

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**GRASIELE BONADIMAN CYPRIANO MAZIOLI**

**TROPONINA I CARDÍACA EM CÃES SUBMETIDOS A TRATAMENTO  
PERIODONTAL**

**ALEGRE – ES**

**2013**

**GRASIELE BONADIMAN CYPRIANO MAZIOLI**

**TROPONINA I CARDÍACA EM CÃES SUBMETIDOS A TRATAMENTO  
PERIODONTAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências Veterinárias, linha de pesquisa em Diagnóstico e Terapêutica das Enfermidades Clínico-cirúrgicas.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Karina Preising Aptekmann.

ALEGRE – ES

2013

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)  
(Biblioteca Setorial de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

---

M476t Mazioli, Grasielle Bonadiman Cypriano, 1982-  
Troponina I cardíaca em cães submetidos a tratamento  
periodontal / Grasielle Bonadiman Cypriano Mazioli. – 2013.  
70 f. : il.

Orientadora: Karina Preising Aptekmann.

Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade  
Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências Agrárias.

1. Cão – Doenças. 2. Odontologia veterinária. 3. Endocardite  
bacteriana. 4. Biomarcador cardíaco. I. Aptekmann, Karina Preising. II.  
Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências Agrárias.  
III. Título.

CDU: 619

---

GRASIELE BONADIMAN CYPRIANO MAZIOLI

**TROPONINA I CARDÍACA EM CÃES SUBMETIDOS A TRATAMENTO  
PERIODONTAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências Veterinárias, linha de pesquisa em Diagnóstico e Terapêutica das Enfermidades Clínico-cirúrgicas.

Aprovada em 31 de julho de 2013.

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Karina Preising Aptekmann**  
**Universidade Federal do Espírito Santo**  
**Orientadora**

---

**Prof. Dr. Fabiano Séllos Costa**  
**Universidade Federal Rural de Pernambuco**

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Tatiana Champion**  
**Universidade Vila Velha**

Ao meu querido e insubstituível cão Prince (*in  
memorian* – 29/06/1998-11/07/2013).

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, pela constante presença e a Nossa Senhora, pelo manto protetor nas viagens, nos estudos, enfim...

À minha orientadora Karina Preising, que de fato orientou o meu caminho de forma tão presente a ponto de se tornar uma grande amiga;

Ao meu marido Júnior, que desde a tomada de decisão de encarar este desafio se mostrou apoiador, compreensivo e um grande estimulador, compreendendo as minhas ausências, o meu cansaço mental e físico;

Aos meus pais José Geraldo Cypriano e Deusa Maria Bonadiman Cypriano e à minha irmã e colega de trabalho Carolina, por suprirem a minha ausência na rotina de trabalho, se privando de momentos de descanso e encarando arduamente as tarefas da Fauna Urbana;

Ao querido Paulo Sérgio Cruz de Andrade Júnior pela disponibilidade, dedicação, preocupação, simplicidade, por me passar sempre confiança e admiração pelo meu trabalho, sendo um grande estimulador;

À equipe do diagnóstico por imagem do HOVET UFES, em especial a Professora Camila Amaral e ao aluno Afonso Cassa Reis, pelo apoio na realização dos exames radiográficos e análise dos resultados;

Ao colega de mestrado, Daniel Borlini, que se disponibilizou a realizar os exames ecocardiográficos juntamente com a Professora Karina;

Ao Jorge da Silva Pinto, que realizou as análises laboratoriais em curto prazo, sempre receptivo;

A Ana Paula Madureira, pela realização das análises estatísticas.

Ao Fabiano Séllos Costa, pelo incentivo à inicialização desta pós-graduação, e abertura desta porta me concedendo a carta de aceite;

Aos alunos da graduação, que cuidaram dos animais no canil, auxiliaram na coleta dos materiais para posterior análise e realização do tratamento periodontal, sempre com amor e responsabilidade, tornando viável meu experimento;

Ao Centro de Controle de Zoonoses de Cachoeiro de Itapemirim, que disponibilizou alguns cães para a realização do experimento, confiando no nosso trabalho;

Aos proprietários dos cães do grupo III, pela confiança e liberação para publicação dos dados.

À empresa Merial Saúde Animal Ltda e à Tecnologia Eletrônica Brasileira (TEB<sup>®</sup>), pelo apoio e patrocínio.

*“Comece fazendo o que é necessário, depois o que é possível, e de repente você estará fazendo o impossível.”*

São Francisco de Assis.

## RESUMO

MAZIOLI, GRASIELE B. C. **Troponina I cardíaca em cães submetidos a tratamento periodontal**. 2013. 70p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Espírito Santo, Alegre, ES, 2013.

Possíveis associações entre doença periodontal (DP) e alterações cardiovasculares em cães, como a endocardite infecciosa (EI), são relatadas na literatura, apesar de ainda não comprovadas. Fármacos anestésicos, utilizados para a tratamento periodontal (TP), podem levar à hipotensão, redução do fluxo sanguíneo coronariano e isquemia miocárdica. A determinação de biomarcadores, especialmente a troponina I cardíaca (TnIc), pode ser utilizada para a detecção de lesão miocárdica tanto em casos de EI, quanto por efeitos de fármacos anestésicos. Objetivou-se avaliar os níveis séricos de TnIc em cães com DP, como um indicador de EI, anestesiados para TP, com e sem o uso de antibióticos. Utilizou-se 24 cães com DP, sem evidências de outras doenças sistêmicas, selecionados por meio de avaliação física, laboratorial e cardiovascular. Formou-se três grupos de 8 cães cada: grupo I (controle) – cães anestesiados; grupo II - cães anestesiados submetidos a TP, não tratados com antibióticos; grupo III - cães anestesiados submetidos a TP, tratados com antibióticos. Os cães foram sedados com meperidina e acepromazina, induzidos com propofol e mantidos com isoflurano em oxigênio. Dosagens de TnIc foram realizadas imediatamente antes e 24 horas após o TP, com kit comercial pelo método de ELISA. A análise estatística foi realizada por meio do teste de "D'Agostino & Pearson", teste t para comparação de duas médias e teste post hoc de comparação múltipla de Tukey, após a análise de variância. Não houve diferença significativa nas dosagens de TnIc entre os grupos, nem entre os momentos avaliados ( $p > 0,05$ ). Conclui-se que não há aumento de TnIc em cães com DP após o TP, submetidos ou não a antibioticoterapia, podendo sugerir que não houve o desenvolvimento de EI; e não há aumento de TnIc em cães saudáveis submetidos ao protocolo anestésico estipulado.

Palavras-chave: biomarcador cardíaco; odontologia; endocardite

## ABSTRACT

MAZIOLI, GRASIELE B. C. **Cardiac troponin I in dogs submitted to periodontal treatment**. 2013. 70p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Espírito Santo, Alegre, ES, 2013.

Associations between periodontal disease (PD) and cardiovascular changes in dogs, such as infectious endocarditis (IE), are reported by literature, although no evidences between them are verified. Anesthetic drugs, used for periodontal treatment (PT), can lead to hypotension, reduction of coronary blood flow and myocardial ischemia. Determination of biomarkers, especially cardiac troponin I (cTnI) can be used for the detection of myocardial injury in both cases: endocarditis and the effects of anesthetic drugs. This study aimed to evaluate canine cTnI in dogs with PD, as an indicator of IE, after PT, with and without using antibiotics. It was used 24 dogs with PD, with no evidence of any other systemic diseases. They were selected by physical examination, laboratory and cardiovascular evaluation and were divided into three groups: group I (n=8; control) - anesthetized dogs, group II (n=8) - anesthetized dogs submitted to PT, not treated with antibiotics, group III (n=8) - anesthetized dogs submitted to PT, treated with antibiotics. The dogs were sedated with acepromazine and meperidine, induced with propofol and maintained with isoflurane in oxygen. Canine cTnI dosages were taken immediately before and 24 hours after PT, using commercial kit (ELISA). Statistical analysis were performed by using "D'Agostino & Pearson" normality test, unpaired t test to compare two samples and Tukey's post hoc test for multiple comparisons. All tests were performed at a level of significance of 0.05 No significant differences were found between groups or in different moments ( $p>0.05$ ). It was concluded that there is no increased cTnI in dogs with PD after PT, treated or not with antibiotics, suggesting that there was no development of IE, and there is no increase in canine cTnI in healthy dogs anesthetized using this protocol.

Key-words: cardiac biomarkers; odontology; endocarditis

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura</b>		<b>Página</b>
<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>		
Figura 1 –	Vista lateral da dentição permanente de um cão. I1 = incisivo 1; I3 = incisivo 3; C = canino; P1 = pré-molar 1; P4 = pré-molar 4 (carniceiro ou canassiano); M1 = Molar 1 e M3 = molar 3.....	14
Figura 2 –	Odontograma do Cão.....	17
Figura 3 -	Termos anatômicos direcionais da mandíbula e sua dentição (vista lateral).....	17
Figura 4 -	Termos anatômicos direcionais da mandíbula e maxila e suas dentições (vista oclusal).....	18
Figura 5 -	Estruturas normais de um dente de cão.....	19
Figura 6 -	Corte longitudinal esquemático de um dente. 1. Esmalte; 2. Dentina; 3. Cimento; 4. Polpa; 5. Forame apical; 6. Ligamento periodontal; 7. Alvéolo; 8. Gengiva.....	20
Figura 7 -	Polpa dentária.....	20
Figura 8 -	Tecido gengival normal de um cão.....	22
Figura 9 –	Representação esquemática da relação entre o dente e tecidos moles adjacentes.....	22
Figura 10 -	Diferentes graus de doença periodontal. A – periodonto saudável; B – doença periodontal branda; C – doença periodontal moderada e C – doença periodontal avançada.....	24
Figura 11 -	Fisiologia da endocardite infecciosa.....	26
<b>CAPÍTULO 1</b>		
Figura 1 -	Concentrações séricas de Tnlc nos momentos pré (M0) e pós (M1) do grupo II (n=8).....	54
Figura 2 -	Concentrações séricas de Tnlc nos momentos pré (M0) e pós (M1) do grupo III (n=8).....	55
Figura 3 -	Concentrações séricas de Tnlc nos momentos pré (M0) e pós (M1) do grupo I (n=8).....	55

Figura 4 -	Concentrações séricas de Tnlc no M0 entre os grupos I, II e III (n=24).....	56
Figura 5 -	Concentrações séricas de Tnlc no M1 entre os grupos I II e III (n=24).....	56

## **CAPÍTULO 2 –**

Figura 1 -	Concentrações séricas de Tnlc nos momentos pré (M0) e pós (M1) anestesia (n=8).....	68
------------	---	----

## LISTA DE SIGLAS E/OU ABREVIATURAS

C -	Canino (s)
cTnl -	Troponina I cardíaca
DP -	Doença Periodontal
EI -	Endocardite infecciosa
h -	Hora
HOVET -	Hospital Veterinário da Universidade Federal do Espírito Santo
I -	Incisivo (s)
IE -	Infeccious endocarditis (endocardite infecciosa)
IV -	Intravenoso (a)
Kg -	Kilogramas
M -	Molar (es)
M0 -	Momento pré
M1 -	Momento pós
mg -	Miligramas
mL -	Mililitro
mmHg -	Milímetro de mercúrio
ng -	Nanogramas
P -	Pré-molar (es)
PAS –	Pressão arterial sistêmica
PD -	Periodontal Disease (Doença periodontal)
PO -	Posologia oral
PT -	Periodontal treatment (Tratamento periodontal)
Tnlc -	Troponina I cardíaca
TP -	Tratamento periodontal
UFES -	Universidade Federal do Espírito Santo
UI -	Unidades internacionais

## LISTA DE SÍMBOLOS

(>) - Maior que  
(%) - Porcentagem

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro</b>		<b>Página</b>
Quadro 1–	Período aproximado de erupção dentária de dentes decíduos e permanentes em cães. I: incisivo, C: canino, P: pré molar e M: molar.....	15
Quadro 2 –	Idade aproximada de cães adultos baseada no desgaste dentário.....	16
Quadro 3 –	Critérios propostos para o diagnóstico de endocardite em cães. Critérios modificados de Duke.....	31

# SUMÁRIO

## REVISÃO DE LITERATURA

1	INTRODUÇÃO .....	13
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1	Anatomia dentária .....	14
2.1.1	Tipos de dente .....	14
2.1.2	Sistema de numeração dos dentes .....	16
2.1.3	Termos direcionais.....	17
2.1.4	Periodonto.....	21
2.2	Doença periodontal.....	23
2.3	Endocardite.....	25
2.3.1	Manifestações clínicas .....	27
2.3.2	Diagnóstico .....	28
2.3.3	Tratamento .....	23
2.3.4	Prevenção da endocardite causada por doença periodontal .....	34
2.4	Troponina I cardíaca.....	34
3	REFERÊNCIAS.....	38
<b>CAPÍTULO 1: Troponina I cardíaca em cães com doença periodontal submetidos a tratamento periodontal.....</b>		
	Resumo.....	47
	Abstract .....	49
	Introdução .....	50
	Material e Métodos.....	51
	Resultados .....	54
	Discussão .....	56
	Agradecimentos.....	60
	Referências .....	60
<b>CAPÍTULO 2 : Troponina I cardíaca em cães submetidos a protocolo anestésico com acepromazina, meperidina, propofol e isoflurano.....</b>		
		64

## 1. INTRODUÇÃO

Nos cães, é bastante comum a formação de um biofilme envolvendo os dentes, que posteriormente evolui para um cálculo dentário (Debowes, 2004). Na medicina veterinária, a doença periodontal (DP) é a mais prevalente nos carnívoros domésticos e é encontrada em aproximadamente 80% dos cães com idade de dois anos ou mais (Niemiec, 2008a). Apesar da prevalência de endocardite infecciosa (EI) nos cães ser relativamente baixa (0,09 a 6,6%) (Macdonald, 2010), o acúmulo de cálculo pode resultar em inflamação e destruição das estruturas da gengiva por proliferação bacteriana e consequente produção de toxinas, podendo causar EI (Nelson e Couto, 2006).

As manifestações clínicas da EI são variadas e inespecíficas, o que pode comprometer o diagnóstico (Cavaguchi et al., 2010). Sendo assim, o diagnóstico é realizado pela associação de achados no exame físico, hemocultura, eletrocardiograma, ecoDopplercardiografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Cotti et al., 2011). Além disso, a troponina I cardíaca (TnIc) pode ser utilizada como um biomarcador de lesão miocárdica (Saunders *et al.*, 2009; Cilli *et al.*, 2010; Yonesawa *et al.*, 2010) para o diagnóstico de EI (Watkin *et al.*, 2004; Buczinski e Belanger, 2010).

O tratamento da DP deve se basear no tratamento periodontal (TP) associado ao uso de antibióticos, antes e após o procedimento (Debowes, 2004; Nelson e Couto, 2006). Porém, a eficácia do uso de antibióticos na prevenção da EI ainda não está elucidada.

Para a realização do TP, faz-se necessário que os cães sejam submetidos a anestesia geral. Os efeitos cardiovasculares dos fármacos anestésicos comumente utilizados na medicina veterinária podem levar à hipotensão, redução do fluxo sanguíneo coronariano e isquemia miocárdica. A determinação da concentração de TnIc também pode ser utilizada para avaliar a integridade do miocárdio durante a anestesia (Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008).

Objetivou-se com esse estudo avaliar os níveis séricos de TnIc, como um indicador de EI, em cães com DP submetidos a TP, com e sem o uso de antibióticos e avaliar os níveis séricos de TnIc em cães saudáveis (grupo controle) submetidos a anestesia geral no período pré anestésico imediato e após 24 horas.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomia Dentária

#### 2.1.1 Tipos de dente

Os dentes localizam-se incrustados em alvéolos dispostos nas margens dos ossos incisivo, maxilar e mandíbula – num arranjo denominado de tecodontia. Eles se desenvolvem de maneira diferente em regiões diferentes da boca para que melhor desempenhem funções especiais, assim, os cães apresentam diferentes tipos de dentes, ao que denominamos heterodontia. São, portanto, divididos em incisivos (I) com funções de mordedura e higiene, caninos (C) para perfurar, prender e rasgar alimentos e presas, pré-molares (P) e molares (M) que são utilizados para corte e trituração. Nos cães, o quarto pré-molar superior e o primeiro molar inferior são denominados dentes sectoriais (carniceiros ou canassianos) (Logan, 2006) (Figura 1).

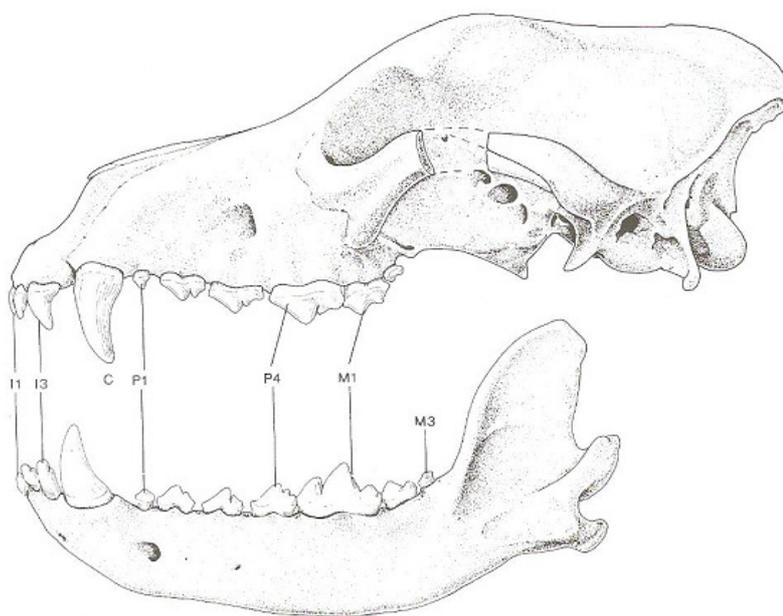


Figura 1 - Vista lateral da dentição permanente de um cão. I1 = incisivo 1; I3 = incisivo 3; C = canino; P1 = pré-molar 1; P4 = pré-molar 4; M1 = Molar 1 e M3 = molar 3. Fonte: Dyce, Sack e Wensing, 2004.

Os cães possuem dentição difiodonte, o que significa que os primeiros dentes a nascer entre 4 a 6 semanas de idade, denominados decíduos num total de vinte e

oito dentes divididos entre incisivos, caninos e pré-molares (os dentes molares não são precedidos de decíduos e surgem apenas uma vez), são substituídos por um conjunto de dentes permanentes num total de quarenta e dois dentes divididos entre incisivos, caninos, pré-molares e molares (Konig e Liebich, 2011), que se completa ao redor do sexto ou sétimo mês de vida (Dyce, Sack e Wensing, 2004). Nos cães, os dentes possuem período limitado de crescimento recebendo a denominação de dentes anelodontes (Konig e Liebich, 2011). O número e a classificação dos dentes permanentes podem ser expressos por uma fórmula dentária, escrita como se segue:

$$\frac{I3-C1-P4-M2}{I3-C1-P4-M3} = 42$$

onde os dentes incisivos são representados pela letra *I*, os caninos pela letra *C*, os pré-molares pela letra *P* e os molares pela letra *M*; acima da linha estão listados os dentes da arcada superior e abaixo da linha os dentes da arcada inferior ou simplesmente  $\frac{3-1-4-2}{3-1-4-3}$ .

A fórmula dentária para os dentes decíduos é representada por:  $\frac{3-1-3}{3-1-3}$  lembrando que os dentes molares estão ausentes na dentição decídua (Dyce, Sack e Wensing, 2004).

Por meio da avaliação da dentição, pode-se estimar a idade dos cães. Em cães jovens, até 6 a 7 meses de idade, a idade pode ser estimada observando-se a erupção dentária (Smith, 1999) (Quadro 1).

Dente decíduo	Tempo de erupção	Dente permanente	Tempo de erupção
I1	4 semanas	I1	3 meses
I2	5 semanas	I1	4 meses
I3	6 semanas	I3	5 meses
C1	3 a 5 semanas	C1	6 meses
P1	...	P1	4 - 5 meses
P2	5 -6 semanas	P2	5 - 6 meses
P3	5 -6 semanas	P3	5 - 6 meses
P4	5 -6 semanas	P4	5 - 6 meses
		M1	4 - 5 meses
		M2	6 - 7 meses
		M3	6 - 7 meses

Quadro 1 - Período aproximado de erupção dentária de dentes decíduos e permanentes em cães. I: incisivo, C: canino, P: pré molar e M: molar. Fonte: Smith, 1999.

A idade dos cães mais velhos pode ser estimada, examinando os dentes por desgaste. Contudo, este método é menos confiável do que o período de erupção dentária, pois fatores como dieta, ambiente e comportamento dos cães podem afetar o desgaste do dente. Algumas generalizações quanto ao desgaste dos dentes podem ser feitas (Smith, 1999) (Quadro 2).

<b>Idade</b>	<b>Estado do dente</b>
6 – 7 meses	Dentição permanente presente
1,5 anos	Cúspide do I1 inferior desgastada
2,5 anos	Cúspide do I2 inferior desgastada
3,5 anos	Cúspide do I1 superior desgastada
4,5 anos	Cúspide do I2 superior desgastada
6 anos	Cúspide inferior e superior do I3 desgastada
7 anos	Superfície oclusal do I1 inferior arredondada e desgastada
8 anos	Superfície oclusal do I1 inferior inclinada para frente
9 – 10 anos	Superfície oclusal do I2 inferior e I3 superior arredondadas
12 anos	I1 começam a cair
16 anos	Perda dos incisivos
20 anos	Perda dos caninos

Quadro 2 - Idade aproximada de cães adultos baseada no desgaste dentário. Fonte: Smith, 1999.

### **2.1.2 Sistema de numeração dos dentes**

A dentição é dividida em quatro quadrantes, segundo o sistema Triadan modificado, que utiliza um número de 3 dígitos para classificação dos dentes. O primeiro algarismo representa o quadrante, sendo que o superior direito é denominado "1", e os demais são numerados no sentido anti-horário, em sequência (Figura 2). Números de 1-4 são utilizados para identificar o quadrante de dentes permanentes, e de 5-8 representa a dentição temporária (decíduos). Os segundo e terceiro algarismos identificam o número de dentes, começando com o incisivo central e movendo-se distalmente, por exemplo, o terceiro pré-molar inferior esquerdo é o "307" e o último molar na mandíbula direita é o "411" (Mitchell, 2005; Gioso, 2007).

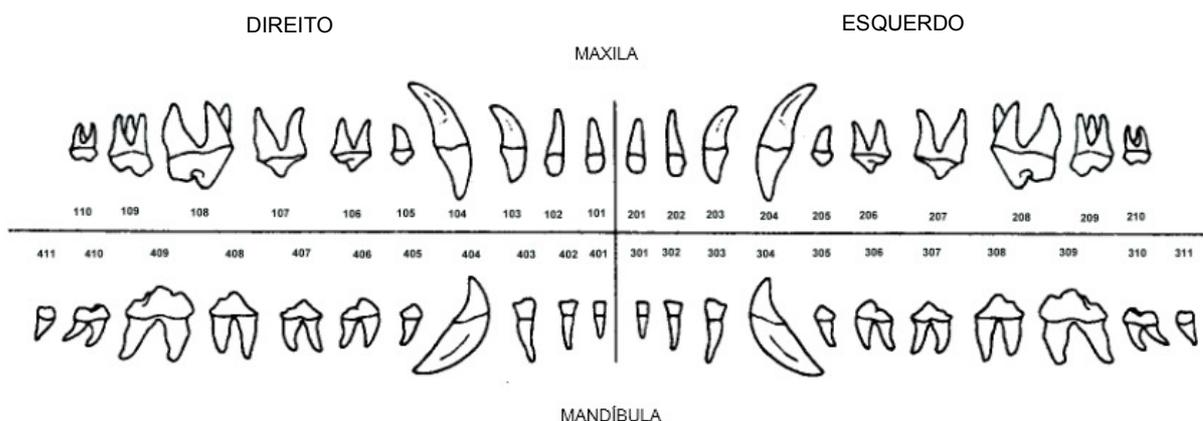


Figura 2 - Odontograma do Cão.

Fonte: <http://www.odontovet.com/odontograma%20cao%20-%20tratamento.pdf>

### 2.1.3 Termos direcionais

Cada face do dente recebe uma nomenclatura específica. A face vestibular é voltada para o vestíbulo da boca e pode ser subdividida em labial (voltada para os lábios) e bucal (voltada para as bochechas). A face lingual é a voltada para a cavidade oral propriamente dita, relacionando-se com a língua; enquanto que a palatina está voltada para o palato. As faces de contato com outros dentes chamam-se mesial (face mais rostral) e distal (mais caudal). A face que entra em contato com a arcada dentária adjacente chama-se oclusal (dentes anteriores) ou mastigatória (dentes posteriores) (Konig e Liebich, 2011) (Figura 3 e 4).

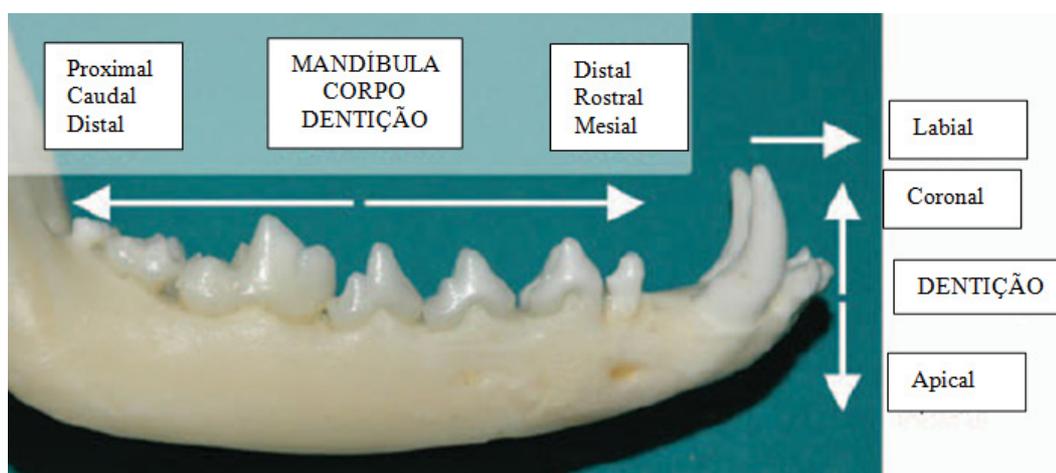


Figura 3 - Termos anatômicos direcionais da mandíbula e sua dentição (vista lateral). Fonte: Tooth Development (Odontogenesis), 2008.

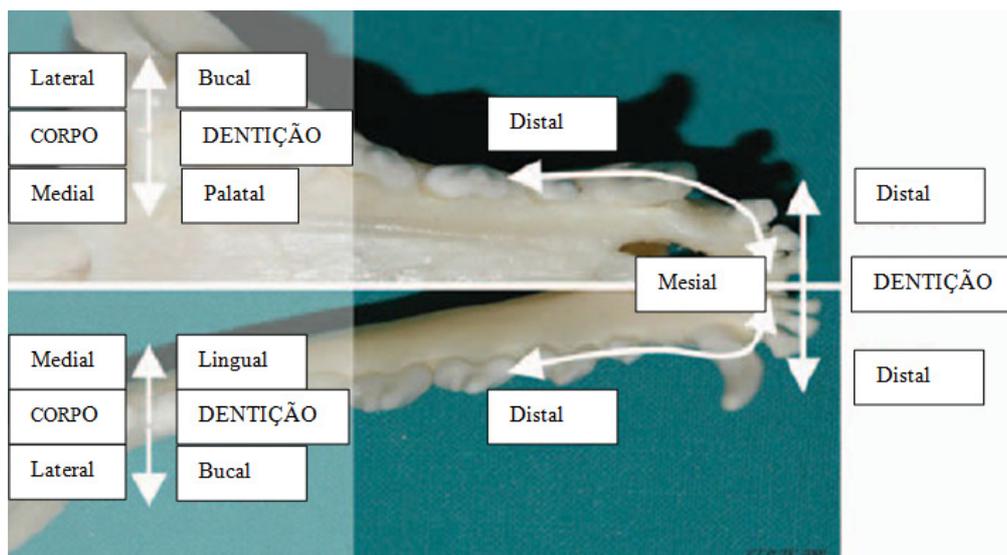


Figura 4 - Termos anatômicos direcionais da mandíbula e maxila e suas dentições (vista oclusal). Fonte: Tooth Development (Odontogenesis), 2008.

Apesar da variação de tamanho, forma e função, a composição e estrutura dos dentes são semelhantes (Logan, 2006). No cão, são classificados como braquidontes, por apresentarem a coroa recoberta por esmalte, e possuírem as regiões de raiz, coroa e colo bem definidas. A coroa é, normalmente, a única parte do dente que se apresenta acima da margem da gengiva e é coberta pelo esmalte, um material branco, calcificado e resistente. O colo, localizado abaixo da coroa, é a união entre a coroa e a raiz, sendo o local de inserção da gengiva, onde termina o esmalte. A raiz é a porção que fica abaixo da gengiva e se encerra no alvéolo ósseo, revestida por uma fina camada de tecido conjuntivo denso e avascular, denominado cimento, um tecido amarelado, menos brilhante e mais flexível. A ponta da raiz é conhecida como ápice, enquanto que a área em que as raízes começam a se dividir em dentes de múltiplas raízes é chamada furca (Dyce, Sack e Wensing, 2004; Mitchell, 2005; König e Liebich, 2011) (Figura 5).

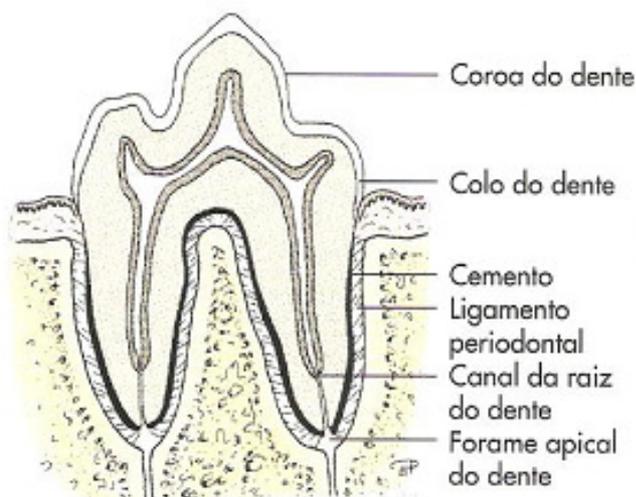


Figura 5 - Estruturas normais de um dente de cão. Fonte: König e Liebich, 2011.

Em relação ao crânio, o cão doméstico apresenta três tipos de conformação, com diferenças na forma, tamanho e estrutura. Sendo: mesaticefálicos, os com comprimento de cabeça intermediário, exemplo: pastor alemão, border collie, retriever de labrador; braquicefálicos, os com comprimento curto, exemplo: boxer e pug e por último, os dolicocefálicos, com comprimento longo de cabeça exemplo: galgos e collies. Dentre eles, os braquicefálicos apresentam as maiores variações estruturais no crescimento da mandíbula e maxila podendo levar a vários graus de mal oclusão dentária, dificuldade para se alimentar, desgaste desigual dos dentes e perdas dentárias (Tooth Development (Odontogenesis), 2008).

Os dentes podem ser uni, bi ou trirradiculares, sendo que cada raiz apresenta um só canal. Os dentes incisivos e caninos são unirradiculares, tanto na arcada dentária superior quanto na inferior. Na arcada dentária superior, o primeiro dente após o canino (105 e 205) é unirradicular, enquanto os dois próximos são birradiculares (106, 107, 206 e 207), e os três últimos (108 e 208 e 109, 110, 209 e 210) são trirradiculares. Na arcada dentária inferior, o primeiro dente após o canino (305 e 405) e o último dente (311 e 411) são unirradiculares, enquanto os demais são birradiculares (Smith, 1999).

A dentina encontra-se subjacente ao esmalte fornecendo suporte a ele. Ela representa a maior parte do material do dente e é composta principalmente por colágeno (20%) e hidroxiapatita inorgânica (70%) (Ferreira *et al.*, 2007), similar ao tecido ósseo (Dyce, Sack e Wensing, 2004). Contém em seu interior uma cavidade central, pequena, onde aloja a polpa composta por tecido conjuntivo, nervos, artérias

e veias, que por sua vez se estende até a raiz do dente, onde se funde com o tecido conjuntivo no fundo do alvéolo (Dyce, Sack e Wensing, 2004; König e Liebich, 2011).

O delta apical (forame) é a área do ápice da raiz, onde passam vasos e nervos, é a área de entrada e saída da cavidade pulpar; cães apresentam muitos forames destes (Mitchell, 2005). Visto a presença de nervos, a polpa é uma estrutura sensível, qualquer que seja o estímulo: térmico, mecânico ou químico, a sensação é a dor (Dyce, Sack e Wensing, 2004). Contêm ainda células especializadas, denominadas odontoblastos, responsáveis pela formação contínua de dentina durante toda a vida dos cães (Gioso, 2007; Ginjeira *et al.*, 2008). A polpa dentária se desvitaliza com o avanço da idade, o que justifica que o animal jovem tem uma cavidade central mais ampla em relação à parede de dentina, ao passo que o animal mais velho, apresenta uma cavidade central mais estreita (Kress *et al.*, 2007) (Figura 6 e 7).

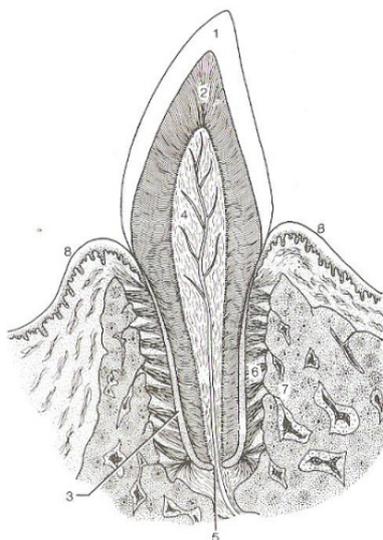


Figura 6 - Corte longitudinal esquemático de um dente. 1. Esmalte; 2. Dentina; 3. Cimento; 4. Polpa; 5. Forame apical; 6. Ligamento periodontal; 7. Alvéolo; 8. Gengiva. Fonte: Dyce, Sack e Wensing, 2004.

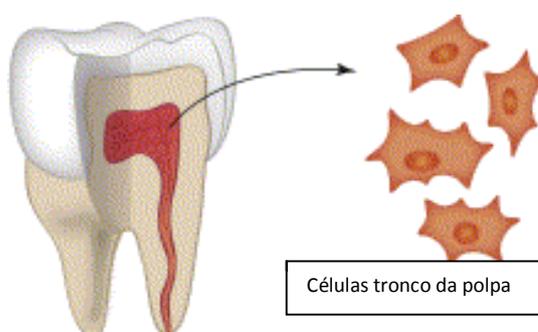


Figura 7 - Polpa dentária. Fonte: Smith, Izumi e Feinberg, 2012.

A dentina compreende três tipos: primária, secundária e terciária. A primária é formada durante o desenvolvimento dos dentes decíduos ou permanentes até à completa formação radicular. À medida que o animal envelhece, a dentina primária é substituída pela dentina secundária, enquanto a terciária é reparadora e é formada pelos odontoblastos como resposta a traumatismos ou desgaste do dente (Ferreira *et al.*, 2007; Gioso, 2007).

#### **2.1.4 Periodonto**

Periodonto é o conjunto de tecidos moles e duros que suportam as raízes e fixam os dentes. Os componentes são: gengiva, cemento, ligamento periodontal e alvéolo (Mitchell, 2005).

O ligamento periodontal contém fibras de colágeno e fixa o dente à cavidade alveolar, conectando o cemento ao osso (Logan, 2006; König e Liebich, 2011). A gengiva é uma extensão da mucosa oral, um tecido mole, formado por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, se liga ao processo alveolar do osso através da lâmina própria subjacente de tecido conjuntivo, estendendo-se até ao colo do dente, protegendo a raiz. É altamente vascularizada e pouco sensível. Num animal saudável apresenta-se normalmente de coloração rosada ou de acordo com a pigmentação do animal, firme, resistente e fortemente ligada ao periosteio do osso alveolar; se retrai com o avanço da idade, expondo o colo da raiz (Mitchell, 2005; König e Liebich, 2011) (Figura 8).

A borda da gengiva que cobre a base da coroa do dente e circunda o colo é denominada gengiva livre. No cão, normalmente, mede de 1 a 3 mm de profundidade. A gengiva de inserção é a porção firmemente aderida ao osso subjacente, se estende até a junção mucogengival (Mitchell, 2005) (Figura 9).

Entre o dente e a gengiva livre encontra-se uma depressão denominada sulco gengival que se estende desde o ponto de inserção da gengiva no dente até a margem da gengiva livre. O epitélio do sulco gengival é do tipo pavimentoso estratificado, semelhante ao da gengiva aderida, diferindo deste por não ser queratinizado (Gioso, 2007).



Figura 8 - Tecido gengival normal de um cão. Fonte: Niemiec, 2008a. Observa-se a ausência de cálculos dentários, edema ou eritema e gengiva de coloração rósea.

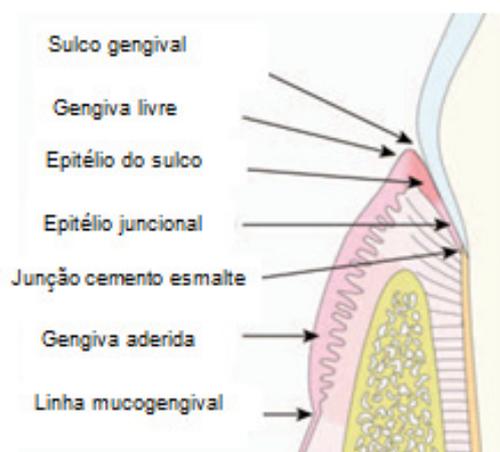


Figura 9 - Representação esquemática da relação entre o dente e tecidos moles adjacentes. Fonte: Tooth Development (Odontogenesis), 2008 .

## Cimento

O cimento é um tecido conjuntivo mineralizado e avascular que cobre a raiz do dente e é composto por 40-50% de material inorgânico e 50-55% de material orgânico e água (Ferreira et al., 2007). É considerado parte funcional do periodonto, uma vez que, é penetrado pelas fibras de colágeno do ligamento periodontal, o que torna possível a retenção da raiz no alvéolo (Smith, 1999).

## **Osso alveolar**

O osso alveolar é o orifício ósseo que segura e suporta a raiz do dente através da sua conexão ao ligamento periodontal (Mitchell, 2005). É uma estrutura dente-dependente, isto é, desenvolve-se com a erupção dentária e é reabsorvido com a esfoliação do dente. Encontra-se em constante dinâmica na medida em que responde a estímulos externos e sistêmicos através da reabsorção e da remodelação óssea (Logan, 2006).

## **Ligamento periodontal**

É uma rede de fibras composta por tecido conjuntivo, que se insere no cimento da raiz do dente ao osso alveolar prevenindo que os dentes sejam arrancados do alvéolo ósseo (Mitchell, 2005). Funciona como um amortecedor, permitindo um ligeiro movimento dos dentes prevenindo traumas na face oclusal e raiz dentária, durante a mastigação (Logan, 2006).

## **2.2 Doença periodontal**

Nos cães, é bastante comum a formação de um biofilme envolvendo os dentes, que posteriormente evolui para um cálculo dentário, mais conhecido como tártaro (Debowes, 2004). Na medicina veterinária a DP é a mais prevalente nos carnívoros domésticos e é encontrada em aproximadamente 80% dos cães com idade de dois anos ou mais (Niemic, 2008a). Este acúmulo de cálculo pode resultar em inflamação e destruição das estruturas da gengiva por proliferação bacteriana e consequente produção de toxinas (Nelson e Couto, 2006).

De acordo com Albuquerque *et al.*, 2012, o periodonto pode apresentar-se:

- A) Saudável: arcada dentária maxilar e mandibular apresentando tecido gengival normal;
- B) Com DP branda: quarto pré-molar superior com uma delgada margem gengival eritematosa e moderado acúmulo de placas bacterianas;

- C) Com DP moderada: quarto pré-molar superior apresentando significativo eritema e edema gengival com grande acúmulo de placas bacterianas nos dentes;
- D) Com DP avançada: quarto pré-molar superior apresentando retração gengival com severa inflamação e acúmulo de placa bacteriana (Figura 10).

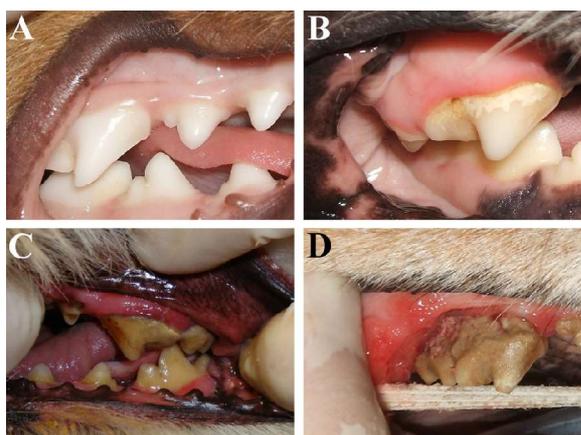


Figura 10 – Diferentes graus de doença periodontal. A – periodonto saudável; B – doença periodontal branda; C – doença periodontal moderada e C – doença periodontal avançada. Fonte: Albuquerque *et al.*, 2012.

Muitos cães apresentam-se assintomáticos, o que está intimamente ligado ao grau de DP; conforme evolui tem-se instalados sinais clínicos como halitose, desconforto oral, disfagia ou recusa em se alimentar, salivação e perdas dentárias (Nelson e Couto, 2006).

O diagnóstico faz-se pela inspeção da cavidade oral e exame radiográfico simples. A melhor forma de avaliar a DP é mensurar, por meio de sonda periodontal, a profundidade natural do alvéolo, também chamada de sulco (formado pelas superfícies interna da gengiva e externa do dente). A profundidade do sulco aumenta conforme a doença evolui (Farrow, 2005).

A radiografia fornece pouca informação sobre os tecidos gengivais, mas se mostra importante na DP avançada para a avaliação das estruturas ósseas. Conforme a DP avança há a perda óssea horizontal de um grupo de dentes, assim, a reabsorção do osso alveolar se desenvolve distante da coroa dentária, expondo as raízes do dente. Há também um alargamento do espaço periodontal (Forrest, 2010). Na DP avançada pode-se observar abscessos, radiograficamente se visibiliza uma discreta área radiotransparente ao redor do ápice de uma única raiz dentária, embora várias raízes possam estar acometidas. Pode haver também um grau

variável de destruição da raiz, na qual a maior parte ou todo o alvéolo dentário está destruído e há lise no osso maxilar adjacente (Farrow, 2005).

O tratamento deve se basear na remoção do cálculo dentário, tanto supra quanto subgingivais, extração dos dentes comprometidos e polimento dos viáveis, além do uso de antibióticos eficientes contra bactérias anaeróbicas, tendo início antes e continuado após o procedimento (Debowes, 2004; Nelson e Couto, 2006).

Formas preventivas incluem escovação dentária regular, uso de antissépticos bucais, e paliativos como biscoitos, ossos e brinquedos específicos para tal (Niemiec, 2008b). O prognóstico é dependente da precocidade do diagnóstico e intervenção (Nelson e Couto, 2006).

### **2.3 Endocardite**

Estudos têm demonstrado uma possível associação entre doença cardiovascular e DP no homem (Niedzielska *et al.*, 2008). Cotti *et al.*, 2011 sugeriram a existência de uma disfunção endotelial precoce em adultos jovens com DP apical baseada em parâmetros laboratoriais como: interleucinas-1, -2, e 6, factor de necrose tumoral alfa e dimetilarginina assimétrica, não tendo observado no entanto, lesões aparentes no eletrocardiograma e ecocardiograma neste momento. Pavlica *et al.*, 2008 estabeleceram que, para cada centímetro quadrado de DP em cães, existe uma probabilidade 1,4 vezes maior de alterações renais e em válvulas átrio ventriculares e 1,2 vezes maior de alterações hepáticas. Sugerindo que há uma contribuição da DP no desenvolvimento de doenças sistêmicas em cães. Ainda não existem provas conclusivas da relação entre a DP e desordens sistêmicas (Peddle, Drobatz, *et al.*, 2009; Peddle, Sleeper, *et al.*, 2009). A prevalência de EI de uma forma geral nos cães é relativamente baixa (0.09 a 6.6%) (Macdonald, 2010), e os machos são mais afetados que as fêmeas (Santamarina *et al.*, 2011).

As bactérias aderidas ao cálculo dentário podem, por TP, transpassar a parede do endotélio e predispor o animal a uma bacteremia transitória ou persistente, podendo chegar ao endocárdio, provocando a chamada EI (Nelson e Couto, 2006).

Após uma lesão endotelial inicia-se a EI, as proteínas da matriz extracelular são expostas e um coágulo de plaquetas, fibrinogênio, fibronectina e fibrina se

desenvolve. As bactérias, que contêm moléculas adesivas em sua superfície, se ligam a receptores de fibronectina sobre as plaquetas e proteínas da matriz extracelular, se incorporando à lesão vegetativa, e ali se multiplicam. Assim, a lesão vegetativa pode se estender para cordoalhas, folheto oposto ou endotélio atrial, e pode causar ruptura de cordas tendíneas.

As válvulas mitral e aórtica são as mais comumente infectadas (Calvert, 1982) e a colonização resulta em ulceração do endotélio valvular, que expõe o colágeno subendotelial, estimulando a agregação plaquetária e a ativação da cascata de coagulação, levando à formação de vegetações. Estas vegetações são constituídas por agregados plaquetários, fibrina, células sanguíneas e bactérias (Nelson e Couto, 2006). Conforme a fibrina adicional vai sendo depositada sobre as colônias, elas vão se tornando protegidas das defesas naturais do organismo e de muitos antibióticos. As vegetações provocam deformação valvular, incluindo perfuração ou rompimento de folhetos, resultando em insuficiência da válvula acometida. Por conseguinte, uma sobrecarga de volume leva a uma insuficiência cardíaca congestiva, em sua maioria esquerda, por maior comprometimento das válvulas aórtica e mitral (Nelson e Couto, 2006; Santamarina *et al.*, 2011). As vegetações mais recentes são friáveis. Com o tempo, as lesões tornam-se fibrosas e podem calcificar-se (Nelson e Couto, 2006).

O resultado final é a regurgitação mitral severa e insuficiência cardíaca congestiva (Macdonald, 2010) (Figura 11).

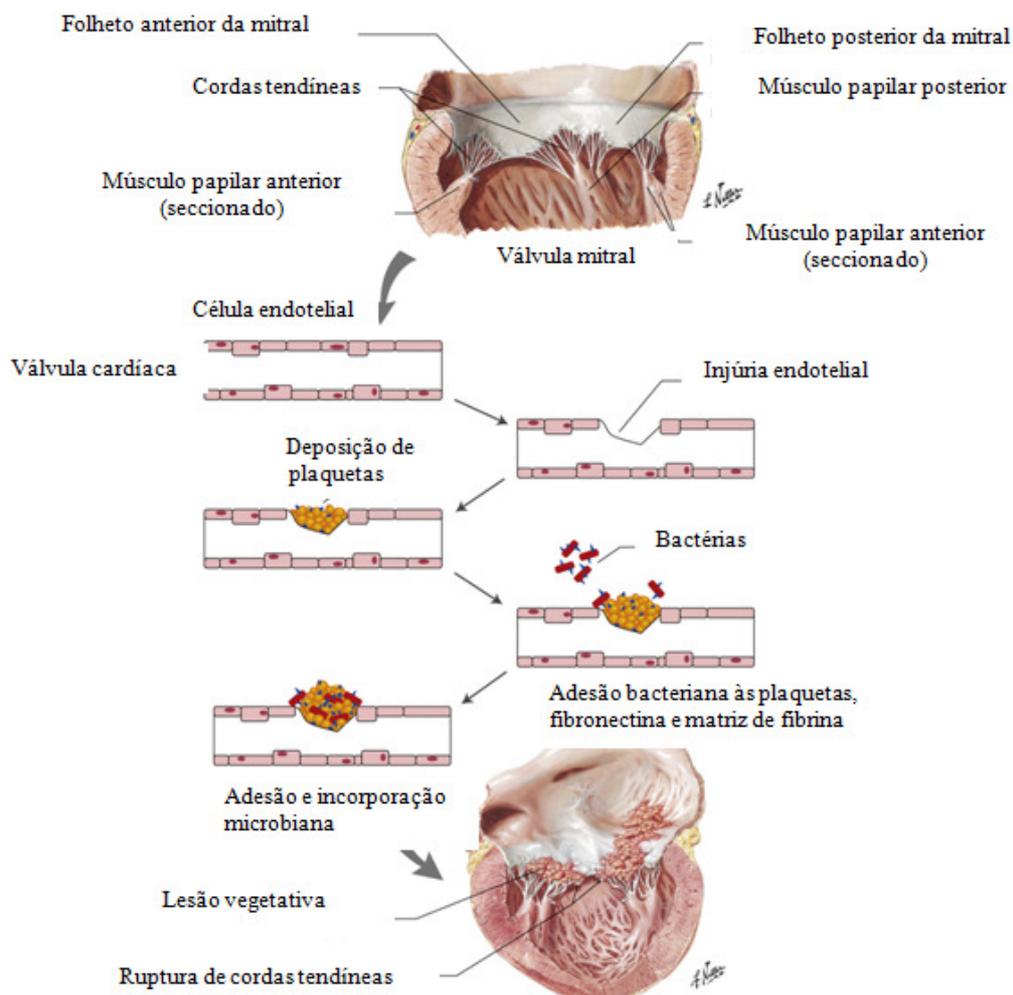


Figura 11 - Fisiopatologia da endocardite infecciosa. Fonte: Macdonald, 2010.

Os organismos identificados com maior frequência em cães com EI são *Streptococcus sp.* e *Escherichia coli* (Nelson e Couto, 2006), embora outros microorganismos sejam também descritos, como *Corynebacterium sp.*, *Pasteurella sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Bartonella vinsonii subsp. Berkoffii*, *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae* e *Proteus* (Miller, Fox e Saunders, 2004; O'grady, 2004; Cavaguchi *et al.*, 2010).

### 2.3.1 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da EI em cães variam amplamente em pacientes devido a fenômenos embólicos, infecções metastáticas e alterações imunomediadas (Chetboul, 2010), podendo apresentar anorexia, hipertermia, perda de peso, distúrbios gastrointestinais, claudicação intermitente (associada à poliartrite ou

embolização muscular), intolerância ao exercício (associado à poliartrite, dor em coluna ou cardiopatia), taquipnéia, dispnéia, dentre outros. Dependendo dos órgãos acometidos por complexos imunomediados ou por êmbolos sépticos, extremidades frias, cianose, necrose dérmica e distúrbios neurológicos podem estar presentes (Cavaguchi *et al.*, 2010).

Podem ocorrer lesões diretas ao miocárdio por extensão da infecção, bem como lesões indiretas por tromboembolismo e formação de abscessos. Em ambos os casos a função cardíaca pode apresentar-se comprometida, com redução na contratilidade e taquiarritmias ventriculares (Sykes, Kittleson, Chomel, *et al.*, 2006). O tromboembolismo sistêmico é sugerido por convulsões, alteração mental ou claudicação. Claudicação intermitente ou persistente é particularmente comum em cães e estes sinais mimetizam doenças ortopédicas, ou músculo esqueléticas (Chetboul, 2010). Fragmentos podem se soltar das lesões vegetativas podendo causar infartos ou infecções metastáticas e os sinais clínicos podem ser diversos, entre eles tosse, taquipnéia, fraqueza ou colapso (Wall, Calvert e Greene, 2002; Peddle e Sleeper, 2007; Chetboul, 2010).

Se a EI da válvula aórtica se estender para o nodo atrioventricular, pode-se ter bloqueio atrioventricular parcial ou completo. As arritmias podem causar fraqueza, síncope e morte súbita, ou contribuir para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (Nelson e Couto, 2006).

### **2.3.2 Diagnóstico**

As manifestações clínicas da EI são variadas e inespecíficas, o que pode comprometer o diagnóstico (Cavaguchi *et al.*, 2010). Sendo assim, o diagnóstico é realizado pela associação de achados no exame físico, hemocultura, eletrocardiograma, ecoDopplercardiografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Cotti *et al.*, 2011).

No exame físico, a ausculta cardíaca pode fornecer informações sobre o envolvimento valvular, especialmente na presença de um sopro (Nelson e Couto, 2006). As arritmias surgem em consequência da infecção do miocárdio, cerca de 40 a 70 % dos animais podem apresentá-la. Arritmias graves, tais como taquicardia ventricular, fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular completo, complexos

ventriculares prematuros, taquicardias (K Vart e Haggstrom, 2004), distúrbios de condução ou evidências de isquemia miocárdica (Nelson e Couto, 2006) podem ser observadas através de exame eletrocardiográfico (Miller, Fox e Saunders, 2004; Cavaguchi et al., 2010), mas, o mesmo, pode também, apresentar padrões dentro da normalidade (K Vart e Haggstrom, 2004).

O ecocardiograma é um método simples e preciso para a detecção de danos no endocárdio por EI. É um método que pode facilitar o diagnóstico, particularmente lesões valvares. No entanto, estudos de ecocardiografia podem ser limitados em algumas situações clínicas por não ser capaz, por exemplo, de distinguir entre pequenas vegetações da válvula mitral e doença valvular degenerativa crônica precoce (Miller, Fox e Saunders, 2004). O diagnóstico ecocardiográfico torna-se difícil também na presença de grave lesão preexistente (prolapso da válvula mitral, lesões degenerativas) ou quando há a EI, mas sem presença de vegetações (fase inicial da doença), pois não fornece uma avaliação aos níveis celular e molecular. Um falso diagnóstico pode ocorrer em situações, por exemplo, quando é difícil diferenciar vegetações de trombos, prolapso da cúspide e tumores cardíacos. Em alguns casos, o ecocardiograma se apresenta negativo ou duvidoso para EI, mesmo quando realizado por especialista e posteriormente repetido. Ainda assim, continua a ser o método de eleição pela sua rápida execução e precisão no diagnóstico de complicações, como abscessos e rompimento de cordas tendíneas (Thuny et al., 2013).

A ecocardiografia em humanos tem grande valor prognóstico em casos de EI, auxiliando na prevenção de complicações (exemplo: insuficiência cardíaca, eventos embólicos) e morte e é o método indicado para o acompanhamento dos pacientes doentes que estão sob terapia antibiótica e dos submetidos à cirurgia cardiovascular, juntamente com acompanhamento clínico (Thuny et al., 2013). Thuny et al., 2013 afirmam que um ecocardiograma incompatível com EI pode ser observado em cerca de 15% dos casos positivos no homem enquanto Elwood, Cobb e Stepien, 1993 observaram falsos negativos em 20% de suas amostras (n=10).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são melhores na identificação de danos cardíacos anatômicos e complicações extra-cardíacas, segundo Thuny et al., 2013 essas novas modalidades devem ser incluídas nos critérios de diagnóstico, e acreditam que o futuro em diagnóstico por imagem será multimodal.

Apesar de ser difícil o diagnóstico definitivo *ante-mortem*, um diagnóstico presuntivo é feito com base em resultado positivo em duas ou mais hemoculturas, associadas a evidências ecocardiográficas de vegetações ou de destruição valvular, ou ao registro de surgimento recente de sopro regurgitante (Nelson e Couto, 2006). Devem ser colhidas 3 a 4 amostras de sangue (5-10 ml cada) em diferentes pontos de punção venosa preparados assepticamente, com uma diferença de tempo de extração de pelo menos 1 hora, e enviado para a cultura aeróbia e anaeróbia. Contudo, mesmo se realizado corretamente, verifica-se que apenas 50% dos pacientes afetados mostram culturas de microrganismos compatíveis com EI. A falta de sensibilidade do método pode ser justificada pelas baixas concentrações bacterianas no sangue, a presença de vegetações encapsuladas, bacteremia intermitente, baixo volume de sangue (um dos fatores mais importantes), má técnica laboratorial, administração prévia de antibióticos ou presença de organismos de crescimento lento, como *Bartonella* (Sykes, Kittleson, Pesavento, et al., 2006). *Bartonella* foi a causa de até 45% de EI em cães cujas amostras confeccionadas previamente apresentaram-se negativas (Calvert, 1982). O principal método diagnóstico para determinar se existe EI causada por *Bartonella* é o sorológico. Sororeatividade maior que 1:1024 é suficiente para suspeitar do envolvimento desse agente como causa da EI (Meurs et al., 2011).

Greub et al., 2005 mostraram que nos pacientes submetidos a procedimento cirúrgico, a histologia valvular é o padrão ouro para o diagnóstico de EI e que a cultura da válvula é de sensibilidade limitada.

Os achados radiográficos podem ser inespecíficos ou indicar evidência de insuficiência cardíaca esquerda conforme a doença progride, não acrescentando informação específica para EI (K Vart e Haggstrom, 2004).

Os achados laboratoriais usualmente refletem a presença de um processo inflamatório ou isquêmico, sendo que anormalidades bioquímicas podem ser variáveis. Anemia discreta, geralmente normocítica normocrômica, pode ser observada. A neutrofilia com desvio à esquerda é típica de EI aguda, enquanto a neutrofilia madura, com ou sem monocitose, pode se desenvolver na doença crônica. Algum grau de trombocitopenia pode estar presente como resultado do consumo ou destruição imunomediada. Sykes, Kittleson, Chomel, et al., 2006 observaram que 50% dos cães com EI apresentam trombocitopenia e anemia, e cerca de 90% apresentam leucocitose. Afirmando ainda ser comum observar

hipoalbuminemia, relativa hipoglicemia e altos níveis de fosfatase alcalina. A fosfatase alcalina sérica pode apresentar-se aumentada decorrente de endotoxinas circulantes. Azotemia, proteinúria, hematúria e cilindros podem indicar o envolvimento renal (Nelson e Couto, 2006; Macdonald, 2010; Santamarina et al., 2011).

Nem todos os critérios de diagnóstico podem estar presentes, assim, para o diagnóstico definitivo da EI, utilizam-se na medicina veterinária os critérios modificados de Duke, adaptados da medicina humana, e que consistem em um sistema de pontuação para quantificar se é altamente provável ou improvável, que um paciente esteja apresentando EI (Santamarina et al., 2011) (Quadro 3).

Critérios principais	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Evidência de alteração do endocárdio:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) imagens ecocardiográficas compatíveis com endocardite: massa intracardiaca valvular ou em estrutura de apoio valvular (vegetação valvular) ou abscesso perianular (região ecoluscente adjacente ao anel da válvula).</li> <li>b) insuficiência valvular de origem recente.</li> </ol> </li> <li>2. Hemocultura positiva persistente: duas culturas independentes de um microorganismo compatível com EI.</li> </ol>
Critérios menores	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Febre.</li> <li>2. Paciente com mais de 15 kg.</li> <li>3. Transtorno cardíaco predisponente: estenose aórtica subvalvular congênita</li> <li>4. Eventos tromboembólicos.</li> <li>5. Doença imunomediada.</li> <li>6. Poliartrite.</li> <li>7. Glomerulonefrite.</li> <li>8. Hemocultura positiva, mas não satisfaz o critério principal.</li> </ol>
Diagnóstico de endocardite infecciosa	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Definitivo:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) 2 critérios principais.</li> <li>b) 1 critério principal e 2 menores.</li> <li>c) evidência histopatológica de vegetação valvular.</li> </ol> </li> <li>2. Possível:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) 1 critério principal 1 menor.</li> <li>b) 3 critérios menores.</li> </ol> </li> <li>3. Rejeitado:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) resolução após 4 dias de tratamento.</li> <li>b) diagnóstico de uma doença alternativa coerente.</li> </ol> </li> </ol>

Quadro 3 - Critérios propostos para o diagnóstico de endocardite em cães. Critérios modificados de Duke. Fonte: Santamarina et al., 2011.

### 2.3.3 Tratamento

O objetivo do tratamento é eliminar o microorganismo infeccioso e tratar as complicações secundárias. Faz-se necessário identificar e tratar uma potencial fonte de infecção, como a DP. Devem-se considerar antibióticos bactericidas ou uma combinação de antibióticos, em doses altas e em longo prazo, baseando-se nos resultados da hemocultura (K Vart e Haggstrom, 2004; Santamarina et al., 2011).

Inicia-se com antibióticos de amplo espectro, por via intravenosa, até que se obtenha o resultado da hemocultura e antibiograma (1 a 2 semanas). A terapia empírica inicial sugerida por Miller, Fox e Saunders, 2004 inclui a ampicilina (22 mg/kg IV a cada 6-8 horas) ou cefazolina (22-33 mg/kg IV a cada 8 horas) com amicacina (7-10 mg/kg IV a cada 12 horas, descontinuar após 5-7 dias) ou enrofloxacina (2,5-5,0 mg/kg IV a cada 12 horas) e continuada por via oral com amoxicilina com clavulanato (20-25 mg/kg VO a cada 8 horas) ou cefalexina (25-30 mg/kg VO a cada 8 horas) com enrofloxacina (2,5-5,0 mg/kg VO a cada 12 horas). Autores como Wall, Calvert e Greene, 2002; Peddle e Sleeper, 2007; Macdonald, 2010 também recomendam inicialmente, o uso de ampicilina ou cefalosporina de primeira geração combinada com aminoglicosídeos (gentamicina ou amicacina) ou quinolonas. O sucesso do tratamento baseia-se na precocidade do diagnóstico e tratamento imediato e intenso (K Vart e Haggstrom, 2004). Se administrada gentamicina ou amicacina tomar precauções, pois ambos são nefrotóxicos; se possível, limitar o uso a 1 ou 2 semanas (Santamarina et al., 2011).

Posteriormente, com os resultados da hemocultura e antibiograma, administrar o fármaco de escolha por via oral ou subcutânea, completando 6 a 8 semanas (Santamarina et al., 2011).

No caso de *Bartonella sp* há a indicação de doxiciclina, azitromicina ou fluoroquinolonas (Macdonald, 2010). A azitromicina atinge alta concentração intracelular, mas devem-se monitorar as enzimas hepáticas, pois pode causar hepatotoxicidade em longo prazo (Miller, Fox e Saunders, 2004).

Os cuidados de suporte incluem o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva e das arritmias quando presentes, tratar as complicações relacionadas à fonte primária da infecção, aos eventos embólicos, ou às respostas imunes (Nelson e Couto, 2006). Nos casos de insuficiência cardíaca, diuréticos, vasodilatadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina devem ser administrados, seguindo a necessidade do paciente. Arritmias com risco de vida e pacientes hemodinamicamente instáveis são tratados com fármacos antiarrítmicos. Alto grau de bloqueio atrioventricular de segundo grau ou total podem necessitar do implante de marcapasso, mas, pode haver a infecção do aparelho implantado (Miller, Fox e Saunders, 2004). Em casos de tromboembolismo, não é indicado o uso de anticoagulantes, pois não evita o risco de embolia pelas formações vegetativas (Miller, Fox e Saunders, 2004; Santamarina et al., 2011).

A fim de acompanhar o tratamento dos pacientes, os que demonstraram hemocultura positiva, devem ser submetidos à nova cultura após 7 dias de terapia e duas semanas após cessar o uso do antibiótico. O ecocardiograma deve ser realizado após uma a duas semanas e quatro a seis semanas de terapia, e duas semanas após o término do antibiótico. Radiografia torácica, aferição da pressão arterial, hemograma e bioquímica sérica são necessários para avaliação da resposta à terapia na insuficiência cardíaca. Nos pacientes com arritmia cardíaca, monitora-se com eletrocardiograma sempre que necessário. Pacientes positivos para *Bartonella sp* devem ser submetidos à sorologia com 30 dias de terapia e se o título não diminuir, outro antibiótico deve ser selecionado (Macdonald, 2010).

#### **2.3.4 Prevenção da endocardite causada por doença periodontal**

Lockhart et al., 2009, avaliaram a relação entre higiene oral deficiente ou DP no desenvolvimento de bacteremia em 194 indivíduos, após a escovação ou extração de um único dente. Observaram que pacientes com melhor higiene bucal e sem sinais de doença gengival têm menor risco de desenvolvimento da EI.

Quimioprofilaxia com antibióticos tem sido bastante discutida, a recomendação atual na medicina humana é limitá-la a pacientes com maior risco de desenvolver a EI, como os com prótese valvular, os que já apresentaram EI prévia ou com cardiopatia congênita (Richey et al., 2008; Habib et al., 2009; Dayer et al.,

2013). Dayer et al., 2013 sugerem ainda, que mais evidências são necessárias em torno do uso de antibioticoterapia na profilaxia da EI, sugerindo um ensaio clínico controlado com placebo duplo cego. Na medicina veterinária ainda é amplamente utilizada, recomenda-se o uso de amoxicilina-ácido clavulânico, clindamicina, metronidazol (Debowes, 2004; Nelson e Couto, 2006).

## 2.4 Troponina I cardíaca

Marcadores cardíacos, especialmente as troponinas, têm sido muito utilizadas no homem (Rajappa e Sharma, 2005), cães (Oyama e Sisson, 2004), equinos (Reef e Mcguirk, 2008) e outras espécies como um valioso indicador de necrose de células do miocárdio e isquemia miocárdica (Saunders *et al.*, 2009; Cilli *et al.*, 2010). Demonstram uma especificidade superior à isoenzima cardíaca creatina quinase (O'brien *et al.*, 1997; La Vecchia *et al.*, 2000).

As troponinas são proteínas contráteis encontradas especificamente nos miócitos cardíacos e são liberadas na circulação em casos de isquemia de células cardíacas (Antman *et al.*, 2000; O'brien *et al.*, 2006). A sua maioria está dentro dos filamentos do aparelho contrátil (sarcômeros) e uma pequena parte da proteína permanece livre no citosol. Quando as membranas dos miócitos são danificadas, estas enzimas são liberadas para a corrente sanguínea e podem ser mensuradas por meio de ensaios específicos (Cilli et al., 2010).

São subdivididas em C, T e I, sendo a I, a que expressa exclusivamente o miocárdio, portanto reconhecida como um marcador sérico mais sensível e específico de necrose miocárdica (Lobetti, Dvir e Pearson, 2002; Wells e Sleeper, 2008; Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008). As troponinas C e T são ligeiramente menos específicas uma vez que são liberadas também pelo músculo esquelético durante os processos de regeneração após trauma (Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008). Indivíduos normais apresentam baixas concentrações no soro, o que torna a TnIc sensível mesmo para níveis menores de lesão miocárdica (Sleeper, Margaret M., Clifford, Craig A. e Laster, Larry L., 2001; Collinson *et al.*, 2006).

O papel principal dos ensaios com TnIc na medicina humana é o diagnóstico de doença cardíaca isquêmica, tal como o infarto do miocárdio; Antman et al., 2000 recomendam a análise sérica no momento da admissão do paciente no hospital, 6-9 horas e 12-24 horas após, e referem que a TnIc pode se manter aumentada por

período de 7-10 dias. Outros relatos referem que em casos de infarto agudo do miocárdio, seu aumento ocorre no prazo de 5-7 horas após o início do infarto, atinge pico de concentração de 12-24 horas e persiste por até 8 dias (Adams, Bodor, *et al.*, 1993; Adams, Davilaroman, *et al.*, 1993; Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008; Lee, Pak e Hyun, 2009). O'Brien *et al.*, 2006 referem que os valores séricos começam a subir dentro de 2 horas após o dano celular do miocárdio, seja por alterações do ritmo, induzido por drogas ou por infarto miocárdico experimental.

Na medicina veterinária, a doença cardíaca isquêmica não é comum, mas existem outras causas de lesão cardiovascular por condições primárias ou doenças infecciosas que podem causar elevações da TnIc (Lobetti, Dvir e Pearson, 2002; Boswood, 2009; Saunders *et al.*, 2009) e este biomarcador tem ganhado importância no meio (Sleeper, Clifford e Laster, 2001; Yonezawa *et al.*, 2010). Sleeper, Clifford e Laster, 2001a consideram valores normais de TnIc, os que se apresentam <0,07ng/mL enquanto que Adin *et al.*, 2005 consideram normais valores <0,12ng/mL, ambos utilizaram a imunofluorescência como método de diagnóstico.

Fonfara *et al.*, 2010 utilizaram a TnIc para avaliar a gravidade da doença cardiovascular e o prognóstico em 120 cães. Subdividiram os cães de acordo com os valores séricos da enzima e observaram que os cães com maiores taxas tinham doenças cardíacas graves. Concluiu-se, portanto, que a TnIc é útil na avaliação do prognóstico e gravidade das doenças cardíacas, em cães, e a progressão e a resposta ao tratamento pode ser avaliada por amostragem repetida. Concentrações de TnIc >1,0ng/mL e aumentos persistentes nas concentrações de TnIc são indicadores de mau prognóstico em cães com doença cardíaca.

Cães com doença valvular crônica de mitral apresentam concentrações mais elevadas de TnIc conforme a doença progride. Sendo assim, cães com doença grave apresentam maiores níveis quando comparados com doença moderada, que apresentam maiores níveis que cães com ligeira alteração, que por sua vez apresentam maiores níveis comparados com cães saudáveis (Ljungvall *et al.*, 2010).

Oyama e Sisson, 2004 verificaram que a concentração de TnIc no soro está correlacionada com o grau de disfunção cardíaca em cães, especificamente cardiomiopatia, doença de válvula mitral degenerativa e estenose aórtica subvalvular congênita. Torna-se, portanto, um importante marcador de fibrose miocárdica em cães com doença cardíaca crônica (Falk *et al.*, 2013).

O aumento das concentrações de Tnlc nos casos de EI, na ausência de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, miocardite recente, ou pericardite, é frequentemente observado em humanos. Pacientes humanos com endocardite estafilocócica demonstraram Tnlc elevada (Watkin et al., 2004). Na medicina veterinária, Buczinski e Belanger, 2010 analisaram a concentração sérica de Tnlc em uma vaca holandesa com diagnóstico de EI e sugeriram que também pode estar aumentada nos bovinos.

Winter *et al.*, 2013 avaliaram as concentrações Tnlc em quatro grupos bem definidos de cães, sendo eles: 1) cães saudáveis sem evidências de doença sistêmica ou cardíaca; 2) cães com doença valvular mitral degenerativa; 3) cães com doença cardíaca congênita, e 4) cães clinicamente afetados por arritmias (especialmente arritmia ventricular). Observaram que as concentrações séricas de Tnlc de cães com doença cardíaca foram significativamente maiores quando comparadas com os animais do grupo 1.

Fármacos anestésicos comumente utilizados na medicina veterinária podem levar a efeitos cardiovasculares como hipotensão, redução do fluxo sanguíneo coronariano, lesão e isquemia miocárdica (Charlson et al., 1989; Cilli et al., 2010). A determinação da concentração de Tnlc é um dos métodos mais viáveis para avaliar integridade do miocárdio durante a anestesia (Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008).

Dentre os fármacos anestésicos e pré-anestésicos mais utilizados, sabe-se que a acepromazina provoca uma diminuição na pressão arterial sistêmica (PAS) resultante de vasodilatação por ação alfa adrenérgica (Popovic, Mullane e Yhap, 1972); o propofol causa hipotensão e bradicardia (Liu et al., 2012); o isoflurano induz a vasodilatação sistêmica dose dependente, hipotensão e redução do volume sistólico (Klide, 1976; Bernard *et al.*, 1990; Hoka, Sato e Takahashi, 1995) (Steffey e Howland, 1977).

A hipotensão proveniente da administração destes fármacos pode ser parcialmente responsável pela alteração no sistema cardiovascular (Chen, Sinclair e Dyson, 2007), sendo uma das complicações anestésicas mais comumente observadas em cães, mesmo em pacientes saudáveis (Bvsc e Dvm, 1998), acometendo cerca de 22 a 36% dos casos ASA I e II (Chen, Sinclair e Dyson, 2007; Atkins et al., 2009). Considera-se hipotensão uma PAS média < 60 mmHg, correspondendo a uma PAS sistólica < 80-90 mmHg (Bvsc e Dvm, 1998; Gaynor et al., 1999).

Cilli et al., 2010 avaliaram parâmetros de 107 cães aparentemente saudáveis submetidos a diferentes protocolos anestésicos, em uma rotina hospitalar, durante cinco anos . Compararam as dosagens séricas de Tnlc de amostras coletadas 24 horas antes da indução e 24 horas após o término da anestesia e observaram aumento dos níveis séricos em 14% dos cães.

Verbiest *et al.*, 2013 avaliaram o efeito da anestesia geral em cães por meio da mensuração sérica de Tnlc 12 horas antes e 12 horas após término da anestesia. Os cães foram pré-medicados com fentanil e metadona; induzidos com diazepam e propofol, mantidos em anestesia geral com isoflurano, em oxigênio. Todos receberam fármaco anti-inflamatório não esteroideal, carprofeno ou meloxicam. Observaram que 55% dos cães apresentaram uma concentração pós-operatória de Tnlc maior do que a concentração pré-anestésica correspondente.

### 3. REFERÊNCIAS

ADAMS, J. E. et al. CARDIAC TROPONIN-I - A MARKER WITH HIGH SPECIFICITY FOR CARDIAC INJURY. **Circulation**, v. 88, n. 1, p. 101-106, Jul 1993. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:A1993LM12700015 >.

\_\_\_\_\_. IMPROVED DETECTION OF CARDIAC CONTUSION WITH TROPONIN-I. **Circulation**, v. 88, n. 4, p. 152-152, Oct 1993. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:A1993MA68200845 >.

ADIN, D. B. et al. Cardiac troponin I concentrations in normal dogs and cats using a bedside analyzer. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 7, n. 1, p. 27-32, 2005. ISSN 17602734 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-33745513987&partnerID=40&md5=c452099580800e87d419e8e37cbbcbcd> >.

ALBUQUERQUE, C. et al. Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. **Veterinary Journal**, v. 191, n. 3, p. 299-305, Mar 2012. ISSN 1090-0233. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000301812600008 >.

ANTMAN, E. et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 36, n. 3, p. 959-969, 9// 2000. ISSN 0735-1097. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109700008044> >.

ATKINS, C. et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 6, p. 1142-1150, Nov-Dec 2009. ISSN 0891-6640. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000271249400004 >.

BERNARD, J. M. et al. EFFECTS OF SEVOFLURANE AND ISOFLURANE ON CARDIAC AND CORONARY DYNAMICS IN CHRONICALLY INSTRUMENTED DOGS. **Anesthesiology**, v. 72, n. 4, p. 659-662, Apr 1990. ISSN 0003-3022. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:A1990CX41200014 >.

BOSWOOD, A. Biomarkers in cardiovascular disease: Beyond natriuretic peptides. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 11, Supplement 1, n. 0, p. S23-S32, 5// 2009. ISSN 1760-2734. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1760273409000125> >.

BUCZINSKI, S.; BELANGER, A.-M. Bovine tricuspid endocarditis as a cause of increased serum concentration of cardiac troponins. **Canadian Veterinary Journal- Revue Veterinaire Canadienne**, v. 51, n. 2, p. 195-197, Feb 2010. ISSN 0008-5286. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000274482800011 >.

BVSC, G. H.; DVM, D. T. S. Evaluation of Age as a Risk Factor For Perianesthetic Morbidity and Mortality in the Dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 8, n. 3, p. 222-236, 1998. ISSN 1476-4431. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1476-4431.1998.tb00128.x> >.

CALVERT, C. A. VALVULAR BACTERIAL-ENDOCARDITIS IN THE DOG. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 9, p. 1080-1084, 1982. ISSN 0003-1488. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:A1982NN64000013 >.

CAVAGUCHI, D. K. et al. Aspectos clínico-patológicos e epidemiológicos da endocardite bacteriana em cães: 28 casos (2003- 2008). **Ciências Agrárias**, v. 31, n. 1, p. 183-190, 2010.

CENTRO ODONTOLÓGICO VETERINÁRIO. Disponível em: <<http://www.odontovet.com/odontograma%20cao%20-%20tratamento.pdf>>. Acesso em: 11 jul 2013.

CHARLSON, M. E. et al. The preoperative and intraoperative hemodynamic predictors of postoperative myocardial infarction or ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. **Ann Surg**, v. 210, n. 5, p. 637-48, Nov 1989. ISSN 0003-4932 (Print) 0003-4932.

CHEN, H. C.; SINCLAIR, M. D.; DYSON, D. H. Use of ephedrine and dopamine in dogs for the management of hypotension in routine clinical cases under isoflurane anesthesia. **Vet Anaesth Analg**, v. 34, n. 5, p. 301-11, Sep 2007. ISSN 1467-2987 (Print) 1467-2987.

CHETBOUL, V. Advanced Techniques in Echocardiography in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 529-543, 7// 2010. ISSN 0195-5616. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561610000355> >.

CILLI, F. et al. Incidence of elevation of cardiac troponin I prior to and following routine general anaesthesia in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, n. 5, p. 409-416, Sep 2010. ISSN 1467-2987. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000281002400003 >.

COLLINSON, P. O. et al. Diagnostic and prognostic role of cardiac troponin I (cTnI) measured on the DPC Immulite. **Clin Biochem**, v. 39, n. 7, p. 692-6, Jul 2006. ISSN 0009-9120 (Print) 0009-9120.

COTTI, E. et al. Association of endodontic infection with detection of an initial lesion to the cardiovascular system. **Journal of Endodontics**, v. 37, n. 12, p. 1624-1629, 2011. ISSN 00992399 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-81755178995&partnerID=40&md5=bf90cf4d05aaefa7bc01e4919c99d948> >.

DAYER, M. J. et al. NICE guidance on antibiotic prophylaxis to prevent infective endocarditis: a survey of clinicians' attitudes. **Qjm-an International Journal of**

**Medicine**, v. 106, n. 3, p. 237-243, Mar 2013. ISSN 1460-2725. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000315615500004 >.

DEBOWES, L. J. **Odontologia: aspectos periodontais**. 5. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 3. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

ELWOOD, C. M.; COBB, M. A.; STEPIEN, R. L. CLINICAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN 10 DOGS WITH VEGETATIVE BACTERIAL-ENDOCARDITIS. **Journal of Small Animal Practice**, v. 34, n. 9, p. 420-427, Sep 1993. ISSN 0022-4510. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:A1993LY07600002 >.

FALK, T. et al. Cardiac Troponin-I Concentration, Myocardial Arteriosclerosis, and Fibrosis in Dogs with Congestive Heart Failure because of Myxomatous Mitral Valve Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 3, p. 500-506, May-Jun 2013. ISSN 0891-6640. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000318658400015 >.

FARROW, C. S. **Doenças de dente, gengiva e língua**. 1. São Paulo: Roca, 2005.

FERREIRA, M. M. et al. Glossário de Termos Endodônticos: Parte I – A a F. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 48, n. 4, p. 247-255, 10// 2007. ISSN 1646-2890. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1646289007700778> >. Acesso em: 2007/12//.

FONFARA, S. et al. Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. **Veterinary Journal**, v. 184, n. 3, p. 334-339, 2010. ISSN 10900233 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-77952545344&partnerID=40&md5=9bd52936bf08858ec96f6f95a608f659> >.

FORREST, L. J. **Cavidades craniana e nasal: cães e gatos**. 5. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

GAYNOR, J. S. et al. Complications and mortality associated with anesthesia in dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 35, n. 1, p. 13-17, Jan-Feb 1999. ISSN 0587-2871. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000077841600002 >.

GINJEIRA, A. et al. Glossário de Termos Endodônticos: Parte III. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 49, n. 2, p. 119-125, 4// 2008. ISSN 1646-2890. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1646289008700451> >. Acesso em: 2008/6//.

GIOSO, M. A. **Odontologia Veterinária para o Clínico de Pequenos Animais**. São Paulo: Manole 2007.

GREUB, G. et al. Diagnosis of infectious endocarditis in patients undergoing valve surgery. **The American journal of medicine**, v. 118, n. 3, p. 230-238, 2005. ISSN 0002-9343. Disponível em: < <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934304008101?showall=true> >.

HABIB, G. et al. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). **Revista Española de Cardiología (English Edition)**, v. 62, n. 12, p. 1465.e1-1465.e54, 12// 2009. ISSN 1885-5857. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1885585709735406> >.

HOKA, S.; SATO, M.; TAKAHASHI, S. The effects of isoflurane and sevoflurane on the left ventricular end-systolic pressure-volume relation in dogs. **Journal of Anesthesia**, v. 9, n. 3, p. 247-251, 1995/09/01 1995. ISSN 0913-8668. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/BF02479873> >.

K VART, C.; HAGGSTROM, J. **Cardiopatía valvular adquirida**. 5. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

KLIDE, A. M. Cardiopulmonary effects of enflurane and isoflurane in the dog. **Am J Vet Res**, v. 37, n. 2, p. 127-31, Feb 1976. ISSN 0002-9645 (Print) 0002-9645.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H.-G. **Anatomia dos Animais Domésticos - Texto e Atlas Colorido**. 4. Porto Alegre: Artmed, 2011.

KRESS, B. et al. Age- and tooth-related pulp cavity signal intensity changes in healthy teeth: a comparative magnetic resonance imaging analysis. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 103, n. 1, p. 134-137, 1// 2007. ISSN 1079-2104. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1079210406002885> >.

LA VECCHIA, L. et al. Cardiac troponin I as diagnostic and prognostic marker in severe heart failure. **The Journal of Heart and Lung Transplantation**, v. 19, n. 7, p. 644-652, 7// 2000. ISSN 1053-2498. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S105324980001200> >.

LEE, S.; PAK, S. I.; HYUN, C. Evaluation of changes in cardiac biomarker concentrations and enzyme activities in serum after short- and long-duration transcutaneous cardiac pacing in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 5, p. 599-603, May 2009. ISSN 0002-9645. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000265550500006 >.

LIU, S. S. et al. Association of Perioperative Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs With Postoperative Myocardial Infarction After Total Joint Replacement. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 37, n. 1, p. 45-50, Jan-Feb 2012. ISSN 1098-7339. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000298366500009 >.

LJUNGVALL, I. et al. Cardiac Troponin I Is Associated with Severity of Myxomatous Mitral Valve Disease, Age, and C-Reactive Protein in Dogs. **Journal of Veterinary**

**Internal Medicine**, v. 24, n. 1, p. 153-159, Jan-Feb 2010. ISSN 0891-6640. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000273315100027 >.

LOBETTI, R.; DVIR, E.; PEARSON, J. Cardiac troponins in canine babesiosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 16, n. 1, p. 63-68, 2002. ISSN 08916640 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0036364139&partnerID=40&md5=27017630f89ee0227e1f69f857961993> >.

LOCKHART, P. B. et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis—related bacteremia. **Journal of the American Dental Association (JADA)**, v. 140, n. 10, p. 1238-1244, 10// 2009. ISSN 00028177. Disponível em: < <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=45458470&lang=pt-br&site=ehost-live> >.

LOGAN, E. I. Dietary Influences on Periodontal Health in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 36, n. 6, p. 1385-1401, 11// 2006. ISSN 0195-5616. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561606001045> >.

MACDONALD, K. Infective Endocarditis in Dogs: Diagnosis and Therapy. **Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 665+, Jul 2010. ISSN 0195-5616. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000280738700012 >.

MEURS, K. M. et al. Comparison of Polymerase Chain Reaction with Bacterial 16s Primers to Blood Culture to Identify Bacteremia in Dogs with Suspected Bacterial Endocarditis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 25, n. 4, p. 959-962, 2011. ISSN 1939-1676. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0742.x> >.

MILLER, M. W.; FOX, P. R.; SAUNDERS, A. B. Pathologic and clinical features of infectious endocarditis. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 6, n. 2, p. 35-45, 2004.

MITCHELL, P. Q. **ODONTOLOGIA DE PEQUENOS ANIMAIS**. SAO PAULO: ROCCA: 159-167 p. 2005.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Doença Valvar e Endocárdicas Adquiridas**. 3. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Distúrbio da cavidade oral, faringite e esôfago**. 3. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

NIEDZIELSKA, I. et al. The effect of chronic periodontitis on the development of atherosclerosis: Review of the literature. **Medical Science Monitor**, v. 14, n. 7, p. RA103-RA106, 2008. ISSN 12341010 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-48349085409&partnerID=40&md5=b1668231b48a51015c703ae904708b5d> >.

NIEMIEC, B. A. Periodontal Disease. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 23, n. 2, p. 72-80, 2008a. ISSN 19389736 (ISSN). Disponível em: <

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-43049181356&partnerID=40&md5=6c5538210032394223aa1ab83b8ff2b0> >.

\_\_\_\_\_. Periodontal therapy. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 23, n. 2, p. 81-90, May 2008b. ISSN 1938-9736. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000256414700005 >.

O'BRIEN, P. J. et al. Cardiac troponin T is a sensitive, specific biomarker of cardiac injury in laboratory animals. **Laboratory Animal Science**, v. 47, n. 5, p. 486-495, // 1997. ISSN 00236764 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0031412855&partnerID=40&md5=a5dc92612a1903d84fed2fa13997006> >.

\_\_\_\_\_. Cardiac troponin I is a sensitive, specific biomarker of cardiac injury in laboratory animals. **Laboratory Animals**, v. 40, n. 2, p. 153-171, 2006. ISSN 00236772 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-33646253419&partnerID=40&md5=08a1c16baca9c18cb51cd86a0e374cc7> >.

O'GRADY, M. R. **Cardiopatia valvular adquirida**. 5. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D. Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 6, p. 831-839, Nov-Dec 2004. ISSN 0891-6640. Disponível em: < <Go to ISI>://000225577100006 >.

PAVLICA, Z. et al. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 25, n. 2, p. 97-105, Jun 2008. ISSN 0898-7564. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000257898600009 >.

PEDDLE, G.; SLEEPER, M. M. Canine bacterial endocarditis: A review. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 43, n. 5, p. 258-263, Sep-Oct 2007. ISSN 0587-2871. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000249284100003 >.

PEDDLE, G. D. et al. Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. **Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 234, n. 1, p. 100-107, Jan 2009. ISSN 0003-1488. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000262168700019 >.

\_\_\_\_\_. Questions validity of study on periodontal disease and cardiovascular events in dogs. **Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 234, n. 12, p. 1525-1526, Jun 2009. ISSN 0003-1488. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000266946100013 >.

POPOVIC, N. A.; MULLANE, J. F.; YHAP, E. O. EFFECTS OF ACETYLPROMAZINE MALEATE ON CERTAIN CARDIORESPIRATORY RESPONSES IN DOGS. **American Journal of Veterinary Research**, v. 33, n. 9, p. 1819-&, 1972. ISSN 0002-9645. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:A1972N308500012 >.

RAJAPPA, M.; SHARMA, A. Biomarkers of cardiac injury: An update. **Angiology**, v. 56, n. 6, p. 677-691, Nov-Dec 2005. ISSN 0003-3197. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000233986100005 >.

RAMOS, A. S. et al. TRANSIENT BACTEREMIA IN DOGS WITH PERIODONTAL DISEASE IN DIFFERENT DENTAL AND USUAL PROCEDURES. **Revista Brasileira De Medicina Veterinaria**, v. 33, n. 2, p. 73-78, Apr-Jun 2011. ISSN 0100-2430. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000296315700004 >.

REEF, V. B.; MCGUIRK, S. M. **Diseases of the cardiovascular system**. 4. St. Louis: Elsevier-Saunders, 2008.

RICHEY, R. et al. Guidelines - Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. **British Medical Journal**, v. 336, n. 7647, p. 770-771, Apr 2008. ISSN 0959-8146. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000254703700035 >.

SANTAMARINA, G. et al. Canine Infective Endocarditis. **Clinica Veterinaria De Pequenos Animales**, v. 31, n. 4, p. 193-202, 2011 2011. ISSN 1130-7064. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000299133900002 >.

SAUNDERS, A. B. et al. Assessment of cardiac troponin I and C-reactive protein concentrations associated with anesthetic protocols using sevoflurane or a combination of fentanyl, midazolam, and sevoflurane in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 36, n. 5, p. 449-456, 2009. ISSN 1467-2995. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-2995.2009.00483.x> >.

SLEEPER, M. M.; CLIFFORD, C. A.; LASTER, L. L. Cardiac Troponin I in the Normal Dog and Cat. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 5, p. 501-503, 2001. ISSN 1939-1676. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01582.x> >.

SMITH, B. J. **Canine Anatomy**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

SMITH, M. H.; IZUMI, K.; FEINBERG, S. E. Chapter 9 - Tissue Engineering. In: (Ed.). **Current Therapy In Oral and Maxillofacial Surgery**. Saint Louis: W.B. Saunders, 2012. p.79-91. ISBN 978-1-4160-2527-6.

STEFFEY, E. P.; HOWLAND, D., JR. Isoflurane potency in the dog and cat. **Am J Vet Res**, v. 38, n. 11, p. 1833-6, Nov 1977. ISSN 0002-9645 (Print) 0002-9645.

SYKES, J. E. et al. Clinicopathologic findings and outcome in dogs with infective endocarditis: 71 cases (1992-2005). **Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 228, n. 11, p. 1735-1747, Jun 2006. ISSN 0003-1488. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000237983100039 >.

\_\_\_\_\_. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 Cases (1992-2005). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 228, n. 11, p. 1723-1734, // 2006. ISSN 00031488 (ISSN). Disponível em: <

<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-33646915682&partnerID=40&md5=ff94e10788130b3c456bb05231fb0a99> >.

THUNY, F. et al. Imaging investigations in infective endocarditis: Current approach and perspectives. **Archives of Cardiovascular Diseases**, v. 106, n. 1, p. 52-62, 1// 2013. ISSN 1875-2136. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875213612002902> >.

Tooth Development (Odontogenesis). In: (Ed.). **Small Animal Dentistry**: Blackwell Publishing Ltd, 2008. p.1-32. ISBN 9780470753187.

VERBIEST, T. et al. Perioperative changes in cardiac troponin I concentrations in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 94, n. 3, p. 446-448, Jun 2013. ISSN 0034-5288. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000318380600012 >.

WALL, M.; CALVERT, C. A.; GREENE, C. E. Infective endocarditis in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 24, n. 8, p. 614-625, Aug 2002. ISSN 0193-1903. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000182282100007 >.

WATKIN, R. W. et al. Role of troponin I in active infective endocarditis. **American Journal of Cardiology**, v. 94, n. 9, p. 1198-1199, Nov 2004. ISSN 0002-9149. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000224837500023 >.

WELLS, S. M.; SLEEPER, M. Cardiac troponins. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 18, n. 3, p. 235-245, Jun 2008. ISSN 1479-3261.

WINTER, R. L. et al. MEASUREMENT OF CARDIAC TROPONIN I IN HEALTHY DOGS AND DOGS WITH DEGENERATIVE MITRAL VALVE DISEASE, CONGENITAL HEART DISEASE, OR ARRHYTHMIAS USING A HIGH-SENSITIVITY IMMUNOASSAY. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 3, p. 646-646, May-Jun 2013. ISSN 0891-6640. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000318658400090 >.

WOLFE BARRY, J. A.; BARTH, J. H.; HOWELL, S. J. Cardiac troponins: their use and relevance in anaesthesia and critical care medicine. **Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain**, v. 8, n. 2, p. 62-66, 2008. Disponível em: < <http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/8/2/62.short> >.

YONEZAWA, L. A. et al. Marcadores cardíacos na medicina veterinária. **Ciência Rural**, v. 40, n. 1, p. 222-230, 2010.

ZANGRILLO, A. et al. Volatile Agents for Cardiac Protection in Noncardiac Surgery: A Randomized Controlled Study. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, v. 25, n. 6, p. 902-907, Dec 2011. ISSN 1053-0770. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000297888900002 >.

## CAPÍTULO 1

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33

**Troponina I cardíaca em cães submetidos a tratamento periodontal**

Artigo a ser submetido à publicação em The Veterinary Journal

34 **Cap 1 – Troponina I cardíaca em cães submetidos a tratamento periodontal**  
35 **Canine Troponin I in dogs submitted a periodontal treatment**

36

37 Grasielle B. C. Mazioli<sup>a</sup>, Karina P. Aptekmann<sup>b,\*</sup>, Paulo S. C. Andrade Junior<sup>c</sup>, Camila B.  
38 Amaral<sup>b</sup>, Afonso C. Reis<sup>d</sup>, Hévila D. B. de Cerqueira<sup>d</sup>, Daniel C. Borlini<sup>f</sup>, Ana Paula  
39 Madureira<sup>c</sup>

40

41

42 <sup>a</sup> *Mestranda do Programa de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Espírito*  
43 *Santo, UFES*

44 <sup>b</sup> *Docente do Departamento de Medicina Veterinária da UFES*

45 <sup>c</sup> *Mestre, médico veterinário do Hospital Veterinário da UFES*

46 <sup>d</sup> *Discente do curso de Medicina Veterinária da UFES*

47 <sup>e</sup> *Docente do Departamento de Engenharia de Biosistemas da Universidade Federal de São*  
48 *João del-Rei - UFSJ*

49 <sup>f</sup> *Mestre pela UFES*

50

51

52

53

54

55

56

57 <sup>\*</sup> Autor para correspondência: Tel.: +55 28 92984026

58 *E-mail: kapreising@yahoo.com.br, Karina@cca,ufes.br (K.P. Aptekmann)*

59 *Endereço: Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências Agrárias, Brasil.*

**60 Resumo**

61 Uma possível associação entre doença periodontal (DP) e alterações cardiovasculares  
62 é relatada na literatura, apesar de ainda não comprovada. A endocardite infecciosa (EI) é  
63 relatada como uma possível consequência. A troponina I cardíaca (TnIc) é um valioso  
64 biomarcador de lesões miocárdicas podendo, apresentar-se aumentado nesses casos.  
65 Objetivou-se avaliar os níveis séricos de TnIc em cães com DP como um indicador de EI,  
66 após tratamento periodontal (TP), com e sem o uso de antibióticos. Utilizaram-se 24 cães com  
67 DP, sem evidências de outras doenças sistêmicas, selecionados por meio de avaliação física,  
68 laboratorial e cardiovascular. Formou-se três grupos de 8 cães cada: grupo I (controle) – cães  
69 anestesiados; grupo II - cães anestesiados submetidos a TP, não tratados com antibióticos;  
70 grupo III - cães anestesiados submetidos a TP, tratados com antibióticos. Para a realização da  
71 TP os cães foram sedados com meperidina e acepromazina, induzidos com propofol e  
72 mantidos com isoflurano em oxigênio. Dosagens de TnIc foram realizadas imediatamente  
73 antes e 24 horas após o TP, com kit comercial pelo método de ELISA. A análise estatística foi  
74 realizada por meio do teste de "D'Agostino & Pearson", teste t para comparação de duas  
75 médias e teste post hoc de comparação múltipla de Tukey após a análise de variância. Não  
76 houve diferença significativa nas dosagens de TnIc entre os grupos, nem entre os momentos  
77 avaliados ( $p>0,05$ ). Conclui-se que não há aumento de TnIc em cães com DP após o TP,  
78 submetidos ou não a antibioticoterapia, podendo sugerir que não houve o desenvolvimento de  
79 lesão miocárdica.

80

81

82

83

**84 Palavras-chave:** biomarcador cardíaco. odontologia. endocardite

**85 Abstract**

86 Association between periodontal disease (PD) and cardiovascular changes, such as  
87 bacterial endocarditis, is reported by literature, although no evidence between them is verified  
88 in dogs. Cardiac troponin I (cTnI) is a specific biomarker and can be increased in myocardial  
89 lesions. This study aimed to evaluate canine cTnI in dogs with DP, as an indicator of infective  
90 endocarditis (IE), after periodontal treatment (PT), with and without using antibiotics. It was  
91 used 24 dogs with PD, with no evidence of any other systemic diseases. They were selected  
92 by physical examination, laboratory and cardiovascular evaluation and were divided into three  
93 groups: group I (n=8; control) - anesthetized dogs, group II (n=8) - anesthetized dogs  
94 submitted to PT, not treated with antibiotics, group III (n=8) - anesthetized dogs submitted to  
95 PT, treated with antibiotics. To perform PT, dogs were sedated with acepromazine and  
96 meperidine, induced with propofol and maintained with isoflurane in oxygen. Canine cTnI  
97 dosages were taken immediately before and 24 hours after PT, using commercial kit (ELISA).  
98 Statistical analysis were performed by using "D'Agostino & Pearson" normality test, unpaired  
99 t test to compare two samples and Tukey's post hoc test for multiple comparisons. All tests  
100 were performed at a level of significance of 0.05 No significant differences were found  
101 between groups or in different moments ( $p>0.05$ ). It was concluded that there is no increased  
102 cTnI in dogs with PD after PT, treated or not with antibiotics, suggesting that there was no  
103 development of IE.

104

105

106

107

108

**109 Key words: cardiac biomarkers, odontology, endocarditis**

## 110 **Introdução**

111           Nos cães, é bastante comum a formação de um biofilme envolvendo os dentes, que  
112 posteriormente evolui para um cálculo dentário (Debowes, 2004). Na medicina veterinária, a  
113 DP é a mais prevalente nos carnívoros domésticos e é encontrada em aproximadamente 80%  
114 dos cães com idade de dois anos ou mais (Niemiec, 2008a). Apesar da prevalência de  
115 endocardite infecciosa (EI) nos cães ser relativamente baixa (0.09 a 6.6%) (Macdonald,  
116 2010), o acúmulo de cálculo pode resultar em inflamação e destruição das estruturas da  
117 gengiva por proliferação bacteriana e consequente produção de toxinas (Nelson e Couto,  
118 2006). As bactérias aderidas ao cálculo dentário podem, por TP, transpassar a parede do  
119 endotélio e predispor o animal a uma bacteremia transitória ou persistente, podendo chegar ao  
120 endocárdio, provocando a chamada EI (Nelson e Couto, 2006).

121

122           As manifestações clínicas da EI são variadas e inespecíficas, o que pode comprometer  
123 o diagnóstico (Cavaguchi et al., 2010). Sendo assim, o diagnóstico é realizado pela associação  
124 de achados no exame físico, hemocultura, eletrocardiograma, ecoDopplercardiografia,  
125 tomografia computadorizada e ressonância magnética (Cotti et al., 2011). Além disso, a TnIc  
126 pode ser utilizada como um biomarcador de lesão isquêmica miocárdica (Saunders *et al.*,  
127 2009; Cilli *et al.*, 2010; Yonesawa *et al.*, 2010) e pode estar relacionada com EI conforme  
128 observado em outras espécies (Watkin et al., 2004; Buczinski e Belanger, 2010).

129

130           O tratamento da DP deve se basear no TP associado ao uso de antibióticos, antes e  
131 após o procedimento (Debowes, 2004; Nelson e Couto, 2006). Porém, a eficácia do uso de  
132 antibióticos na prevenção da EI ainda não está elucidada.

133

134           Objetivou-se com esse estudo avaliar os níveis séricos de TnIc, como um indicador de  
135 lesão miocárdica, em cães com doença periodontal submetidos a TP, com e sem o uso de  
136 antibióticos.

137

138 **Material e métodos**

139 Foram utilizados 24 cães, 7 machos e 17 fêmeas, com idade entre 4 e 13 anos, peso  
140 variando de 2,5 a 16,7kg e raças variáveis, provenientes do Centro de Controle de Zoonoses  
141 de Cachoeiro de Itapemirim – ES (Grupos I e II) e da rotina de atendimento clínico  
142 veterinário do Hospital Veterinário da UFES (Grupo III). Os proprietários de animais do  
143 grupo III assinaram um termo de ciência e autorização para participação do grupo  
144 experimental. Este estudo obteve aprovação do Comitê de Ética para o Uso de Animais da  
145 Universidade Federal do Espírito Santo, UFES, Brasil, sob protocolo número 048/2012.

146

147 Os cães selecionados deveriam apresentar doença periodontal, sem evidências de  
148 outras doenças sistêmicas, por meio da avaliação física, laboratorial e cardiovascular. A  
149 avaliação laboratorial incluiu hemograma, perfil renal (dosagem sérica de uréia e creatinina) e  
150 perfil hepático (dosagem sérica de alanino aminotransferase, fosfatase alcalina e gama  
151 glutamiltransferase, proteína total e albumina). As análises acima citadas foram realizadas  
152 utilizando-se kits comerciais específicos (Labtest, São Paulo, Brasil) e técnicas laboratoriais  
153 de rotina.

154

155 Para exclusão de cardiopatias foram realizados os exames ecoDopplercardiográfico,  
156 eletrocardiográfico, radiografia torácica e determinação da pressão arterial sistólica sistêmica.  
157 Utilizou-se para a realização dos exames ecodopplercardiográficos um aparelho  
158 ultrassonográfico (EsaoteMylab™ 30VET Gold, Brasil), com transdutor setorial na  
159 frequência de 7,5 MHz. As imagens foram obtidas segundo descrições de Boon, 2011, assim  
160 como a interpretação das medidas. Os exames eletrocardiográficos foram realizados  
161 utilizando um equipamento portátil computadorizado (TEB–ECGPC software versão 1.10 –

162 São Paulo, SP, Brasil) e as avaliações dos traçados eletrocardiográficos foram realizadas de  
163 acordo com recomendações de (Tilley, 1992). Por meio da utilização do equipamento  
164 DIAFIX Microprocessado 500mA / 125kV, empresa CDK (FABRIC), foram realizadas as  
165 projeções ventrodorsal e lateral direita para avaliação da silhueta cardíaca na radiografia  
166 torácica, utilizando-se o método de mensuração de VHS (vertebral heart size), segundo  
167 descrições de (Buchanan, 1995). A mensuração da pressão arterial sistólica sistêmica foi  
168 realizada por método não invasivo com Doppler ultrassônico vascular (DV 10 - MICROEM<sup>®</sup>  
169 - Ribeirão Preto - SP - Brasil).

170

171 Os cães selecionados foram divididos em três grupos de 8 cães: grupo I (controle) –  
172 cães anestesiados; grupo II - cães anestesiados submetidos a TP, não tratados com  
173 antibióticos; grupo III - cães anestesiados submetidos a TP, tratados com antibióticos.

174

175 O protocolo anestésico incluiu sedação com meperidina (3mg/kg) e acepromazina  
176 (0,05mg/kg), por via intramuscular; indução com propofol (4mg/kg), por via intravenosa, e  
177 manutenção com isoflurano, em oxigênio. Para a manutenção da volemia, os cães foram  
178 mantidos em fluidoterapia com Ringer com Lactato (10mL/kg/h). Durante o trans operatório  
179 os cães foram monitorados por oxímetro, eletrocardiograma e método não invasivo (Doppler  
180 vascular) para aferição da pressão arterial sistêmica.

181

182 Após a administração da sedação, os cães foram submetidos ao exame radiográfico do  
183 crânio, para melhor avaliação dos dentes e demais componentes do periodonto. Os animais  
184 foram posicionados em decúbito lateral e realizadas as projeções lateral oblíqua direta e  
185 esquerda da maxila segundo descrições de Farrow, 2005.

186

187 Todos os animais do grupo I permaneceram anestesiados durante 30 minutos, sendo  
188 utilizados como controle para os demais grupos, a fim de excluir possível interferência  
189 anestésica nos níveis séricos de TnIc. Nenhum TP e nenhuma medicação, além do protocolo  
190 anestésico estabelecido, foi realizado nesses animais. Os animais deste grupo nunca foram  
191 submetidos à TP.

192

193 Os cães dos grupos II e III, sob anestesia geral, foram submetidos a TP utilizando-se  
194 o aparelho de ultrassom dentário (Brasmed<sup>®</sup>, Altsonic Vet Pump). Foi realizada a remoção  
195 das placas bacterianas e cálculos supra e sub-gengivais com movimentos firmes, curtos e de  
196 tração, laterais, oblíquos e horizontais. Os dentes comprometidos foram removidos com o uso  
197 de alavancas e boticões após a limpeza e quando necessário, foi realizada a sutura. Em  
198 seguida a arcada dentária foi polida com motor ideal para polimentos com pedal acelerador e  
199 escovas de polimento. Finalizando com a escovação com escova e pasta profilática (Dental  
200 guard<sup>®</sup> Pet Society) e aplicação de antisséptico bucal (Periogard<sup>®</sup> Colgate profissional).

201

202 Os cães do grupo III foram submetidos à terapia antimicrobiana por via oral a base de  
203 espiramicina 75.000 UI/kg e metronidazol 12.5 mg/kg (Stomorgyl<sup>®</sup> Merial, Brasil), a cada 24  
204 horas com início dois dias antes do procedimento e oito dias posteriores totalizando dez dias  
205 de terapia (Lobprise, 2007; Niemiec, 2008). Os animais dos grupos II e III foram medicados  
206 com fármacos antiinflamatórios (Meloxicam 0,1 mg/kg) e/ou analgésicas (Tramadol 2mg/kg  
207 ou Dipirona 25mg/kg) quando necessário.

208

209 Para a dosagem de TnIc, amostras de sangue total foram coletadas imediatamente antes  
210 do procedimento experimental e 24 horas após. As coletas foram realizadas por meio da  
211 punção da veia jugular ou cefálica, com auxílio de seringa e agulha descartáveis. As amostras

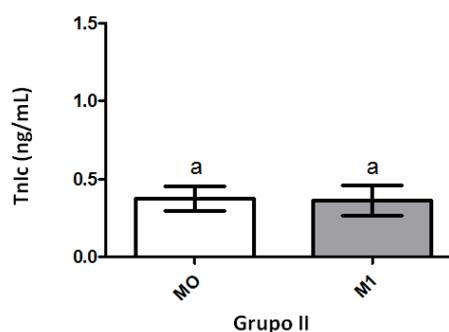
212 de sangue total foram centrifugadas para obtenção do soro. Após envasadas em eppendorfs, as  
213 amostras séricas permaneceram armazenadas a  $-80^{\circ}\text{C}$  até o momento das determinações. As  
214 dosagens de TnIc foram realizadas utilizando-se kit comercial (Kit de ensaio multiplex de  
215 Canine Troponin I Cardiac ELISA - cód. 30021029) pelo Laboratório Gênese (São Paulo)  
216 através de analisador Siemens ADVIA Centaur<sup>®</sup>, com o reagente Troponin I Ultra.

217

218 Foi realizado o teste de "D'Agostino & Pearson" para verificar anormalidades dos erros  
219 amostrais, como os mesmos apresentaram-se com distribuição normal foi realizado o teste de  
220 t para comparação de duas médias e o teste post hoc de comparação múltipla de Tukey, após a  
221 análise de variância ( $p>0,05$ ).

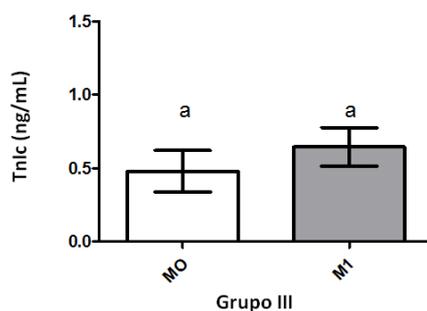
## 222 Resultados

223 Nenhum cão apresentou hipotensão, hipoxemia ou arritmia cardíaca durante a  
224 realização do TP que necessitasse de intervenção, mantendo-se estáveis durante todo o  
225 período. Não houve diferença significativa entre as concentrações de TnIc antes (M0) e após  
226 (M1) TP nos grupos II (Figura 1) e III ( $p>0,05$ ) (Figura 2).



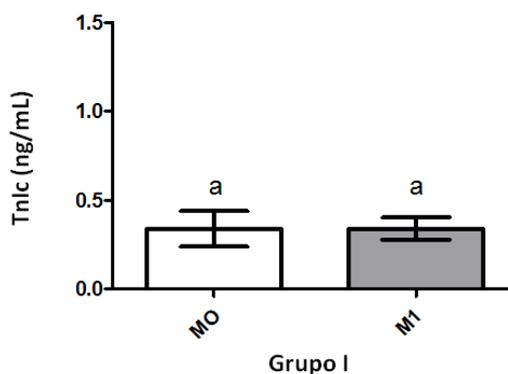
227

228 Figura 1 - Concentrações séricas de TnIc nos momentos pré (M0) e pós (M1) do Grupo II  
229 (n=8).



230  
 231 Figura 2 - Concentrações séricas de TnIc nos momentos pré (M0) e pós (M1) do grupo III  
 232 (n=8).  
 233

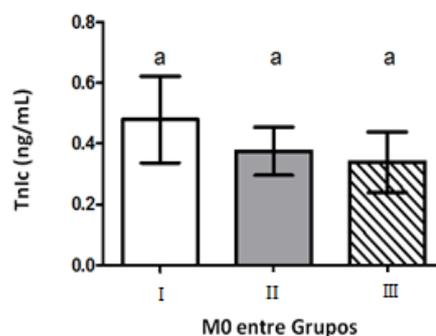
234 No grupo I (controle), foi possível determinar que não houve diferença significativa  
 235 entre as dosagens de TnIc canina, em cães saudáveis, nos momentos pré e pós anestesia,  
 236 submetidos ao protocolo estipulado ( $p > 0,05$ ) (Figura 3), sugerindo que o protocolo anestésico  
 237 não influenciou no resultado dos demais grupos.



238  
 239 Figura 3 – Concentrações séricas de TnIc nos momentos pré (M0) e pós (M1) do grupo I  
 240 (controle) (n=8).  
 241

242 Comparando-se as concentrações de TnIc entre os grupos I, II e III, nos momentos M0  
 243 e M1, não foi observada diferença significativa (Figura 4 e 5) ( $p > 0,05$ ).

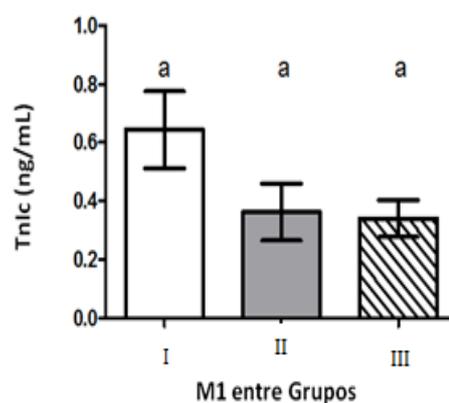
244



245

246 Figura 4 - Concentrações séricas de TnIc no M0 entre os grupos I, II e III (n=24).

247



248

249

250 Figura 5 - Concentrações séricas de TnIc no M1 entre os grupos I, II e III (n=24).

251

252 Cinco animais do grupo II e sete animais do grupo III fizeram uso de meloxicam e  
 253 tramadol imediatamente após o TP, por terem sido realizadas extrações dentárias. Apenas um  
 254 dos animais do grupo II não precisou ser medicado com o anti-inflamatório e opióide, mesmo  
 255 submetido a extração, pois o dente apresentava alta mobilidade com desprendimento do osso  
 256 alveolar.

## 257 **Discussão**

258 Estudos têm demonstrado uma possível associação entre doença cardiovascular e  
 259 doença periodontal no homem (Niedzielska *et al.*, 2008; Cotti *et al.*, 2011). As bactérias  
 260 aderidas ao cálculo dental podem, por TP, transpassar a parede do endotélio e predispor o  
 261 animal a uma bacteremia transitória ou persistente, podendo chegar ao endocárdio,

262 provocando a chamada EI (Nelson e Couto, 2006). A TnIc é um valioso biomarcador na  
263 indicação de necrose de células do miocárdio e isquemia miocárdica (Saunders et al., 2009;  
264 Cilli et al., 2010), sendo que o aumento nas suas concentrações pode ser observado em casos  
265 de EI em humanos (Watkin et al., 2004).

266

267 Os resultados não evidenciaram alteração sugestiva de lesão miocárdica decorrente de  
268 bacteremia, por meio da dosagem de TnIc, 24 horas após o TP visto que não houve diferença  
269 significativa entre M0 e M1. Apesar de estudos referirem que o aumento nas concentrações  
270 séricas de TnIc ocorram no período de 5-7 horas após o início da lesão miocárdica, com pico  
271 em 12-24 horas, persistindo por até 8 dias (Adams, Bodor, et al., 1993; Adams, Davilaroman,  
272 et al., 1993; Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008; Lee, Pak e Hyun, 2009), a ausência de  
273 diferença encontrada neste estudo pode indicar que a coleta das amostras séricas 24 horas  
274 após o TP não exclui a possibilidade do desenvolvimento de EI. A interpretação dos  
275 resultados encontrados referentes a valores de TnIc deve ser cautelosa visto que esta enzima  
276 não é específica para diagnóstico de EI.

277

278 Na medicina veterinária, Buczinski e Belanger, 2010 evidenciaram aumento na  
279 troponina I em uma vaca holandesa com diagnóstico de EI, e sugeriram que pode apresentar-  
280 se aumentada em bovinos com esta alteração. Pavlica et al., 2008 realizaram avaliação post  
281 mortem, em 44 cães, e estabeleceram que para cada centímetro quadrado de doença  
282 periodontal, existe uma probabilidade 1,4 vezes maior de ocorrer alterações em válvulas átrio  
283 ventriculares, sugerindo que há uma contribuição da doença periodontal no desenvolvimento  
284 de doenças sistêmica em cães. Peddle, Drobotz, *et al.*, 2009 avaliaram 76 cães com EI e  
285 observaram que os mesmos não possuíam histórico de qualquer procedimento dentário ou oral  
286 nos 3 meses anteriores ao diagnóstico de EI. Além disso, não encontraram diferença

287 significativa entre os grupos com EI e controle, no que diz respeito à prevalência de infecção  
288 oral. Portanto, ainda não existem evidências conclusivas da relação entre a doença periodontal  
289 e desordens sistêmicas na medicina veterinária.

290

291 Os resultados deste estudo não revelaram diferença significativa entre os níveis séricos  
292 de TnIc entre os cães tratados (Grupo III) e não tratados com antibioticoterapia (Grupo II). A  
293 quimioprofilaxia com antibióticos na doença periodontal tem sido bastante discutida. A  
294 recomendação atual na medicina humana é limitá-la a pacientes com maior risco de  
295 desenvolver a EI (Richey et al., 2008; Habib et al., 2009; Dayer et al., 2013). Dayer et al.,  
296 2013 sugerem ainda que mais evidências são necessárias quanto ao uso de antibioticoterapia  
297 na profilaxia da EI, sugerindo um ensaio clínico controlado com placebo duplo cego. Livros  
298 de referência na área veterinária indicam o uso de antibióticos, tendo início antes e mantido  
299 após o TP (Debowes, 2004; Nelson e Couto, 2006).

300

301 De acordo com a avaliação ecocardiográfica realizada para a inclusão dos cães nos  
302 grupos experimentais deste estudo, nenhum animal apresentava EI prévia, doença congênita,  
303 nem fazia uso de prótese valvular, que são considerados fatores de risco da EI em pacientes  
304 humanos submetidos a TP (Richey et al., 2008; Habib et al., 2009; Dayer et al., 2013).

305

306 Na medicina veterinária, não existem estudos que determinam estes fatores de risco,  
307 contudo, baseando-se nos dados da literatura humana e visto que não houve diferença  
308 significativa entre os grupos II e III deste estudo, sugere-se que pode não ser necessário o uso  
309 de antibióticos nos cães que não possuem risco de desenvolver EI. Estudos são necessários  
310 para determinar quais são os fatores de risco para a espécie canina. Sendo assim, torna-se

311 importante a utilização de exames ecoDopllercardiográficos prévios nos pacientes com  
312 doença periodontal que serão submetidos a TP.

313

314 Lockhart et al., 2009 observaram que pacientes humanos com melhor higiene bucal e  
315 sem sinais de doença gengival têm menor risco de desenvolvimento da EI, o que sugere a  
316 necessidade de avaliação cardiovascular periódica em animais com a doença periodontal já  
317 instalada.

318

319 Fármacos anestésicos comumente utilizados na medicina veterinária podem levar a  
320 hipotensão, redução do fluxo sanguíneo coronariano e isquemia miocárdica, o que pode gerar  
321 um aumento dos níveis de TnIc (Cilli *et al.*, 2010; Verbiest *et al.*, 2013). No entanto, nossos  
322 resultados não revelaram um aumento nos níveis séricos deste biomarcador nos cães do grupo  
323 I (controle).

324

325 Utilizou-se um kit comercial específico para a espécie canina, porém, devido a  
326 diferença na metodologia utilizada por diferentes kits de diagnóstico referenciados na  
327 literatura (Sleeper, Clifford e Laster, 2001; Adin et al., 2005), não foi possível comparar os  
328 valores encontrados neste estudo com os padrões estabelecidos para a normalidade por outros  
329 estudos. Lee et al., 2012, determinaram as concentrações de TnIc em cães com marcapasso  
330 utilizando o mesmo kit diagnóstico deste estudo, porém não estabeleceram valores de  
331 normalidade utilizando esta técnica.

### 332 **Conclusões**

333 Conclui-se que não há aumento de TnIc em cães com doença periodontal 24 horas  
334 após o TP, independente do uso de antibióticos, sugerindo não haver o desenvolvimento de  
335 lesão miocárdica importante. A utilização de antibioticoterapia profilática pode não ser

336 necessária na prevenção da EI, porém, os fatores de risco para esta espécie ainda precisam ser  
337 determinados. Mais estudos sobre a ocorrência da EI devem ser realizados em cães com  
338 doença periodontal e submetidos a TP, especialmente para estabelecer formas de prevenção  
339 eficazes.

#### 340 **Agradecimentos**

341 Este estudo foi apoiado pela empresa: Merial Saúde Animal Ltda, Brasil; pela  
342 Tecnologia Eletrônica Brasileira (TEB<sup>®</sup>).

#### 343 **Referências**

344  
345 ADAMS, J. E. et al. CARDIAC TROPONIN-I - A MARKER WITH HIGH SPECIFICITY  
346 FOR CARDIAC INJURY. **Circulation**, v. 88, n. 1, p. 101-106, Jul 1993. ISSN 0009-7322.  
347 Disponível em: <<Go to ISI>://WOS:A1993LM12700015 >.

348  
349 \_\_\_\_\_ . IMPROVED DETECTION OF CARDIAC CONTUSION WITH TROPONIN-I.  
350 **Circulation**, v. 88, n. 4, p. 152-152, Oct 1993. ISSN 0009-7322. Disponível em: <<Go to  
351 ISI>://WOS:A1993MA68200845 >.

352  
353 ADIN, D. B. et al. Cardiac troponin I concentrations in normal dogs and cats using a bedside  
354 analyzer. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 7, n. 1, p. 27-32, 2005. ISSN 17602734  
355 (ISSN). Disponível em: < <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-33745513987&partnerID=40&md5=c452099580800e87d419e8e37cbbcbcd> >.

356  
357  
358 BOON, J. A. **Veterinary Echocardiography**. 2. Iowa: Blackwell Publishing, 2011.

359  
360 BUCHANAN, J. W., BUCHELER, J. VERTEBRAL SCALE SYSTEM TO MEASURE  
361 CANINE HEART SIZE IN RADIOGRAPHS. **Journal of the American Veterinary**  
362 **Medical Association**, v. 206, n. 2, p. 194-199, Jan 1995. ISSN 0003-1488. Disponível em: <  
363 <Go to ISI>://A1995QA69500019 >.

364  
365 BUCZINSKI, S.; BELANGER, A.-M. Bovine tricuspid endocarditis as a cause of increased  
366 serum concentration of cardiac troponins. **Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire**  
367 **Canadienne**, v. 51, n. 2, p. 195-197, Feb 2010. ISSN 0008-5286. Disponível em: <<Go to  
368 ISI>://WOS:000274482800011 >.

369  
370 CALVERT, C. A. VALVULAR BACTERIAL-ENDOCARDITIS IN THE DOG. **Journal of**  
371 **the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 9, p. 1080-1084, 1982. ISSN  
372 0003-1488. Disponível em: <<Go to ISI>://WOS:A1982NN64000013 >.

373  
374 CILLI, F. et al. Incidence of elevation of cardiac troponin I prior to and following routine  
375 general anaesthesia in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, n. 5, p. 409-416,  
376 Sep 2010. ISSN 1467-2987. Disponível em: <<Go to ISI>://WOS:000281002400003 >.

377

- 378 COTTI, E. et al. Association of endodontic infection with detection of an initial lesion to the  
379 cardiovascular system. **Journal of Endodontics**, v. 37, n. 12, p. 1624-1629, 2011. ISSN  
380 00992399 (ISSN). Disponível em: < [http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-81755178995&partnerID=40&md5=bf90cf4d05aaefa7bc01e4919c99d948)  
381 [81755178995&partnerID=40&md5=bf90cf4d05aaefa7bc01e4919c99d948](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-81755178995&partnerID=40&md5=bf90cf4d05aaefa7bc01e4919c99d948) >.  
382
- 383 DAYER, M. J. et al. NICE guidance on antibiotic prophylaxis to prevent infective  
384 endocarditis: a survey of clinicians' attitudes. **Qjm-an International Journal of Medicine**, v.  
385 106, n. 3, p. 237-243, Mar 2013. ISSN 1460-2725. Disponível em: < <Go to  
386 ISI>://WOS:000315615500004 >.  
387
- 388 DEBOWES, L. J. **Odontologia: aspectos periodontais**. 5. Rio de Janeiro: Guanabara  
389 Koogan, 2004.  
390
- 391 FALK, T. et al. Cardiac Troponin-I Concentration, Myocardial Arteriosclerosis, and Fibrosis  
392 in Dogs with Congestive Heart Failure because of Myxomatous Mitral Valve Disease.  
393 **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 3, p. 500-506, May-Jun 2013. ISSN  
394 0891-6640. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000318658400015 >.  
395
- 396 FARROW, C. S. **Doenças de dente, gengiva e língua**. 1. São Paulo: Roca, 2005.  
397
- 398 HABIB, G. et al. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la  
399 endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). **Revista Española de Cardiología (English**  
400 **Edition)**, v. 62, n. 12, p. 1465.e1-1465.e54, 12// 2009. ISSN 1885-5857. Disponível em: <  
401 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1885585709735406> >.  
402
- 403 LA VECCHIA, L. et al. Cardiac troponin I as diagnostic and prognostic marker in severe  
404 heart failure. **The Journal of Heart and Lung Transplantation**, v. 19, n. 7, p. 644-652, 7//  
405 2000. ISSN 1053-2498. Disponível em: <  
406 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053249800001200> >.  
407
- 408 LEE, J. S. et al. Early Detection of Cardiac Injuries Related to Transcutaneous Pacing in  
409 Dogs Using Cardiac Biomarker Assay. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 11,  
410 n. 9, p. 1287-1289, 2012. ISSN 1680-5593. Disponível em: < <Go to  
411 ISI>://WOS:000304142100002 >.  
412
- 413 LEE, S.; PAK, S. I.; HYUN, C. Evaluation of changes in cardiac biomarker concentrations  
414 and enzyme activities in serum after short- and long-duration transcutaneous cardiac pacing in  
415 dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 5, p. 599-603, May 2009. ISSN  
416 0002-9645. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000265550500006 >.  
417
- 418 LOBPRISE, H. B. **Periodontal disease: periodontitis**. 1. Ames: John Wiley & Sons, 2007.  
419
- 420 LOCKHART, P. B. et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis—  
421 related bacteremia. **Journal of the American Dental Association (JADA)**, v. 140, n. 10, p.  
422 1238-1244, 10// 2009. ISSN 00028177. Disponível em: <  
423 [http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=45458470&lang=pt-](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=45458470&lang=pt-br&site=ehost-live)  
424 [br&site=ehost-live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=45458470&lang=pt-br&site=ehost-live) >.  
425
- 426 NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Distúrbio da cavidade oral, faringite e esôfago**. 3. Rio de  
427 Janeiro: Elsevier, 2006.

- 428  
429 NIEDZIELSKA, I. et al. The effect of chronic periodontitis on the development of  
430 atherosclerosis: Review of the literature. **Medical Science Monitor**, v. 14, n. 7, p. RA103-  
431 RA106, 2008. ISSN 12341010 (ISSN). Disponível em: <  
432 [http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-  
433 48349085409&partnerID=40&md5=b1668231b48a51015c703ae904708b5d](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-48349085409&partnerID=40&md5=b1668231b48a51015c703ae904708b5d)>.  
434
- 435 NIEMIEC, B. A. Periodontal therapy. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 23, n. 2,  
436 p. 81-90, May 2008. ISSN 1938-9736. Disponível em: < <Go to  
437 ISI>://WOS:000256414700005 >.  
438
- 439 O'BRIEN, P. J. et al. Cardiac troponin T is a sensitive, specific biomarker of cardiac injury in  
440 laboratory animals. **Laboratory Animal Science**, v. 47, n. 5, p. 486-495, // 1997. ISSN  
441 00236764 (ISSN). Disponível em: < [http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-  
442 0031412855&partnerID=40&md5=a5dc92612a1903d84fef2fa13997006](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0031412855&partnerID=40&md5=a5dc92612a1903d84fef2fa13997006)>.  
443
- 444 PAVLICA, Z. et al. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs.  
445 **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 25, n. 2, p. 97-105, Jun 2008. ISSN 0898-7564.  
446 Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000257898600009 >.  
447
- 448 PEDDLE, G. D. et al. Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical  
449 findings with bacterial endocarditis in dogs. **Javma-Journal of the American Veterinary**  
450 **Medical Association**, v. 234, n. 1, p. 100-107, Jan 2009. ISSN 0003-1488. Disponível em: <  
451 <Go to ISI>://WOS:000262168700019 >.  
452
- 453 \_\_\_\_\_. Questions validity of study on periodontal disease and cardiovascular events in dogs.  
454 **Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 234, n. 12, p. 1525-  
455 1526, Jun 2009. ISSN 0003-1488. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000266946100013  
456 >.  
457
- 458 RICHEY, R. et al. Guidelines - Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE  
459 guidance. **British Medical Journal**, v. 336, n. 7647, p. 770-771, Apr 2008. ISSN 0959-8146.  
460 Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000254703700035 >.  
461
- 462 SAUNDERS, A. B. et al. Assessment of cardiac troponin I and C-reactive protein  
463 concentrations associated with anesthetic protocols using sevoflurane or a combination of  
464 fentanyl, midazolam, and sevoflurane in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.  
465 36, n. 5, p. 449-456, 2009. ISSN 1467-2995. Disponível em: <  
466 <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-2995.2009.00483.x>>.  
467
- 468 SLEEPER, M. M.; CLIFFORD, C. A.; LASTER, L. L. Cardiac Troponin I in the Normal Dog  
469 and Cat. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 5, p. 501-503, 2001. ISSN  
470 1939-1676. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01582.x>>.  
471
- 472 TILLEY, L. P. **Essentials of canine and feline electrocardiography**. 3. Philadelphia: Lea &  
473 Febiger, 1992. 470.  
474
- 475 VERBIEST, T. et al. Perioperative changes in cardiac troponin I concentrations in dogs.  
476 **Research in Veterinary Science**, v. 94, n. 3, p. 446-448, Jun 2013. ISSN 0034-5288.  
477 Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000318380600012 >.

- 478  
479 WATKIN, R. W. et al. Role of troponin I in active infective endocarditis. **American Journal**  
480 **of Cardiology**, v. 94, n. 9, p. 1198-1199, Nov 1 2004. ISSN 0002-9149. Disponível em: <  
481 <Go to ISI>://WOS:000224837500023 >.  
482
- 483 WOLFE BARRY, J. A.; BARTH, J. H.; HOWELL, S. J. Cardiac troponins: their use and  
484 relevance in anaesthesia and critical care medicine. **Continuing Education in Anaesthesia,**  
485 **Critical Care & Pain**, v. 8, n. 2, p. 62-66, 2008. Disponível em: <  
486 <http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/8/2/62.short> >.  
487  
488

## **CAPÍTULO 2**

**Troponina I cardíaca em cães submetidos a protocolo anestésico com  
acepromazina, meperidina, propofol e isoflurano**

Comunicação a ser enviada para Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e  
Zootecnia

**Troponina I cardíaca em cães submetidos a protocolo anestésico com  
acepromazina, meperidina, propofol e isoflurano**

**Cardiac troponin I in dogs submitted an anesthetic protocol with acepromazine,  
meperidine, propofol and isoflurano**

**Grasiele Bonadiman Cypriano Mazioli<sup>1\*</sup>, Karina Preising Aptekmann<sup>2</sup>, Paulo  
Sérgio Cruz de Andrade Junior<sup>3</sup>, Camila Barbosa Amaral<sup>2</sup>, Afonso Cassa Reis<sup>4</sup>,  
Hévila Dutra Barbosa de Cerqueira<sup>4</sup>**

1. Mestranda do Programa de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES)
2. Docente do Departamento de Medicina Veterinária da UFES
3. Mestre, médico veterinário do Hospital Veterinário da UFES
4. Discente do curso de Medicina Veterinária da UFES

Anesthetics can lead to hypotension, reduction of coronary blood flow and myocardial ischemia. Determination of biomarkers, especially cardiac troponin I (cTnI) can be used for the detection of myocardial injury during anesthesia. This study aimed to evaluate canine cTnI in eight healthy dogs anesthetized. All dogs were premedicated with acepromazine and meperidine and induced with propofol. For maintenance they received isoflurane in oxygen during 30 minutes. The dosage cTnI was performed immediately before anesthesia (M0) and 24 hours after (M1), using commercial kits (ELISA). Statistical analysis was performed by "D'Agostino & Pearson" to test the null hypothesis and analyzed using the unpaired t test to compare two samples. All tests were performed at a level of significance of 0.05. It was concluded that there is no increase in canine cTnI in healthy dogs anesthetized using this protocol.

Key-words: anesthesia, biomarker, canine.

Os efeitos cardiovasculares dos fármacos anestésicos comumente utilizados na medicina veterinária podem levar à hipotensão, redução do fluxo sanguíneo coronariano e isquemia miocárdica (Cilli *et al.*, 2010). A hipotensão proveniente da administração destes fármacos é uma das complicações anestésicas mais comumente observadas em cães, mesmo em pacientes saudáveis (Bvsc e Dvm, 1998). A determinação da concentração de cTnI é atualmente um dos métodos mais específicos para avaliar integridade do miocárdio durante a anestesia (Wolfe Barry, Barth e Howell, 2008).

Objetivou-se avaliar os níveis séricos de troponina I cardíaca em cães saudáveis submetidos a anestesia geral no período pré anestésico imediato e após 24 horas.

Foram utilizados oito cães, sem raça definida, dois machos e seis fêmeas, com idade entre 4 e 8 anos, pesando entre 2,5 e 16,7 kg. Os cães não apresentavam evidências de doenças sistêmicas, sendo avaliados previamente por meio de exame físico, laboratorial e avaliação cardiovascular.

Amostras de sangue foram coletadas no momento da triagem, por meio de coleta em veia jugular ou cefálica, e foram acondicionadas em tubos com e sem anticoagulante para realização de hemograma, perfil renal (dosagem sérica de uréia e creatinina), perfil hepático (dosagem sérica de alanino aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamiltransferase, proteína total e albumina). Para avaliação cardiovascular foram realizados os exames ecodopplercardiográfico, eletrocardiográfico, radiografia torácica e determinação da pressão arterial sistólica sistêmica.

Para a dosagem de TnIc, amostras individuais de sangue total foram coletadas, por meio da punção venosa da veia jugular ou cefálica, com auxílio de

seringa e agulha descartáveis, imediatamente antes do procedimento anestésico (M0) e 24 horas após o seu término (M1). O sangue total coletado foi centrifugado para obtenção do soro. As amostras de soro foram envasadas em eppendorfs e mantidas resfriadas a  $-80^{\circ}\text{C}$  até o momento das determinações. As dosagens de Tnlc foram realizadas utilizando-se kits comerciais (Kit de ensaio multiplex de Canine Troponin I Cardiac ELISA (cód. 30021029) pelo método de ELISA, no Instituto Gênese de Análises Científicas de São Paulo, pela leitora Stat Fax modelo 2100, sendo os cálculos finais realizados no Software MultiCalc (Perkin Elmer).

Para a realização do procedimento anestésico, os cães permaneceram em jejum hídrico e alimentar por 12 horas. Após cateterização em veia cefálica, os cães foram sedados com meperidina (3mg/kg) e acepromazina (0,05mg/kg), administrados por via intramuscular (IM); induzidos com propofol (4mg/kg), administrado por via intravenosa (IV). Após intubação endotraqueal, a anestesia foi mantida em isofluorano com oxigênio, durante 30 minutos. Para manutenção da volemia, foi realizada fluidoterapia com Ringer com Lactato (10mL/kg/h). Durante o trans-operatório os cães foram monitorados por oxímetro, Doppler vascular e eletrocardiograma. Os cães não apresentaram arritmia, hipotensão ou hipóxia.

Os dados foram armazenados em planilhas eletrônicas (Microsoft Excel<sup>®</sup>) e, posteriormente, analisados com o programa de estatística GraphPad Prism 5.0 (Graph prisma Inc., San Diego, CA). Foi realizado o teste de "D'Agostino & Pearson" para verificar anormalidades dos erros amostrais. Como os mesmos apresentaram-se com distribuição normal ( $p>0,05$ ), foi realizado o teste de t para comparação de duas médias. Todos os testes foram realizados em um nível de significância de 0,05.

Este estudo obteve aprovação pelo Comitê de Ética para o Uso de Animais da Universidade Federal do Espírito Santo, UFES, Brasil, sob protocolo número 048/2012.

Utilizou-se um kit comercial específico para a espécie canina, porém, devido a diferença na metodologia utilizada por diferentes kits de diagnóstico referenciados na literatura (Sleeper, Clifford e Laster, 2001; Adin *et al.*, 2005), não foi possível comparar os valores encontrados neste estudo com os padrões estabelecidos para a normalidade por outros estudos (Lee *et al.*, 2012), determinaram as concentrações de Tnlc em cães com marcapasso utilizando o mesmo kit diagnóstico, porém não estabeleceram valores de normalidade utilizando esta técnica.

Apesar da ausência de valores de referência, foi possível determinar que não houve diferença significativa entre as dosagens de Tnlc canina, em cães saudáveis, nos momentos pré e pós anestesia, submetidos a este protocolo ( $p > 0,05$ ) (Figura 1). Os cães não apresentaram complicações no trans anestésico que necessitassem de intervenção, mantendo-se estáveis durante todo o período.

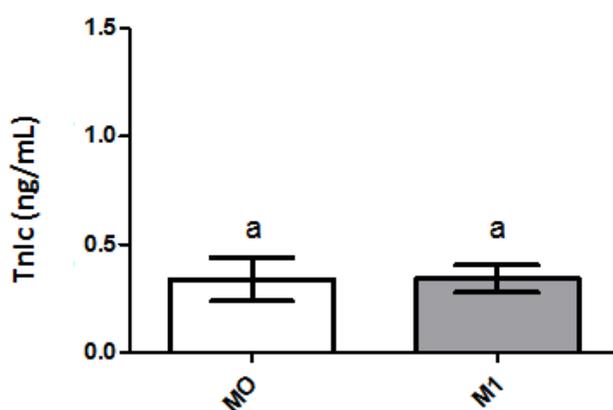


Figura 1: Concentrações séricas de Tnlc canina nos momentos pré (M0) e pós (M1) anestesia (n=8).

Cilli et al., 2010 avaliaram parâmetros de 107 cães aparentemente saudáveis, em uma rotina hospitalar, durante 5 anos. Compararam as dosagens séricas de Tnlc de amostras coletadas 24 horas antes da indução e 24 horas após o término da anestesia. Observaram aumento dos níveis séricos em 14% dos cães, o que contradiz aos achados deste estudo. No entanto, o aumento de Tnlc observado por Cilli *et al.*, 2010 se referiu a diferentes protocolos anestésicos, sem identificar o agente anestésico específico que levou a esta alteração.

Aumento da Tnlc também foi verificado por Verbiest et al., 2013, que avaliaram o efeito da anestesia geral em 18 cães por meio da mensuração sérica de Tnlc 12 horas antes e 12 horas após término da anestesia. Os cães foram pré-medicados com fentanil e metadona; induzidos com diazepam e propofol; e mantidos em anestesia geral com isoflurano, em oxigênio. Todos receberam fármaco anti-inflamatório não esteroidal, carprofeno ou meloxicam. Observaram que 55% dos cães apresentaram uma concentração pós-operatória de Tnlc maior do que a concentração pré-anestésica correspondente.

Apesar dos fármacos utilizados neste estudo causarem hipotensão (Gordon e Wagner, 2006), bradicardia (Liu et al., 2012) e redução do volume sistólico (Hoka, Sato e Takahashi, 1995), podendo induzir lesão miocárdica, conclui-se que a Tnlc canina não se eleva após 24 horas do protocolo anestésico utilizado. Novos estudos são necessários a fim de avaliar diferentes protocolos anestésicos, com maior número amostral.

Este estudo foi apoiado pela empresa Tecnologia Eletrônica Brasileira (TEB<sup>®</sup>).

ADIN, D. B. et al. Cardiac troponin I concentrations in normal dogs and cats using a bedside analyzer. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 7, n. 1, p. 27-32, 2005. ISSN 17602734 (ISSN). Disponível em: <  
<http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-33745513987&partnerID=40&md5=c452099580800e87d419e8e37cbbcbcd> >.

BVSC, G. H.; DVM, D. T. S. Evaluation of Age as a Risk Factor For Perianesthetic Morbidity and Mortality in the Dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 8, n. 3, p. 222-236, 1998. ISSN 1476-4431. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1476-4431.1998.tb00128.x> >.

CILLI, F. et al. Incidence of elevation of cardiac troponin I prior to and following routine general anaesthesia in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, n. 5, p. 409-416, Sep 2010. ISSN 1467-2987. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000281002400003 >.

GORDON, A. M.; WAGNER, A. E. Anesthesia-related hypotension in a small-animal practice. **Veterinary Medicine**, v. 101, n. 1, p. 22+, Jan 2006. ISSN 8750-7943. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000234872100004 >.

HOKA, S.; SATO, M.; TAKAHASHI, S. The effects of isoflurane and sevoflurane on the left ventricular end-systolic pressure-volume relation in dogs. **Journal of Anesthesia**, v. 9, n. 3, p. 247-251, 1995/09/01 1995. ISSN 0913-8668. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/BF02479873> >.

LEE, J. S. et al. Early Detection of Cardiac Injuries Related to Transcutaneous Pacing in Dogs Using Cardiac Biomarker Assay. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 11, n. 9, p. 1287-1289, 2012. ISSN 1680-5593. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000304142100002 >.

LIU, S. S. et al. Association of Perioperative Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs With Postoperative Myocardial Infarction After Total Joint Replacement. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 37, n. 1, p. 45-50, Jan-Feb 2012. ISSN 1098-7339. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000298366500009 >.

SLEEPER, M. M.; CLIFFORD, C. A.; LASTER, L. L. Cardiac Troponin I in the Normal Dog and Cat. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 5, p. 501-503, 2001. ISSN 1939-1676. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01582.x> >.

VERBIEST, T. et al. Perioperative changes in cardiac troponin I concentrations in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 94, n. 3, p. 446-448, Jun 2013. ISSN 0034-5288. Disponível em: < <Go to ISI>://WOS:000318380600012 >.

WOLFE BARRY, J. A.; BARTH, J. H.; HOWELL, S. J. Cardiac troponins: their use and relevance in anaesthesia and critical care medicine. **Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain**, v. 8, n. 2, p. 62-66, 2008. Disponível em: < <http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/8/2/62.short> >.