

## Infecção endodôntica como fator de risco para manifestações sistêmicas: revisão da literatura

*Juliana Melo da SILVA<sup>a</sup>, Marília Fagury Videira MARCELIANO<sup>a</sup>,*

*Patrícia de Almeida Rodrigues Silva e SOUZA<sup>b</sup>, Suely Maria Santos LAMARÃO<sup>c</sup>*

<sup>a</sup>*Mestranda em Odontologia pela Universidade Federal do Pará – UFPA,  
66075-110 Belém - PA*

<sup>b</sup>*Professora de graduação e pós-graduação em Endodontia - Centro Universitário do Pará,  
66000-000 Belém - PA*

<sup>c</sup>*Professora Adjunto IV, UFPA, 66075-110 Belém - PA*

Silva JM, Marceliano MFV, Souza PARS, Lamarão SMS. Endodontic infection as factor of risk for systemic manifestations: review of the literature. Rev Odontol UNESP. 2007; 36(4): 357-364.

**Resumo:** A teoria da infecção focal perdurou por muito tempo, impedindo o progresso científico da Endodontia. Acreditava-se que microrganismos ou toxinas oriundos de infecções orais agiam como foco de infecções, podendo disseminar-se sistemicamente. Essa teoria caiu em descrédito devido à falta de evidências científicas que lhe dessem suporte. Com o desenvolvimento das técnicas de cultivo e isolamento, novas pesquisas foram realizadas. Atualmente, volta-se a questionar a relação entre infecções orais e manifestações sistêmicas, principalmente em relação à endocardite infecciosa. Inúmeros estudos confirmam a presença de bactérias provenientes de canais radiculares infectados, na circulação sanguínea, pela ocorrência da bacteriemia, podendo ser determinante para complicações sistêmicas. O objetivo deste trabalho é revisar criticamente a literatura relacionada às infecções endodônticas como fator de risco à condução de possível manifestação sistêmica. A literatura sugere que a bacteriemia pode estar associada à endotoxinas bacterianas de canais infectados, apresentando riscos para complicações sistêmicas, e que tais riscos podem ser minimizados quando medidas terapêuticas adequadas são aplicadas, como manipulação cuidadosa de canais infectados e antibioticoterapia profilática para pacientes de alto risco.

**Palavras-chave:** *Endocardite infecciosa; infecção focal dentária; bacteriemia.*

**Abstract:** The theory of the focal infection has been lasted for a long time, hindering scientific progress of endodontics. They used to believe that microorganisms or toxins of oral infections had a special role as focus of infections, being able to spread systematically. This theory has lost credibility due to lack of support scientific evidences. With the development of culture and isolation techniques, new researches had been carried through. Currently, they started to search again about the relationship between oral infections and systemic manifestations, especially related infectious endocarditic. Innumerable studies confirm the presence of bacteria proceeded from infected root canals in bloody circulation due to the forthcoming of bacteremia, being able to determinate systemic complications. The aim of this study is to revise critically the literature content suggesting that endodontic infections can act as a risk factor and often being able to promote systemic manifestation. The literature suggests that bacteremia can be associated to infected canals bacterial endotoxins and cause potential risk to systemic complications, such risks can be minimized when therapeutical measures are applied (careful manipulation of infected canals and prophylactic antibiotic therapy to high risk patients).

**Keywords:** *Endocarditis; focal infection dental; bacteremia.*

### Introdução

A importância do controle de infecções locais nas áreas de saúde, no que se refere a manifestações sistêmicas, desencadeou inúmeros estudos com o objetivo de melhor

esclarecer os mecanismos de patogenicidade e apontar alternativas mais eficazes no controle dos microrganismos. Na Odontologia, esses estudos estão bem evidentes na

medicina periodontal, principalmente os relacionados à doença periodontal como agente etiopatogênico de manifestações sistêmicas, muito embora, apesar da Endodontia estar intrinsecamente relacionada à Periodontia, estudos que elucidem com embasamento científico, a forma como a infecção endodôntica pode se manifestar sistemicamente, ainda são muito tímidos.

Propomo-nos, neste trabalho, a revisar a literatura científica pertinente, dando enfoque ao tratamento endodôntico de dentes portadores de necrose pulpar associado à periodontite apical (lesão apical) como fator de risco a manifestações sistêmicas: os riscos que podem ser minimizados com a adoção de medidas terapêuticas adequadas.

Desde o início do século XIX, acredita-se que dentes infectados possam ser os causadores de doenças sistêmicas<sup>1</sup>. Miller, em seus estudos sobre a microbiota oral, ressaltou a relação entre infecções orais e doenças sistêmicas, dando início, possivelmente, a outros estudos que evidenciavam essa relação<sup>2</sup>.

Hunter afirmava que dentes infectados eram os responsáveis por muitas doenças à distância, introduzindo o termo seps oral, alegando que a Odontologia conservadora era sinônimo de Odontologia séptica<sup>3</sup>. Em 1912, o termo seps oral foi substituído pela teoria da infecção focal – microrganismos disseminam-se de uma área localizada para outras áreas do corpo –, na qual um dente infectado é o foco da infecção, e que todo dente infectado deveria ser extraído<sup>4</sup>. Nessa época, a artrite reumatóide foi fortemente relacionada à saúde oral comprometida e o abscesso periapical poderia originar um reumatismo crônico<sup>5</sup>.

Acreditava-se que a infecção dentária era responsável por manifestações sistêmicas associadas. Assim, a Odontologia conservadora, em especial, a Endodontia permaneceu por muitos anos em descrédito. A teoria da infecção focal foi reafirmada por Rosenow<sup>6</sup>, que aludiu à necessidade de divulgação dessa teoria pela saúde pública, para que as pessoas pudessem ficar informadas dos perigos que um dente infectado poderia trazer para a saúde geral. A extração de dentes vitais passou a ser recomendada, justificando a prevenção da infecção focal<sup>7</sup>.

Dos 200 casos de reumatismo pesquisados, 62% estavam relacionados à microbiota oral<sup>8</sup>. Pesquisas revelaram que o *Streptococcus* spp., muito prevalente na cavidade oral, era o agente primário nos casos de reumatismo<sup>9,10</sup>.

Como conseqüência desses estudos, o tratamento endodôntico quase desapareceu, principalmente nos Estados Unidos, interferindo no desenvolvimento científico da Endodontia<sup>11</sup>. Cirurgiões-dentistas que realizassem a terapia endodôntica eram considerados criminosos e, assim, sentenciados a seis meses de trabalhos pesados. Nos dias atuais, entende-se que a bactéria oral atua específica e seletivamente sobre diferentes órgãos-alvo, liberando toxinas e produzindo, desta forma, efeitos sistêmicos adversos<sup>12</sup>.

## Discussão

### *A importância dos microrganismos na determinação das doenças pulpares e periapicais*

Estudar a origem, a evolução e os mecanismos de ação das doenças é de extrema importância para o entendimento da associação entre a microbiota oral e as manifestações de ordem sistêmica.

Em 1894, ficou clara a associação entre as bactérias e as patologias pulpares e perirradiculares. Por bacterioscopia do esfregaço, identificaram-se três tipos morfológicos básicos de células bacterianas: cocos, bacilos e espirilos. Foi observado que muitas bactérias não foram cultiváveis pelas técnicas disponíveis na época<sup>13</sup>.

Em estudo com ratos convencionais e *germ-free*, foram expostas polpas dentais ao meio bucal. Os animais convencionais desenvolveram inflamação severa ou necrose pulpar, associada a lesões perirradiculares. Nos animais *germ-free*, este tipo de resposta não ocorreu, confirmando o papel das bactérias na etiopatogenia das doenças pulpares e perirradiculares, em que, na ausência de microrganismos, as polpas se repararam por deposição de dentina neoformada na área de exposição, isolando o tecido pulpar da cavidade oral<sup>14</sup>.

Avaliando 32 dentes com polpas necrosadas e coroas intactas, sem cáries ou restaurações, sem doença periodontal, nem a existência de fístulas, 19 destes apresentavam lesão perirradicular e presença de microrganismos no interior desses canais, confirmando o papel das bactérias na etiopatogenia das lesões. Além disso, anaeróbios foram detectados neste estudo<sup>15</sup>.

Depois de indução de necrose pulpar de forma asséptica em macacos, as polpas necrosadas e não-infectadas permaneceram nesta condição por todo período. Lesões perirradiculares apenas se desenvolveram nos dentes com polpas infectadas. Esses achados confirmam que o tecido pulpar necrosado, mas não infectado, não é capaz de induzir e perpetuar uma lesão perirradicular<sup>16</sup>.

Em 1992, foram identificadas mais de 100 diferentes espécies no canal radicular<sup>17</sup>. Pesquisas demonstraram que cerca de 300 espécies microbianas foram isoladas da cavidade oral e podem chegar ao sistema de canais radiculares, apesar de 12 espécies terem sido detectadas com maior frequência nas infecções endodônticas<sup>18</sup>.

Em amostras de 42 canais, todos apresentaram cultura positiva para anaeróbios facultativos e 35 para estreptococos, concluindo-se que dentes com necrose pulpar e reação periapical crônica apresentam elevado número de microrganismos, predominantemente anaeróbios<sup>19</sup>. Nos casos de apresentarem sintomatologia dolorosa, há uma diferença na microbiota, havendo uma predominância de bactérias dos gêneros *Porphyromonas*, *Prevotella* e *Peptostreptococcus*<sup>20</sup>.

A microbiota periapical de 36 dentes com periodontite apical refratária foi investigada. Nenhum tinha respondido a tratamento endodôntico convencional, sendo que 8 tinham recebido antibióticos sistematicamente. Depois da cultura anaeróbia, um total de 148 cepas microbianas foi detectado. Aproximadamente a metade (51,0%) das cepas bacterianas era anaeróbia. Bactérias Gram-positivas compuseram 79,5% das amostras avaliadas. Os microrganismos, tais como *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Sphingomonas*, *Bacillus* ou *Candida* foram detectados em 27 lesões (75%). *Actinomyces* foi detectado em 9 lesões (25%), sendo identificados *Actinomyces israelii*, *A. viscosus*, *A. naesslundii* e *A. meyeri*<sup>21</sup>.

Através de uma técnica de reação em cadeia, para avaliar a prevalência de patógenos em 91 canais radiculares infectados, constatou-se que todas as amostras foram positivas para a presença de bactérias. *Streptococcus anginosus* foi detectado em 16,7%; *Fusobacterium nucleatum* em 14,3%; e *Bacteroides forsythus* em 7,1% das amostras com abscesso. Em geral, *B. forsythus* foi encontrado em 20% dos casos; *S. anginosus* em 12%; *F. nucleatum* em 10%; e *A. israelii* em 5%. *A. actinomycetemcomitans* não foram detectados em nenhum caso. Os fungos estavam presentes somente em 2%<sup>22</sup>.

A ciência da microbiologia oral está em um período de mudança, passando da era do cultivo bacteriano para a era da genética molecular. A Endodontia ainda se fundamenta nos estudos clássicos de cultivo. Entretanto, alguns grupos começaram a usar métodos moleculares. Microrganismos previamente não identificados e não cultivados estão sendo detectados pelo método molecular. Atualmente, a estimativa de um canal infectado contém entre 10 e 50 espécies bacterianas, números que coincidem com os encontrados na placa dental, em diferentes sítios da cavidade oral<sup>23</sup>.

Anaeróbios, tais como *Prevotella* spp. e *Porphyromonas* spp., estão envolvidos na etiologia e na perpetuação de infecções endodônticas. Para avaliar a presença destas espécies em 100 canais com infecções crônicas, este estudo utilizou a cultura bacteriana e a técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR). A cultura identificou *P. intermedia/P. nigrescens* (75,8%), *P. gingivalis* (27,3%), e *P. endodontalis* (9,1%), e o PCR *P. nigrescens* (43,3%), *P. gingivalis* (43,3%), *P. intermedia* (31,7%) e *P. endodontalis* (23,3%). O PCR é uma técnica muito sensível para detectar o DNA das células bacterianas. A cultura só é capaz de revelar bactérias vivas, sendo menos sensível para identificação de números baixos de células bacterianas<sup>24</sup>.

#### Infecções endodônticas x manifestações sistêmicas

A infecção endodôntica pode causar complicações sistêmicas de três formas principais: através de um abscesso periapical agudo que dissemina microrganismos e seus produtos; por um procedimento endodôntico, em que os

microrganismos são disseminados via sistema circulatório; e através de uma lesão inflamatória periapical crônica, pela liberação de produtos bacterianos e mediadores químicos da inflamação<sup>25</sup>.

Em 1931, foram realizados os primeiros estudos sobre bacteriemia como resultado de procedimentos médicos e odontológicos<sup>26</sup>. Ficou provado que a bacteriemia pode ocorrer pela mastigação de parafina em cavidades orais infectadas, sem que haja necessariamente a intervenção dental<sup>27</sup>.

Pesquisadores, após provocarem injúrias em dentes de cães, confeccionando profundas cavidades classe V, injetaram bactérias na corrente sanguínea e detectaram a sua presença na polpa dos dentes traumatizados, mas não nas polpas preservadas da injúria e verificaram que a reação inflamatória era diretamente proporcional ao grau da injúria<sup>28</sup>.

Observando a relação entre pulpotomia e bacteriemia, uma incidência de 4% foi encontrada, apesar dos autores apontarem que esse é o procedimento de menor relação, quando comparado com outros procedimentos odontológicos, pois não está definido que a bacteriemia pode ser induzida após pulpotomia<sup>29</sup>. Alguns autores confirmaram por meio de amostra em 30 pacientes, que a bacteriemia não ocorre caso não haja sobreinstrumentação durante tratamento endodôntico<sup>30</sup>. Somente um caso de bacteriemia foi detectado entre os 30 pacientes pesquisados após tratamento endodôntico, com incidência de 3,3%; incidência de 33,3% após curetagem periapical foi aferida; e 100% após extração dental<sup>31</sup>. A bacteriemia pode ocorrer todos os dias durante a higiene oral, mastigação, bem como durante tratamento odontológico<sup>32,33</sup>.

A endocardite infecciosa ocorre em indivíduos portadores de estruturas cardíacas com defeitos congênitos ou adquiridos. Os sintomas da endocardite, na maioria das vezes, iniciam-se duas semanas após a instalação da bacteriemia<sup>34</sup>.

A bacteriemia é tida como fator de risco para o desenvolvimento da endocardite, que é caracterizada como uma infecção bacteriana das válvulas cardíacas e do revestimento epitelial do endocárdio. Para reafirmar que outros microrganismos, além de bactérias, possam causar a endocardite, o termo endocardite infecciosa foi proposto<sup>35</sup>.

A endocardite infecciosa fatal foi relatada após procedimento odontológico<sup>36</sup>. A bacteriemia de origem dental tem um forte vínculo com as doenças sistêmicas, e uma das mais sérias manifestações oriundas de um foco dental é a endocardite infecciosa<sup>37</sup>.

Com o objetivo de determinar se microrganismos inoculados em canais radiculares poderiam atingir dentes não infectados, alguns canais foram inoculados com espécies bacterianas (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sanguis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis*). Decorrido o período de 28 a 120 dias, os microrganismos foram de-

tectados na maioria dos canais que não foram inoculados. Com isso, foi proposto um mecanismo de transporte para justificar que as bactérias do canal infectado ganhariam a corrente sanguínea, passariam pelo coração e então se localizariam no canal radicular não inoculado, demonstrando que um transporte dos microrganismos pelo sangue (anacorese) poderia ocorrer<sup>38</sup>.

Estudos relatam que o número real de microrganismos introduzidos na circulação sanguínea depende do tamanho do forame apical, do grau de infecção e da técnica de tratamento endodôntico<sup>39</sup>. Em uma revisão de 4281 casos publicados de endocardite infecciosa, 637 estavam relacionados a procedimentos odontológicos<sup>40</sup>.

É recomendado que a profilaxia antibiótica seja realizada antes de procedimentos odontológicos que possam causar bacteriemia, devido às altas morbidade e mortalidade relacionadas sobre endocardite infecciosa<sup>41</sup>.

As bactérias de infecções orais podem utilizar duas vias para induzirem manifestações sistêmicas. A primeira seria quando a disseminação ocorre por uma bacteriemia transitória, causada por procedimentos dentários em regiões infectadas. Esta bacteriemia não excede mais de uma hora e os microrganismos são rapidamente destruídos pelas defesas do hospedeiro, a não ser que o paciente apresente fatores predisponentes. Nesse caso, uma infecção focal pode se instalar. A segunda via seria pela disseminação de complexos imunes ou por meio de antígenos solúveis, que se combinam a anticorpos circulantes, podendo se depositar em outras regiões do organismo, induzindo reações de hipersensibilidade imunológica. Entretanto, os complexos imunes formados em lesões perirradiculares crônicas ficam confinados, não sendo distribuídos sistematicamente. Por outro lado, em casos de abscesso agudo, os níveis circulantes de complexos imunes são superiores, podendo causar reações imunológicas sistêmicas<sup>42</sup>.

A septicemia pode ser uma possível complicação após o tratamento endodôntico<sup>43</sup>. Está bem claro na literatura que a manipulação dos tecidos orais pode ser associada com uma bacteriemia transitória<sup>44</sup>.

A infecção do sistema de canais radiculares deve ser combatida de forma eficaz, evitando-se assim exacerbações de lesões perirradiculares crônicas, o que poderia gerar complicações como celulite, osteomielite, septicemia, angina de Ludwig, trombose do seio cavernoso, meningite e abscessos intracranianos. Deve-se ter em mente, contudo, que todas essas alterações sistêmicas, geralmente, apenas se desenvolvem em pacientes com saúde comprometida<sup>45</sup>.

Foram identificadas bactérias isoladas da corrente sanguínea em: 100% dos casos após a extração dentária; 55% após cirurgia de terceiros molares; 70% após raspagem e polimento; 55% após tonsilectomia bilateral; e 20% após tratamento endodôntico. Anaeróbios foram os microrganismos mais isolados. Os relatos da incidência de

bacteriemia durante intervenção odontológica atingem de 17 a 94%. Esses resultados dependem do tipo de paciente, do procedimento realizado e do tipo de técnica microbiológica utilizada<sup>46</sup>.

A bacteriemia pode ocorrer após a instrumentação do canal radicular e a bactéria mais encontrada é anaeróbia<sup>47</sup>. Abscessos cerebrais podem ocorrer após bacteriemia transitória por microrganismos oriundos de infecções orais<sup>48</sup>.

A ocorrência de bacteriemia durante e 10 minutos após a instrumentação de canais radiculares associados a lesões perirradiculares crônicas e assintomáticas foi avaliada. Quando a instrumentação foi realizada 2 mm além do forame apical, bactérias foram isoladas do sangue em 7 de 13 pacientes (42%). As espécies encontradas foram: *P. acnes*, *Peptostreptococcus prevotii*, *F. nucleatum*, *P. intermedia* e *Saccharomyces cerevisiae*. E quando a instrumentação foi realizada 1 mm aquém do forame, bacteriemias foram observadas em 4 de 13 pacientes. As espécies isoladas no sangue foram: *P. intermedia*, *A. israelii*, *Streptococcus intermedius* e *Streptococcus sanguis*. Observou-se ainda que, embora bactérias anaeróbias Gram-negativas fossem as mais encontradas em canais radiculares, as anaeróbias Gram-positivas foram as que predominaram em amostras de sangue<sup>49</sup>.

Infecções crônicas subclínicas, indicadas por valores aumentados do limite normal da proteína C-reativa e outras proteínas da fase aguda, podem provocar manifestações sistêmicas, como aterosclerose, doença cardiovascular, doença cerebrovascular, nascimento prematuro ou baixo peso ao nascimento<sup>50</sup>.

Em uma revisão de 53 casos de endocardite infecciosa após procedimento odontológico, 7 foram atribuídos a tratamento endodôntico prévio. Em todos os casos, existia uma clara evidência entre uma instrumentação além do forame apical<sup>51</sup>.

Embora a ocorrência de envolvimento sistêmicos graves seja rara, um potencial existe, especialmente em pacientes comprometidos. Nesses casos, é necessária a intervenção sob cobertura antibiótica<sup>52</sup>.

Um estudo identificou que a bactéria encontrada no sangue provinha de canais tratados, pois, para cada paciente com cultura positiva, existia homologia de fenótipo e genótipo entre a bactéria isolada do canal radicular e a do sangue<sup>53</sup>.

Demonstrações do DNA de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* em ateromas indicam o papel dessas bactérias orais na aterosclerose, que, embora sejam patógenos periodontais, estão fortemente envolvidas em infecções endodônticas<sup>54</sup>.

Casos de endocardite infecciosa e subseqüentes mortes como resultado de tratamento dental ou negligência oral são pouco relatados na literatura<sup>55</sup>. Quando os antibióticos ainda não eram realidade, a mortalidade por endocardite bacteriana era de 100%, o que pode acontecer ainda hoje, se o trata-

mento não for feito adequadamente. A taxa de mortalidade caiu para menos de 10% para a endocardite estreptocócica e para 30% para a endocardite estafilocócica<sup>56</sup>.

Diferentes bactérias orais e outras espécies que são encontradas na endocardite infecciosa foram isoladas a partir de infecções do canal radicular e lesões periapicais<sup>57</sup>. Um período de incubação maior que duas semanas entre o procedimento invasivo e o início dos sintomas diminui significativamente a probabilidade de que o procedimento seja a principal causa ou a causa imediata<sup>58</sup>. Cerca de 40% dos casos de endocardite infecciosa têm início na cavidade bucal<sup>59</sup>.

Em um recente estudo, 30 pacientes foram submetidos a tratamento endodôntico não cirúrgico, sendo detectada bacteriemia em 30% dos pacientes. Em 23,3% dos pacientes, a mesma espécie de microrganismos foi identificada tanto na corrente sanguínea quanto nas amostras de cones de papéis absorventes inseridos no canal radicular<sup>60</sup>.

A *British Society for Antimicrobial Chemotherapy* recomenda a profilaxia antibiótica previamente a qualquer procedimento envolvendo a manipulação periodontal ou endodôntica<sup>61</sup>. De acordo com a *American Heart Association* (AHA), após procedimentos odontológicos que envolvam manipulação do tecido gengival, região periapical ou perfurações da mucosa oral, a profilaxia antibiótica deve ser recomendada apenas em casos de pacientes com problemas cardíacos associados, incluindo pacientes com valva cardíaca, com história prévia de endocardite e com doença cardíaca congênita. A profilaxia antibiótica recomendada para procedimentos odontológicos de acordo com a AHA está presente na Tabela 1.

Um tratamento inadequado ou negligência quanto a infecções odontogênicas pode apresentar sérias conseqüências. Fasciite necrosante na região submandibular, em conseqüência do tratamento endodôntico inadequado em molar, já foi relatada<sup>63</sup>.

Embora a doença cardiovascular seja uma doença multifatorial, há fortes evidências de que a infecção e a inflamação

são fatores de risco importantes. Devido à cavidade oral ser uma fonte de infecção, é sábio tentar assegurar-se de que toda a doença oral esteja minimizada. Isto pode contribuir de forma significativa à saúde cardiovascular e permite que cirurgiões-dentistas possam contribuir para a saúde geral de seus pacientes<sup>64</sup>.

Evidências científicas indicam que o fracasso da terapia endodôntica está usualmente associado a fatores de ordem microbiana. A microbiota relacionada a tais casos difere significativamente daquela de dentes não-tratados, ou seja, da infecção primária do canal. Enquanto esta última é tipicamente uma infecção mista, com predominância de anaeróbios estritos Gram-negativos, a microbiota associada a fracassos pode ser caracterizada como monoinfecções, compostas principalmente por Gram-positivos facultativos<sup>65</sup>. Muitos estudos evidenciam a maior resistência desse tipo microbiano às técnicas e substâncias utilizadas durante as diferentes fases que contemplam a desinfecção do sistema de canais radiculares. Dessa forma, poderá haver maior risco de complicações sistêmicas, quando se manipulam endodônticamente casos refratários com persistência de lesão periapical. Assim sendo, o profissional clínico deve redobrar os cuidados mediante o tratamento de insucessos a fim de prevenir casos de manifestações sistêmicas.

A literatura vem relatando, desde os primeiros estudos sobre microbiota oral, a forte relação entre infecções orais e manifestações sistêmicas. A teoria da infecção focal, de certa forma, nunca deixou de existir, apenas tomou novos conceitos em virtude da evolução das técnicas de cultivo e isolamento. Ao contrário do que essa teoria propunha hoje, a Odontologia preventiva e tratamentos assépticos, incluindo o tratamento endodôntico, devem ser realizados para descartar a probabilidade de que uma manifestação sistêmica ocorra em virtude de uma infecção oral.

## Conclusão

O endodontista deve estar ciente do seu papel na interdisciplinaridade profissional, tendo muitas vezes que atuar como agente principal na promoção de saúde, estando sem-

**Tabela 1.** Profilaxia antibiótica recomendada para procedimentos odontológicos<sup>62</sup> (AHA, 2007)

Situação	Medicamento	30-60 min antes do procedimento	
		Adultos	Crianças
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Impossibilitados de administrar via oral	Ampicilina ou	2 g IM ou IV*	50 mg/kg IM ou IV
	Cefazolina	1 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	Alérgicos a penicilina ou ampicilina	Cefalexina ou	2 g
Alérgicos a penicilina ou ampicilina e impossibilitados de administrar via oral	Clindamicina ou	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina ou Claritromicina	500 mg	15 mg/kg
	Cefazolina ou	1 g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV
	Clindamicina	600 mg IM ou IV	20 mg/kg IM ou IV

\*IM – intramuscular; IV – intravenoso

pre atento para medidas terapêuticas adequadas, incluindo a profilaxia antibiótica em pacientes considerados de alto risco a complicações sistêmicas, quando da abordagem de dentes portadores de infecção endodôntica.

## Referências

- O'Reilly PG, Claffey NM. A history of oral sepsis as a cause of disease. *Periodontol* 2000. 2000;23:13-8.
- Miller WD. The human mouth as a focus of infection. *Dent Cosmos*. 1891;33:689-95.
- Hunter W. The coming of age of oral sepsis. *BMJ*. 1921;859.
- Billings F. Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis. *Arch Intern Med*. 1912;9:484-98.
- Mayo CH. Mouth infection as a source of systemic disease. *J Am Med Assoc*. 1914;63:2025-6.
- Rosenow EC. The relation of dental infection to systemic disease. *Dent Cosmos*. 1917;59:485-91.
- Rhein ML, Krasnow F, Gies W. A prolonged study of the electrical treatment of dental focal infections a preliminary report. *Dent Cosmos*. 1926;68:971-81.
- Cecil RL, Archer BH. Chronic infectious arthritis; an analysis of 200 cases. *Am J Med Sci*. 1927;173:258-70.
- Shandalow SL. Oral focal sepsis in relation to systemic disease. *Dent Cosmos*. 1928;70:609-18.
- Cecil RL, Nicholls EE, Stainsby WJ. The bacteriology of the blood and joints in chronic infectious arthritis. *Arch Intern Med*. 1929;43:571-605.
- Bellizzi R, Cruse WP. A historic review of endodontics, 1689-1963. Part 3. *J Endod*. 1980;6:576-80.
- Pallasch TJ. The focal infection theory: appraisal and reappraisal. *Calif Dent Assoc J*. 2000;28:194-200
- Miller WD. An introduction to the study of the bacteriopathology of the dental pulp. *Dent Cosmos*. 1894;36:505-28.
- Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965;20:340-9.
- Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. 1976 [dissertação] apud Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod*. 1992;18:427-30
- Moller AJ, Fabricius L, Dahlen G, Ohman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res*. 1981;89:475-84.
- Tronstad L. Recent development in endodontic research. *Scand J Dent Res*. 1992;100:52-9.
- Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994;78:522-30.
- Alencar AH, Pimenta FC, Ito IY, Bruno KF, Leonardo MRL. Determinação dos microrganismos no canal radicular, antes do preparo biomecânico e após a utilização da medicação intracanal, em dentes com necrose pulpar e reação periapical crônica. *Arq Odontol*. 2005;41:105-92.
- Nair PN. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol* 2000. 1997;13:121-48.
- Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad A. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod*. 2002;28:304-10.
- Siqueira Jr JF, Rôças IN, Moraes SR, Santos KRN. Direct amplification of rRNA gene sequences for identification of selected oral pathogens in root canal infections. *Int Endod J*. 2002;35:345-51.
- Tronstad L, Sunde PT. The evolving new understanding of endodontic infections. *Endod Topics*. 2003;6(1):57-77.
- Tomazinho LF, Avila-Campos MJ. Detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, and *Prevotella nigrescens* in chronic endodontic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103:285-8.
- Skaung N. Complicações sistêmicas de infecções endodônticas. In: Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. *Endodontia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 138-48.
- Jones NW, Newsom SJ. Experimentally produced focal infection in relation to cardiac structure. *Arch Pathol*. 1931;13:392-414.
- Murray M, Moosnick F. Incidence of bacteremia in patients with dental disease. *J Lab Clin Med*. 1941;26:801-2.
- Gier RE, Mitchell DF. Anachoretic effect of pulpitis. *J Dent Res*. 1968;47:564-70.
- Farrington FH. The incidence of transient bacteremia following pulpotomies on primary teeth. *J Dent Child*. 1973;40:175-84.
- Baumgartner CJ, Hegggers P, Harrison JW. The incidence of bacteremias related to endodontic procedures. I. Non-surgical endodontics. *J Endod*. 1976;2:135-40.
- Baumgartner JC, Hegggers JP, Harrison JW. Incidence of bacteremias related to endodontic procedures. II. Surgical endodontics. *J Endod*. 1977;3:399-402.
- Everett ED, Hirschmann JV. Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review. *Medicine*. 1977;56(1):61-77.
- Pallasch TJ. Pharmacology of anxiety, pain and infection. In: Ingle JI, Bakland LK: *Endodontics*. 4ª ed. Baltimore: Williams e Wilkins; 1994. p. 641-79.
- Starkebaum M, Durack D, Beeson P. The "incubation period" of subacute bacterial endocarditis. *Yale J Biol Med*. 1977;50(1):49-58.

35. Harris SA. Definitions and demographic characteristics. In: Kaye D, editor. *Effective endocarditis*. New York: Raven Press; 1992. p. 1-18.
36. Kralovic SM, Melin-Aldana H, Smith KK, Linnemann CC Jr. *Staphylococcus lugdunensis* endocarditis after tooth extraction. *Clin Infect Dis*. 1995;20:715-6.
37. Murray CA, Saunders WP. Root canal treatment and general health: a review of the literature. *Int Endod J*. 2000;33(1):1-18.
38. Allard U, Nord C, Sjöberg L, Stromberg T. Experimental infections with *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sanguis*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Bacteroides fragilis* in the jaws of dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979; 48:454-62.
39. Baltch AL, Schaffer C, Hammer MC, Sutphen NT, Smith RP, Conroy J, Shayegani M. Bacteremia following dental cleaning in patients with and without penicillin prophylaxis. *Am Heart J*. 1982;104:1335-9.
40. McGowan DA. Endodontics and infective endocarditis. *Int Endod J*. 1982;15:127-31.
41. Glauser MP, Bernard JP, Moreillon P, Francioli P. Successful single-dose amoxicillin prophylaxis against experimental streptococcal endocarditis: evidence for two mechanisms of protection. *J Infect Dis*. 1983;147:568-75.
42. Kettering J, Torabinejad M. Concentrations of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses. *J Endod*. 1984;10:417-21.
43. Lee GT. Septicaemia as a complication of endodontic treatment. *J Dent*. 1984;12:241-2.
44. Bender IB, Montgomery S. Nonsurgical endodontic procedures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders. *J Endod*. 1986;12:400-7.
45. Morse DR, Furst ML, Belott RM, Lefkowitz RD, Spritzer IB, Sideman BH. Infectious flare-ups and serious sequelae following endodontic treatment: a prospective randomized trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987;64: 96-109.
46. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H, Soder PO, Tuner K, Nord CE. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol*. 1990;28:2205-9.
47. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Profiling of *Propionibacterium acnes* recovered from root canal and blood during and after endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol*. 1992;8:248-54.
48. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol*. 1994;10:57-65.
49. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endod Dent Traumatol*. 1995;11:142-9.
50. Mendall M, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield T. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *BMJ*. 1996;312(7038):1061-5.
51. Martin MV, Butterworth ML, Longman LP. Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation. *Br Dent J*. 1997;182:465-8.
52. Debelian GJ, Eribe ER, Olsen I, Tronstad L. Ribotyping of bacteria from root canal and blood of patients receiving endodontic therapy. *Anaerobe*. 1997;3:237-43.
53. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Anaerobic bacteremia and fungemia in patients undergoing endodontic therapy: an overview. *Ann Periodontol*. 1998;3:281-7.
54. Beck JD, Offenbacher S. Oral health and systemic disease: periodontitis and cardiovascular disease. *J Dent Educ*. 1998;62:859-70.
55. Younessi OJ, Walker DM, Ellis P, Dwyer DE. Fatal *Staphylococcus aureus* infective endocarditis: the dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85:168-72.
56. Franklin C. Infective endocarditis: a review of the etiology, epidemiology and pathogenesis. In: Harris M, Edgar M, Meghji S, editors. *Clinical oral science*. Bristol: Wright; 1998. p. 213-21.
57. Kettering JD, Torabinejad M. Microbiology and immunology. In: Cohen S, Bruns RC: *Pathways of the pulp*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 463-75.
58. Lockhart PB. The risk for endocarditis in dental practice. *Periodontol* 2000. 2000;23:127-35.
59. Silva M. Saúde bucal: uma prioridade sanitária. *J ABORJ*. 2001:47.
60. Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M, Saunders WP, Bagg J. Detection of bacteraemias during non-surgical root canal treatment. *J Dent*. 2005;33:293-303.
61. Brincat M, Savarrio L, Saunders W. Endodontics and infective endocarditis-is antimicrobial chemoprophylaxis required? *Int Endod J*. 2006;39:671-82.
62. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the american heart association. *J Am Dent Assoc*. 2007; 138:73960.
63. Farrier JN, Kittur MA, Sugar AW. Necrotising fasciitis of the submandibular region; a complication of odontogenic origin. *Br Dent J*. 2007;202:607-9.
64. Ford PJ, Yamazaki K, Seymour GJ. Cardiovascular and oral disease interactions: what is the evidence? *Prim Dent Care*. 2007;14(2):59-66.
65. Lopes HP, Siqueira JR, JF. *Endodontia*. Biologia e técnica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

