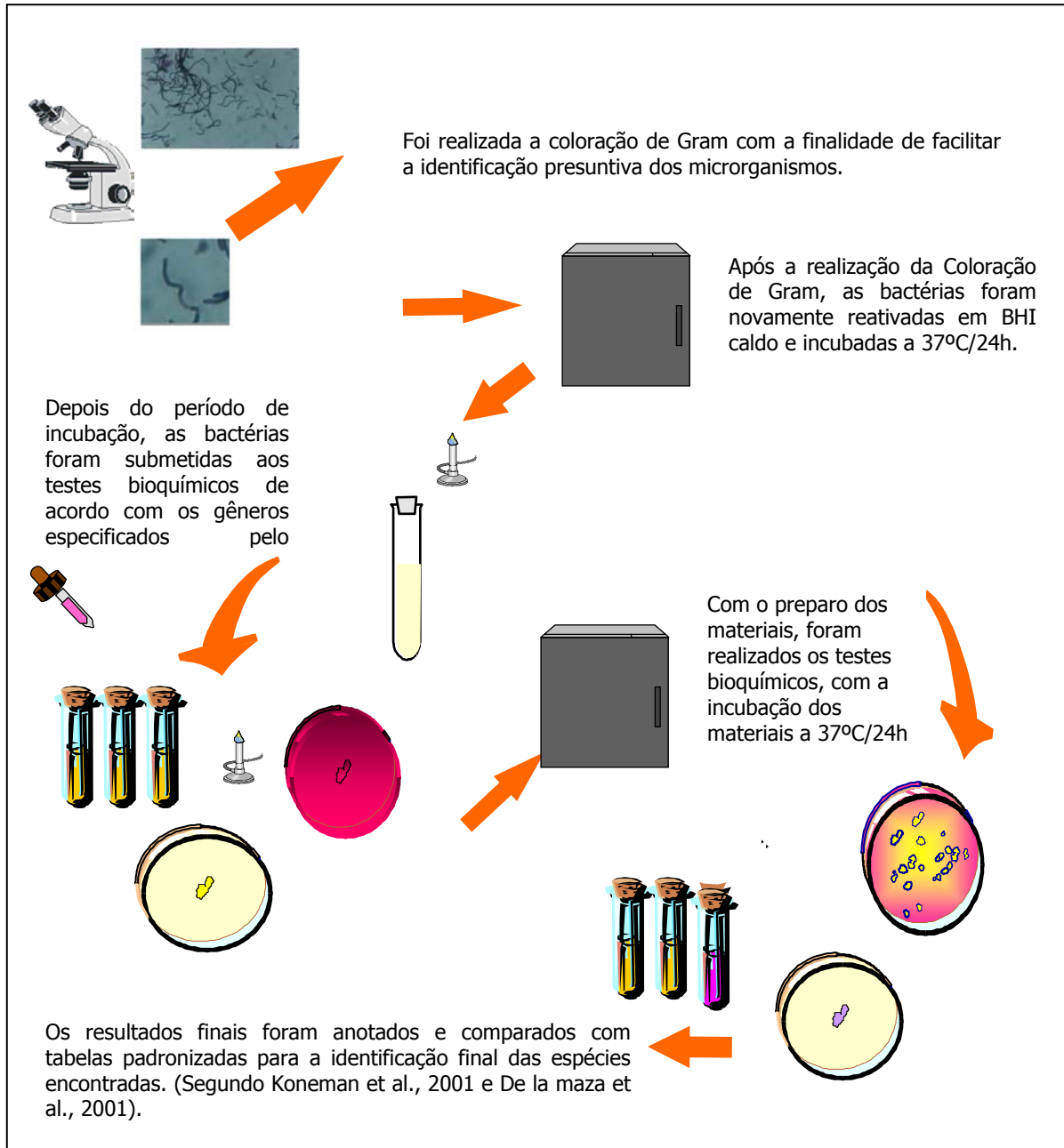


Figura 1 – Esquema da metodologia para a identificação das espécies dos microrganismos.

Fonte: Groppo et al., 2005.

5 RESULTADOS

Não houve sinal de crescimento bacteriano na hemocultura do sangue periférico coletado antes da remoção do disjuntor Haas durante os 2 primeiros dias de incubação. Porém durante o terceiro dia a coleta do paciente P-12 mostrou alteração na hemocultura (3,12%). A coleta do paciente P-18 apresentou alteração no quarto dia da mesma forma que P-7 e P-26 apresentaram no quinto dia (6,24%). Após o sexto dia nenhuma coleta sanguínea apresentou alteração durante as inspeções de análise. Nenhuma cultura mostrou estrutura bacteriana com a coloração Gram. Adicionalmente, 0,1mL alíquota de cada cultura foi espalhada na cultura média de ágar-sangue duplicada. Cada cultura foi aeróbica e anaeróbica incubada a 37°C por 72 horas no mínimo.

Tabela 1 – Presença de sinal de crescimento bacteriano na hemocultura do sangue periférico dos pacientes coletado antes da remoção do aparelho palatino.

Pacientes	SBAR-1	SBAR-2	SBAR-3	SBAR-4	SBAR-5	SBAR-6	SBAR-7
P1							
P2							
P3							
P4							
P5							
P6							
P7							
P8							
P9							
P10							
P11							
P12							
P13							
P14							
P15							
P16							
P17							
P18							
P19							
P20							
P21							
P22							
P23							
P24							
P25							
P26							
P27							
P28							
P29							
P30							
P31							
P32							

SBAR-1-Sinal de Bacteremia Antes da Remoção do Aparelho Palatino Analisado no primeiro dia.

SBAR-2-Sinal de Bacteremia Antes da Remoção do Aparelho Palatino Analisado no segundo dia

Tabela 2 - Presença de sinal de crescimento bacteriano na hemocultura do sangue periférico dos pacientes coletado depois da remoção do aparelho palatino.

Pacientes	SBDR-1	SBDR-2	SBDR-3	SBDR-4	SBDR-5	SBDR-6	SBDR-7
P1			Crescimento bacteriano				
P2				Crescimento bacteriano			
P3			Crescimento bacteriano				
P4		Crescimento bacteriano					
P5				Crescimento bacteriano			
P6							
P7					Crescimento bacteriano		
P8		Crescimento bacteriano					
P9			Crescimento bacteriano				
P10				Crescimento bacteriano			
P11							
P12		Crescimento bacteriano					
P13						Crescimento bacteriano	
P14			Crescimento bacteriano				
P15				Crescimento bacteriano			
P16							Crescimento bacteriano
P17				Crescimento bacteriano			
P18			Crescimento bacteriano				
P19							
P20		Crescimento bacteriano					
P21					Crescimento bacteriano		
P22							
P23				Crescimento bacteriano			
P24	Crescimento bacteriano						
P25						Crescimento bacteriano	
P26							
P27		Crescimento bacteriano					
P28			Crescimento bacteriano				
P29				Crescimento bacteriano			
P30			Crescimento bacteriano				
P31							
P32		Crescimento bacteriano					

Hemoculturas de sangue 10 minutos depois da remoção do aparelho ortodôntico demonstraram crescimento bacteriano em amostras de um paciente (P-24) no primeiro dia de incubação (3,24%), em seis no segundo dia (18,72%), sete no terceiro (21,84%) e quarto dia cada (21,84%). No quinto dia e igualmente no sexto dia houve crescimento bacteriano em dois pacientes para cada dia (6,24%). Foi constatado no sétimo dia um único caso de bacteremia (3,24%) e do oitavo ao décimo quarto dia não houve nenhuma alteração. Como descrito anteriormente, as inspeções destes pacientes foram positivas para ambas as subculturas de ágar-sangue e bacterioscopia de coloração Gram. As amostras remanescentes (P-6, P-11, P-19, P-22, P-26 e P-31) não tiveram sinais de crescimento bacteriano em nenhum dia e foram incubadas por sete dias adicionais para confirmar a possibilidade de bacteremia.

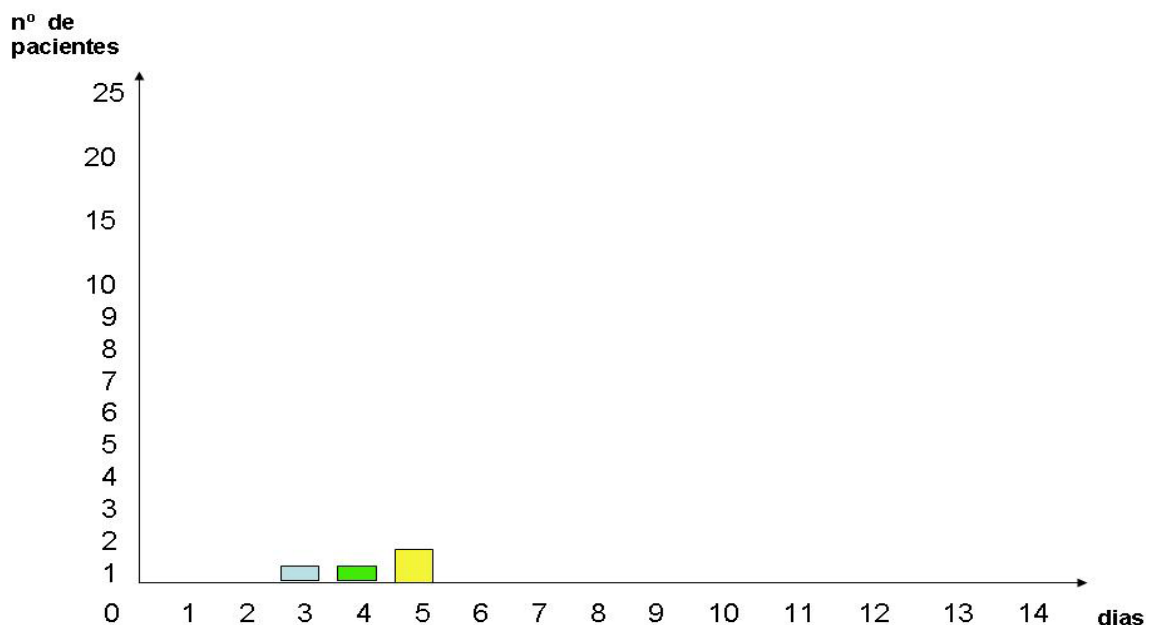


Gráfico 1 – Relação numérica de pacientes com sinais aparentes de bacteremia em hemocultura, com o passar dos dias, antes da remoção do aparelho de Haas (SBAR).

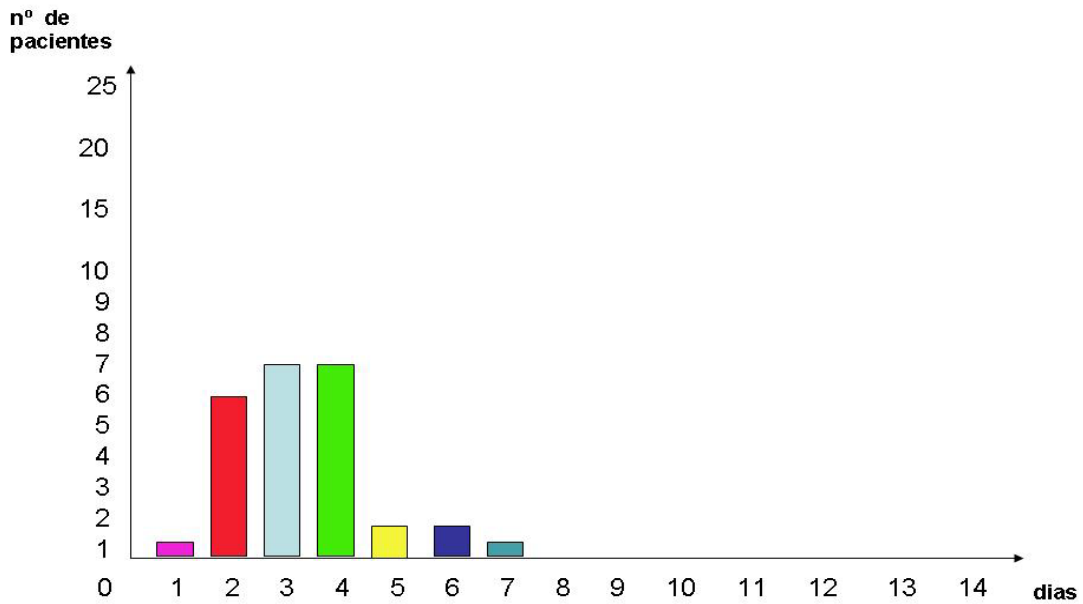


Gráfico 2 – Relação numérica de pacientes com sinais aparentes de bacteremia em hemocultura, com o passar dos dias, após a remoção do aparelho de Haas (SBDR).

Além de confirmar os resultados positivos das hemoculturas, as subculturas em ágar-sangue nos permitiram determinar a predominância do tipo de hemólise, a qual foi alfa para todos os crescimentos de culturas. Três a cinco colônias por cultura foram randomizadas, e suas bacterioscopias mostraram células periféricas dispostas em uma formação típica de estreptococos com alteração para coloração Gram-positiva. Testes bioquímicos subseqüentes indicaram que todas as cepas isoladas eram *Streptococcus oralis* (negativo para hidrólise de aesculina/arginina e fermentação de amigdalina/arbutina/inulina/manitol/sorbitol, e produziram polissacarídeos extracelulares quando expostas à glicose).

6 DISCUSSÃO

Neste estudo, 81,12% dos pacientes demonstrou bacteremia após a remoção dos disjuntores Haas. Taxas menores de bacteremia foram detectadas em estudos similares envolvendo aparelhos ortodônticos (Burden et al., 2004; Lucas et al., 2007). Entretanto, os diferentes resultados podem ser relacionados aos vários tipos de aparelhos ortodônticos estudados. Outras razões para diferentes resultados poderiam ser o intervalo de tempo de coleta sanguínea pós-remoção, a quantidade de sangue coletado (6mL) e o tamanho da amostra (Rosa et al., 2005).

Observações clínicas demonstraram que os disjuntores Haas são difíceis de higienizar completamente e freqüentemente retém restos alimentares. Tais condições são ideais para o desenvolvimento de um biofilme estável e maduro (Brusca et al., 2007). Além disso, o índice de bacteremia encontrado neste estudo demonstra ainda mais a importância da correta higienização destes aparatos.

Pacientes de risco para endocardite bacteriana são tão susceptíveis a desenvolver bacteremia odontogênica a partir de procedimentos minimamente invasivos (escovação dentária) quanto a intervenções profissionais mais invasivas, como raspagem, polimento dentário e cirurgias. Além disso, a bacteremia já foi detectada em 30 segundos (56%), até 10 minutos (28%) após a extração de somente um dente (Lockhart et al., 2008). Neste estudo, parece sensato assumir que a coleta sanguínea imediata após a remoção do disjuntor palatal de Haas mostra uma prevalência mais elevada de bacteremia. De qualquer modo, devido à remoção do aparelho ser uma intervenção clínica peculiar caracterizada por ser minimamente invasiva e associada a muito biofilme, o tempo de 5 a 10 minutos para a coleta sanguínea foi selecionado para detectar organismos persistentes da

liberação bacteriana para a corrente sanguínea. Adicionalmente, a ocorrência de bacteremia após a remoção do disjuntor palatal de Haas não foi ainda relatada na literatura anteriormente a este estudo com a quantidade de pacientes apresentada.

Apesar de poder concluir que escovar os dentes pode ser responsável por complicações sistêmicas, a bacteremia caracterizada por baixa carga microbiana não pode necessariamente ser considerada uma condição de alto risco para pacientes saudáveis devido à rápida ação do sistema fagocitário nuclear. Entretanto, deve-se ter cautela em casos de bacteremia em que agentes isolados pertençam aos *Streptococcus viridans*. Estas bactérias podem aderir a certos componentes endoteliais e endocardiais, fibronectina e laminina, e também produzir dextranos extracelulares responsáveis pela diminuição da eficiência fagocitária e melhorar a aderência a certas células (Simmon et al., 2008).

O fato de o presente estudo ter isolado cepas de *Streptococcus oralis* nas amostras de sangue é preocupante, pois de acordo com Groppo et al. (2005) relatam o isolamento de cepas de *Streptococcus viridans*, (incluindo o *S. oralis*, resistentes a diferentes antimicrobianos) na saliva de pacientes de alto risco à endocardite bacteriana. Além disso, no caso em particular dos *S. oralis*, alguns casos de bacteremia transitória, e até mesmo de endocardite infecciosa de origem oral são relatados na literatura (Westling et al., 2008). Diversos autores concordam que a associação entre esta espécie com patologias vasculares são muito comuns (Fujitani et al., 2008; Wilson et al., 2008).

Muitos pacientes ortodônticos que precisam de expansão rápida na maxila são tratados com disjuntores de Haas e significativamente sujeitos a ter uma bacteremia por estreptococos alfa-hemolíticos (Rosa et al., 2005). Para reduzir as complicações de endocardite bacteriana em pacientes de risco moderado a alto e

apesar da crescente resistência destas bactérias para com os antibióticos mais comuns, uma abordagem profilática durante procedimentos ortodônticos deve ser considerada. O uso de enxaguatórios bucais tais como clorexidina antes da remoção do disjuntor de Haas e outros aparelhos ortodônticos já foram propostos (Tufekci et al., 2008; Bernabé et al., 2008). Segundo Rosa et al. (2005), o uso de disjuntores que podem acumular menor quantidade de biofilme (Hyrax), poderia prevenir bacteremia transitória após sua remoção.

A bacteremia é constatada, mas deve agir em conjunto com outros fatores de risco para causar uma endocardite, como discutido anteriormente. Assim, deve ser de maior interesse investigar se procedimentos ortodônticos aumentam o risco de endocardite ou outras doenças sistêmicas ao invés de pesquisar a ocorrência de bacteremia após procedimentos dentais menores.

A *American Heart Association* aprovou profilaxia antibiótica para colocação inicial de bandas ortodônticas, mas não para a sua remoção (Wilson et al., 2008). Entretanto, existem relatos na literatura como o de Bacchion et al. (2007), que mostram a ocorrência de um caso de endocardite bacteriana devido a uma complicação ocorrida após um tratamento ortodôntico.

Este estudo com 32 pacientes é o primeiro a relatar bacteremia em remoção de disjuntor ortodôntico, conjuntamente com a investigação preliminar que foi realizada em oito desses pacientes do grupo (Rosa et al., 2005). Isto mostra que uma orientação clara deveria ser formulada também para a remoção de disjuntor palatal de Haas, considerando também para este procedimento, a profilaxia antibiótica em casos de pacientes de alto risco à endocardite bacteriana.

7 CONCLUSÃO

Os resultados mostram que a remoção do disjuntor de Haas é um ato traumático que pode levar a uma bacteremia significativa por bactérias do grupo *Streptococcus viridans*, e em sua maioria *Streptococcus oralis*, os quais podem estar relacionados com endocardite bacteriana em pacientes de alto risco. O ortodontista deve considerar a possibilidade de indução à bacteremia em pacientes de alto risco para esta patologia e agir profilaticamente nos procedimentos de remoção do disjuntor palatal de Haas para estes casos.

REFERÊNCIAS¹

- Abreu G, Medronho R, Escosteguy C. Análise dos óbitos por Doença Isquêmica do Coração em idosos do município do Rio de Janeiro. *Rev SOCERJ*. 2007 mai-jun;20(3):226-32.
- Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. *Rev Port Clin Geral*. 2006 22:379-90.
- Andrade ED, Mattos Filho TR, Passeri LA. Prevenção da endocardite infecciosa. In: Andrade ED. *Terapêutica medicamentosa em Odontologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p.141-147.
- Andrade JAM, Lugon JR. Acometimento Renal na Endocardite Infeciosa. *J Bras Nefrol*. 2003 mar;25(1):25-33.
- Araújo D, Lima F, Sasdelli M. Endocardite Bacteriana em Odontologia. *Rev APCD Rio Preto* 2002. [citado 2002 set 16]. Disponível em <http://www.apcdriopreto.com.br/artigos2.asp?codigo=54>
- Bacchion F, Cukon S, Rizzoli G, Gerosa G, Daliento L, Thiene G et al. Infective endocarditis in bicuspid aortic valve: atrioventricular block as sign of perivalvular abscess. *Cardiovasc Pathol*. 2007 July-Aug;16(4):252-5.
- Barbosa M. Endocardite Infecciosa: perfil clínico em evolução. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(3):189-90.
- Basilio RC. A Endocardite Infecciosa e a Odontologia. [citado 2004 Dez 3]. Disponível em: <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=434>.
- Bernabé E, Sheiham A, Oliveira CM. Impacts on daily performances related to wearing orthodontic appliances. *Angle Orthod*. 2008 May;78(3):482-6.
- Burden DJ, Coulter WA, Johnston CD, Mullally B, Stevenson M. The prevalence of bacteraemia on removal of fixed orthodontic appliances. *Eur J Orthod*. 2004 Aug;26(4):443-7.
- Brusca MI, Chara O, Sterin-Borda L, Rosa AC. Influence of different orthodontic brackets on adherence of microorganisms in vitro. *Angle Orthod*. 2007 Mar;77(2):331-6.
- Capelozza Filho L, Silva Filho OG. Expansão Rápida da Maxila: Considerações Gerais e Apresentação Clínica. Parte I. *Rev Dental Press Ortodon Ortop Maxilar*. 1997;2(3):88-102.
- Carmona TI, Posse JL, Dios DP, Peres MC. Bacterial endocarditis of oral etiology in an elderly population. *Arch Gerontol Geriatr*. 2003 Jan;36(1):49-55.
- Claro CAA, Ursi W, Chagas RV, Almeida G. Alterações ortopédicas antero-posteriores decorrentes da disjunção maxilar com expansão colado. *Rev Dental Press Ortodon Ortop Maxilar*. 2003 set-out;8(5):35-47.

¹ De acordo com o Manual de Normalização para Dissertações e Teses do Centro de Pós-Graduação CPO São Leopoldo Mandic baseado no modelo Vancouver de 2007, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o Index Medicus

- Contreras C, Flores D. Tratamiento de Pseudoclase III em denticion Temporal. Universidad Autonoma de San Luis Potosi: México; 2002.
- Daly C, Mitchell D, Grossberg D, Highfield J, Stewart D. Bacteremia caused by periodontal probing. *Aust Dent J.* 1997;42(2):77-80.
- Duval X, Alla F, Hoen B, Danielou F, Larrieu S, Delahaye F et al. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis.* 2006 June;42(12):102-7.
- Erverdi N, Kadir T, Ozkan H, Acar A. Investigation of bacteremia after orthodontic banding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999 Dec;116(6):687-90.
- Fujitani S, Rowlinson MC, George WL. Penicillin G-resistant viridans group streptococcal endocarditis and interpretation of the American Heart Association's Guidelines for the Treatment of Infective Endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2008 Apr;46(7):1064-6.
- Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L. The oral cavity as reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect.* 2000 July;2(8):897-906.
- Grimberg M, Vieira MLC, Pomerantzeff PMA, Brandão CM, Mathias Junior W, Ramires AF. Three-dimensional transesophageal echocardiographic imaging of mitral valve bioprosthesis leaflets perforation due to infective endocarditis. *Arq Bras Cardiol.* 2007 Jan;88(1):21.
- Gropo FC, Castro FM, Pacheco ABND, Motta RHL, Mattos Filho TR, Ramacciato JC et al. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* and oral streptococci strains from high-risk endocarditis patients. *Gen Dent.* 2005;53(6):410-3.
- Guilarde AO, Turchi MD, Martelli CMT, Primo MGB, Batista LJA. Bacteremias em pacientes internados em Hospital Universitário. *Rev Assoc Med Bras.* 2007;53(1):34-8.
- Khurana M, Martin MV. Orthodontics and infective endocarditis. *Br J Orthod.* 1999 Dec;26(4):295-8.
- Lacassin F, Hoen B, Leport C, Selton-Suty C, Delahaye F, Goulet V et al. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study. *Eur Heart J.* 1995 Dec;16(12):1968-74.
- Lagravère MO, Heo G, Major PW, Flores-Mir C. Meta-análise das alterações imediatas com tratamento de expansão maxilar rápida. *J Am Dent Assoc.* 2006;6(4):45-54.
- Lascala CA, Andrade EL. Utilização de filmes radiográficos periapicais durante a expansão rápida da maxila. *Rev Paul Odontol.* 2002;4:15-19.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler Junior VG, Ryan T et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000 Apr;30(4):633-8.
- Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation.* 2008 June;117(24):3118-25.

- Lucas VS, Kyriazidou A, Gelbier M, Roberts GJ. Bacteraemia following debanding and gold chain adjustment. *Eur J Orthod*. 2007 Apr;29(2):161-5.
- Lynch LI. A teaching module: promoting awareness of effective bacterial endocarditis prophylaxis in children. *Pediatr Nurs*. 1999 Nov-Dec;25(6):621-6.
- Machado DP, Nunes FB, Filippin TB, Santos RC, Filho JCA, Ruscel R et al. Relação do uso de cateter com a ocorrência de Sepse. *Sci Med*. 2004;14(4):339-45.
- Magalhães S, Marques P. Prevenção da Endocardite Bacteriana, Que mudanças no Futuro? *Rev Port Estomatol Cir Maxilo-Fac*. 2005;46(2):119-25.
- Marcondes-Santos M, Tarasoutchi F, Mansur AP, Strunz CM. Effects of carvedilol treatment in dogs with chronic mitral valvular disease. *J Vet Intern Med*. 2007 Sept-Oct;21(5):996-1001.
- Maruo IT, Camargo ES, Rosa EAR. Efeitos da clorexidina nos estreptococos totais formadores de biofilme do disjuntor palatal [dissertação]. Curitiba: Pontifícia Universidade Católica do Paraná; 2006.
- McLaughlin JO, Coulter WA, Coffey A, Burden DJ. The incidence of bacteremia after orthodontic banding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996 June;109(6):639-44.
- Montenegro MR, Franco M. Patologia: processos gerais. 4a ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.66-84.
- Pansini M, Guandalin SL, Pansini LCB. Os lasers podem desenvolver um importante papel no tratamento de doenças cardiovasculares e infecções orais associadas. *Revista Dentalnews* 2003. [periódico na internet]. [citado 2008 Dez 3]. Disponível em: http://www.dentalnews.com.br/loja/index.php?PHPSESSID=088952f8e3791e28327761cd48b0c7c7&_a=artigos&cmd=ver&id=110&PHPSESSID=088952f8e3791e28327761cd48b0c7c7.
- Ramos INC, Markus C, Maia RAR. Riscos da endocardite infecciosa nos procedimentos odontológicos. *BCI - Rev Bras Cir Implantodont*. 2001;8(29):35-9.
- Roberts GJ. 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. *Pediatr Cardiol*. 1999;20(5):317-25.
- Rosa EA, Rached RN, Tanaka O, Fronza F, Fronza F, Araújo Assad R. Preliminary investigation of bacteremia incidence after removal of the Haas palatal expander. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005 Jan;127(1):64-6.
- Rossi CRB. Formação de biofilme e corrosão em aparelhos disjuntores de Haas, com e sem utilização de agente antimicrobiano: estudo in situ [dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2007.
- Ruiz Junior E, Schirmbeck T, Figueiredo L. Estudo sobre Endocardite Infecciosa em Ribeirão Preto, SP-Brasil. Análise de casos ocorridos entre 1992 e 1997. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74(3):217-24.
- Silva-Netto C, Silva F, Veronese E. Profilaxia e ocorrência de Endocardite Bacteriana por procedimentos odontológicos: uma revista de literatura. FOL: Faculdade de Odontologia de Lins, UNIMEP: Universidade Metodista de Piracicaba. 1999. jan-jun;11(2):45-51.

Simmon KE, Hall L, Woods CW, Marco F, Miro JM, Cabell C et al. The International Collaboration on Endocarditis Microbiology (ICE-Micro) Investigators. Phylogenetic Analysis of Viridans Group Streptococci Causing Endocarditis. *J Clin Microbiol.* 2008;46:3087-3090.

Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD et al. Risk Factors for Infective Endocarditis Oral Hygiene and Nondental Exposures. *Circulation.* 2000 Dec 5;102(23):2842-8.

Timms DJ. An occlusal analysis of lateral maxillary expansion with midpalatal suture opening. *Dent Pract Dent Rec.* 1968 Aug;18(12):435-41.

Tufekci E, Casagrande ZA, Lindauer SJ, Fowler CE, Williams KT. Effectiveness of an essential oil mouthrinse in improving oral health in orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2008 Mar;78(2):294-8.

Westling K, Julander I, Ljungman P, Vondracek M, Wretling B, Jalal S. Identification of species of viridans group streptococci in clinical blood culture isolates by sequence analysis of the RNase P RNA gene, *rnpB*. *J Infect.* 2008 Mar;56(3):204-10.

Wilson W, Chair KAT, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M et al. AI The Council on Scientific Affairs of the American Dental Association has approved these guidelines as they relate to dentistry. *J Am Dent Assoc.* 2007;138:739-62.

ANEXO A - FOLHA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde

Curitiba, 24 de outubro de 2001.

Ref.: **“INVESTIGAÇÃO DE BACTERIMIA DURANTE A REMOÇÃO DE APARELHO ORTODÔNTICO FIXO”**

Prezado (a) Pesquisador (es),

Venho por meio desta informar a Vossa Senhoria que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde – PUCPR, que no dia 23 de outubro do corrente ano aprovou o Projeto Intitulado **“Investigação de bacterimia durante a remoção de aparelho ortodôntico fixo”**, pertencente ao Grupo III e será encaminhado ao CONEP para o devido cadastro. Lembro o senhor pesquisador que é obrigatório encaminhar um relatório trimestral ao CEP .

Atenciosamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Emílio José Scheer Neto', is written over a large, faint circular stamp or watermark.

Prof. Dr. Emílio José Scheer Neto
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa

Ilmo. Sr.
Prof. Edvaldo Antônio Ribeiro Rosa
Curso de Odontologia

ANEXO B - FICHA CLÍNICA

CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO SLMANDIC - DOUTORADO EM CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: ORTODONTIA

ORIENTADOR: PROF. ROGÉRIO HELÁDIO LOPES MOTTA

ALUNO: ROBERLEY ARAÚJO ASSAD

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE :

Nome:

Idade:anos Sexo () M () F Cor: () Negro () Pardo () Branco () Amarelo

HISTÓRIA MÉDICA :

1. Está fazendo algum tratamento médico atualmente? () S () N .Há quanto tempo ?

.....

2. Está tomando algum medicamento? () S () N Qual ?

.....

3. Como pode descrever seu estado geral de saúde () Bom () Razoável () Mal

.....

4. Qual a data de seu último exame médico? Mês..... Ano..... Por que?

5. É ou já foi portador de algumas das seguintes doenças?

..... AIDS

..... Diabetes (Tem muita sede? Urina mais de 6 vezes ao dia? Perda de peso mesmo com apetite?.....)

Problemas oculares?

..... Hipoparatiroidismo

..... Hipoadrenalismo

..... Hipotiroidismo

..... Doença Granulomatosa Crônica (Tuberculose, PCM, ...)

..... Mielossupressão

..... Alteração na Medula Óssea

..... Leucopenia

..... Anemia Aplásica

..... Leucemia

..... Tumores. Qual?..... Está em Estado Terminal?

..... Insuficiência Renal Crônica

..... Alteração Imunológica Adquirida. Qual?

..... Alteração Imunológica Congênita. Qual?

- Depressão
- Stress
- Outras
6. Já fez transplante? Qual? Há quanto tempo? Tomou ou está tomando algum medicamento?
.....
7. Como está sua alimentação? Tem dieta rica em carboidratos?
8. Está tomando ou já tomou algum dos seguintes medicamentos? Há quanto tempo? Antibióticos por período prolongado. Qual?
- Cortisona (injeção, comprimidos ou pomada)
- Antidepressivo
- Drogas psicotrópicas. Qual?
- Quimioterapia ou Radioterapia.....
- Drogas citotóxicas
- Drogas imunossupressoras
- Hormônios
- Complemento vitamínico
- Outros medicamentos

HISTÓRIA BUCODENTAL:

1. Usa Disjuntor Palatino de Haas () Sim () Não
2. Usa Aparelhos Fixo de Correção () Superior () Inferior
3. Sente a boca seca ou sensação de queimação na língua ou nos lábios. () Sim () Não
4. Respira pela boca () Sim () Não
5. Fuma () Sim () Não Quantidade e tempo
6. Como faz a higienização diária dos aparelhos ortodônticos?
7. Higieniza antes de dormir ? () Sim () Não () Às vezes
8. Possui o hábito de morder constantemente os lábios () Sim () Não () Às vezes
9. Sofre com ação irritante () Medicamentos tópicos () Dentifrícios () Colutórios
10. Faz uso de inaladores esteroidais na forma de aerosol () Sim () Não () Às vezes
11. Sente gosto desagradável na boca () Sim () Não
12. Halitose () Sim () Não
13. Dificuldade de engolir () Sim () Não

EXAME CLÍNICO INTRA E EXTRA ORAL :

1. Defeitos no Disjuntor Paltino () 0-sem defeitos () 1-defeitos pequenos() 2-defeitos médios () 3- defeitos grandes
2. Condições do material dos disjuntores
() A-com ranhuras/porosidades

() B-reembasamento deficiente/provisório

() C-pigmentação ou depósitos de cálculo

Código 0-satisfatório() Código 1-insatisfatório()

- 3. Higiene dos Aparelhos em geral () Boa () Ruim () Péssima
- 4. Há quanto tempo usa o Disjuntor Palatino de Haas ?
- 5. O Disjuntor Palatino causa trauma ? () Sim () Não
- 6. Condição final de avaliação dos Aparelhos () Boa () Ruim () Péssima
- 7. Quantidade de Saliva () Hipersalivação () Normal () Hiposalivação
- 8. Atrofia dos maxilares / Sobremordida () Sim () Não
- 9. Relação oclusal () Boa () Ruim
- 10. Eritema representado por pontos ou áreas focais avermelhadas () Sim () Não
- 11. Alteração na textura da superfície mucosa () Sim () Não
- 14. Inflamação intensa na mucosa oral () Sim () Não
- 15. A mucosa (restritamente sob o Disjuntor Palatino apresenta-se extremamente vermelha lisa ou granular
() S () N
- 16. Apresenta lesões na mucosa bucal () Sim () Não. Qual ?.....
- 17. Sintomatologia dolorosa () Sim () Não

O vermelhidão da mucosa é delimitada nitidamente e esta restrita ao tecido que fica em contato direto com o Disjuntor Palatino .()sim () não

Observações:
.....
.....
.....

Material Coletado na região

Local

Data

ANEXO C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado senhor (a)

Estou estudando a possibilidade dos aparelhos ortodônticos fixos mal higienizados causarem problemas para a saúde geral e em especial ao coração.

Se o senhor (a) quiser participar da pesquisa, que será minha tese de doutorado, se submeterá a um exame que inclui a coleta de uma pequena quantidade de sangue, a qual irá detectar possíveis bactérias logo após a retirada de seu aparelho (ou de seu filho). Informarei ao senhor (a) o resultado obtido desta pesquisa sem que tenha qualquer despesa.

A sua participação não é obrigatória, mas se o senhor (a) resolver participar, seu nome, ou qualquer outra identificação, não aparecerá na pesquisa. Apenas suas informações e seus dados que constam na ficha odontológica serão usados.

Terminada a pesquisa, os resultados, que são de minha inteira responsabilidade, estarão à sua disposição para esclarecer dúvidas sobre este trabalho.

Se o senhor (a) quiser participar, ou tiver qualquer dúvida sobre esta questão, converse comigo: (41)-3333-5886 em horário comercial.

Fico desde já agradecido sobre sua cooperação.

Atenciosamente

Roberley Araújo Assad CRO-PR 7497

PARA SER PREENCHIDO PELO PACIENTE

Declaro que concordo em participar da pesquisa do Dr. Roberley Araújo Assad por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa por minha parte, mas sem qualquer tipo de pagamento por esta participação.

NOME: _____

RG: _____

Assinatura: _____

Assinatura do menor: _____

ANEXO D - Tabela de bactérias causadoras de endocardite infecciosa

BACTÉRIA	CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A FREQUÊNCIA	Bactérias Gram Negativas mais encontradas
<i>Staphylococcus aureus</i>	1°.	
<i>Streptococcus viridans</i>	2°.	
Estreptococos do grupo D	3°.	
Bactérias Gram negativas	4°.	<i>Serratia marcescens</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5°.	<i>Haemophilus influenza</i> Tipo B
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
		<i>Acinetobacter anitratus</i>
		<i>Enterobacter cloacae</i>
		<i>Escherichia coli</i>

Fonte: Schirmbeck et al., 2000.