

MIRIAM RAQUEL ARDIGÓ WESTPHAL

**AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO E ATITUDES DOS PROFISSIONAIS DAS
UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA SOBRE A RELAÇÃO ENTRE HIGIENE
BUCAL, DOENÇA PERIODONTAL E PNEUMONIA**

CAMPINAS
2008

MIRIAM RAQUEL ARDIGÓ WESTPHAL

**AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO E ATITUDES DOS PROFISSIONAIS DAS
UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA SOBRE A RELAÇÃO ENTRE HIGIENE
BUCAL, DOENÇA PERIODONTAL E PNEUMONIA**

Dissertação apresentada ao Centro de
Pós-Graduação / CPO São Leopoldo
Mandic, para obtenção do grau de Mestre
em Odontologia.

Área de Concentração: Periodontia

Orientadora: Dra. Patrícia Ramos Cury

CAMPINAS
2008

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca "São Leopoldo Mandic"

Westphal, Miriam Raquel Ardigó.
W537a Avaliação do conhecimento e atitudes dos profissionais das
unidades de terapia intensiva sobre a relação entre higiene bucal,
doença periodontal e pneumonia / Miriam Raquel Ardigó
Westphal. – Campinas: [s.n.], 2008.
128f.: il.

Orientador: Patrícia Ramos Cury.
Dissertação (Mestrado em Periodontia) – C.P.O. São Leopoldo
Mandic – Centro de Pós-Graduação.

1. Higiene. 2. Biofilmes. 3. Pneumonia. 4. Periodontia. I. Cury,
Patrícia Ramos. II. C.P.O. São Leopoldo Mandic – Centro de Pós-
Graduação. III. Título.

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

Folha de Aprovação

A dissertação intitulada: “AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO E ATITUDES DOS PROFISSIONAIS DAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA SOBRE A RELAÇÃO ENTRE HIGIENE BUCAL, DOENÇA PERIODONTAL E PNEUMONIA” apresentada ao Centro de Pós-Graduação, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia, área de concentração: Periodontia em __/__/__, à comissão examinadora abaixo denominada, foi aprovada após liberação pelo orientador.

Prof. (a) Dr(a) Patricia Ramos Cury

Prof. (a) Dr(a) Prof Dr. Julio Cesar Joly

Prof. (a) Dr(a) Franco Arsati

Dedico...

Aos meus pais, **Carlos e Neusa**
que me deram a vida e a
minha formação moral...

...a **Fernando**, meu marido, companheiro
e amigo, minha fonte de inspiração...

...a **Danielle e Fernandinho**, meus filhos,
pela compreensão dos momentos ausentes
ocorridos durante a execução deste trabalho,
meu eterno amor.

AGRADECIMENTOS

A Profa. Dra. Patricia Ramos Cury que demonstrou dedicação, não mediu esforços e contribuiu efetivamente com seu conhecimento e experiência na orientação deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Julio Cesar Joly professor e coordenador do curso de Mestrado em Periodontia, aos Professores Dr. Robert e Dr. Danilo pela amizade e conhecimentos científicos transmitidos no decorrer do curso.

A Universidade Federal do Amazonas, representados pelos amigos Prof. Paulo Jacob e Profa Dra. Maria Augusta Bessa Rebelo.

A minha aluna Natasha da Silva Leitão, pela colaboração em todas as etapas do trabalho, meu carinho, amizade e admiração.

A todos os amigos que fiz neste período e que dividi angústias e alegrias, dedico os meus maiores sentimentos de amizade, respeito e gratidão.

Ao colaborador Prof. Mst. Felicien Gonçalves Vázquez, responsável pela análise estatística, cuja participação direta foi decisiva para a finalização deste trabalho.

Um agradecimento especial a todos os profissionais que participaram da pesquisa e que possibilitaram a realização deste estudo.

A Deus pela vida, pela família, os amigos, o trabalho, por todos os minutos de minha vida...

RESUMO

A relação entre doenças sistêmicas e condições bucais tem sido abordada em vários estudos, dentre as mais implicadas neste contexto estão as pneumonias nosocomiais e a associada à ventilação mecânica. A influência das infecções bucais na saúde sistêmica é proveniente da disseminação de microrganismos, de seus produtos metabólicos na corrente sanguínea e do estabelecimento de um quadro inflamatório crônico. O objetivo do estudo foi avaliar o conhecimento e as atitudes dos profissionais das Unidades de Terapias Intensivas sobre a relação entre a Higiene bucal, Doença periodontal e Pneumonia. Para o desenvolvimento do estudo não-experimental descritivo, foi utilizado um questionário que avaliou 154 profissionais (55 médicos, 33 enfermeiros e 66 técnicos/auxiliares de enfermagem) de quatro hospitais públicos (n=72) e privados (n=82). Resultados: Afirmaram ser importante o procedimento de higiene bucal 96,3% (52/54) dos médicos, 94% (31/33) dos enfermeiros, 87,6% (57/65) dos técnicos/auxiliares. Concordaram que o controle do biofilme dental pode contribuir na prevenção da doença periodontal ($p<0,001$), endocardite bacteriana ($p<0,001$) e pneumonia ($p<0,001$), respectivamente, 96,4%, 83,6% e 34,5% dos médicos; 81,8%, 51,5% e 6,1% dos enfermeiros; 57,8%, 34,8% e 9,1% dos técnicos/auxiliares, nas demais patologias pesquisadas não houve diferença estatística. Em relação aos métodos de higiene bucal adquiridos durante a formação escolar, a escova dental foi a mais citada para pacientes internados e o *swab* para os pacientes intubados; e para todos os pacientes o colutório mais citado foi o Cloreto de cetilpiridino. Admitiram haver protocolo nas instituições para os pacientes internados e intubados, respectivamente: 43,6% (24/55) e 32,7% (18/55) dos médicos, 45,5% (15/33) e 48,5% (16/33) dos enfermeiros e 39,4% (26/66) e 31,8% (21/66) dos auxiliares-técnicos. A frequência de higiene bucal para todos os pacientes apresentou mediana de três vezes, independente da profissão ou instituição. Os procedimentos mais usados para pacientes internados pelos médicos, enfermeiros e auxiliares-técnicos, respectivamente, foram a escovação dental (20,8%, 73,4% e 30,8%) e sua associação com colutórios (45,9%, 13,3% e 15,4%), já para os pacientes intubados, foi o *swab* (55,6%, 81,3% e 71,4%), sendo que o Cloreto de cetilpiridino foi o colutório mais usado em todos os pacientes. Concluimos que embora os profissionais afirmem ter o conhecimento sobre a importância do controle do biofilme dental e da doença periodontal na manutenção do estado de saúde sistêmica dos pacientes, observamos que, um número reduzido de profissionais relacionou-nas com a pneumonia. Portanto é evidente a necessidade de investimentos em programas educacionais e na implementação nas Unidades de Terapia Intensiva de protocolos que estejam de acordo com a literatura científica atual.

Palavras-chave: Higiene. Biofilmes. Periodontite. Pneumonia.

ABSTRACT

The relationship between systemic diseases and oral conditions has been approached in several studies, among the more implicated in this context are hospital pneumonias and mechanical ventilation association. The influence of oral infections in the systemic health is originating from the spread of microorganisms, their metabolic products in the sanguine current and the establishment of a chronic inflammatory picture. The objective of this study was to evaluate the knowledge and the attitudes of professionals that work in Intensive Care Units about the relationship among the oral Hygiene, periodontal Disease and Pneumonia. It was used a questionnaire that evaluated 154 professionals (55 doctors, 33 nurses and 66 nurse technicians/assistants) of four public hospitals (n=72) and private (n=82) for the development of the descriptive no-experimental study. Results: They affirmed to be important the procedure of oral hygiene 96,3% (52/54) of doctors, 94% (31/33) of nurses, 87,6% (57/65) of nurse technicians/assistants. They agreed that the dental biofilm control can contribute in the prevention of periodontal disease ($p < 0,001$), bacteria endocarditis ($p < 0,001$) and pneumonia ($p < 0,001$), respectively, 96,4%, 83,6% and 34,5% of doctors; 81,8%, 51,5% and 6,1% of nurses; 57,8%, 34,8% and 9,1% of nurse technicians/assistants, in other researched pathologies there was not statistics difference. In relation to methods of oral hygiene acquired during the school formation, the toothbrushing was more mentioned for hospitalized patients and the swab for the intubated patients; and for all the patients the mouthrinses more mentioned was the cetylpyridinium chloride. They admitted there to be protocol in the institutions for the hospitalized patients and intubated, respectively: 43,6% (24/55) and 32,7% (18/55) of doctors, 45,5% (15/33) and 48,5% (16/33) of nurses and 39,4% (26/66) and 31,8% (21/66) of auxiliary-technicians. The frequency of oral hygiene for all the patients presented medium of three times, independent of the profession or institution. The procedures more used for patients interned by the doctors, nurses and nurse technicians/assistants, respectively, were toothbrushing (20,8%, 73,4% and 30,8%) and its association with mouthrinses (45,9%, 13,3% and 15,4%), while for the intubated patients, it was the swab (55,6%, 81,3% and 71,4%), and the cetylpyridinium chloride was the commercial mouthrinse more used in all the patients. It was concluded that although the professionals affirm to have the knowledge on the importance of the periodontal disease in the maintenance of the patients' general health condition, we observed that a reduced number of professionals related them with the pneumonia. Therefore it is evident the need of investments in education programs and implementation of protocols that are in agreement with the current scientific literature in the Intensive Care Units.

Keywords: Hygiene. Biofilms. Periodontitis. Pneumonia.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Sistema respiratório.....	19
Quadro 1 - Correlação entre fatores de risco e agentes prováveis da PAC	26
Quadro 2 - Medidas preventivas.....	32
Quadro 3 - Recomendações atuais do CDC e AACN sobre cuidados bucais e dentários.....	79
Tabela 1 - Distribuição segundo as características sócio-demográficas dos profissionais participantes do estudo, Manaus/AM-2007	83
Gráfico 1 - Distribuição importância da correta Higiene Bucal em relação à profissão, Manaus/AM-2007	86
Tabela 2 - Distribuição segundo o conhecimento sobre a saúde bucal em relação à profissão, Manaus/AM-2007	88
Tabela 3 - Distribuição segundo os métodos que o profissional aprendeu para higiene bucal dos pacientes internados e intubados em relação à profissão, Manaus/AM-2007	90
Gráfico 2 - Distribuição segundo os colutórios que o profissional aprendeu durante a formação escolar para higienização bucal dos pacientes internados em relação a profissão, Manaus/AM-2007	91
Gráfico 3 - Distribuição segundo os colutórios que o profissional aprendeu durante a formação escolar para higienização bucal dos pacientes intubados em relação a profissão, Manaus/AM-2007.....	91
Tabela 4 - Distribuição segundo a existência de protocolo para higiene bucal dos pacientes internados e intubados em relação à profissão, Manaus/AM-2007	93
Tabela 5 - Distribuição segundo a frequência da higiene bucal dos pacientes internados e intubados em relação à profissão, Manaus/AM-2007	94

Gráfico 4 - Distribuição segundo os colutórios usados na higiene bucal dos pacientes internados nas instituições em relação à profissão, Manaus/AM-2007	95
Gráfico 5 - Distribuição segundo os colutórios usados na higiene bucal dos pacientes intubados nas instituições em relação à profissão, Manaus/AM-2007	95
Tabela 6 - Distribuição segundo o local onde adquiriu informações quanto aos métodos de higiene bucal em relação à profissão, Manaus / AM - 2007	98

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Aa	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
AACN	American Association of Critical Care Nurses
ADA	American Dental Association
CB	Cavidade Bucal
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
DCV	Doença Cardiovascular
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DP	Doença Periodontal
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DR	Doença Respiratória
EUA	Estados Unidos da América
FUNASA	Fundação Nacional de Saúde
HPS	Hospital Pronto-Socorro 28 de agosto
HU	Hospital Unimed
HUGV	Hospital Universitário Getúlio Vargas
Ig	Imunoglobulina
IL	Interleucina
IMI	Instituto de Medicina Intensiva
LT	Leucotrieno
MMP	Metaproteínas
NIC	Nível de Inserção Clínica
PAC	Pneumonia Adquirida na Comunidade
PAVM	Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica
PCR	Polymerase Chain Reaction

Pg	Porphyromonas gingivalis
PG	Prostaglandina
PH	Pneumonia Hospitalar
PVPI	Polivinilpirrilidone
SUS	Sistema Único de Saúde
TNF	Fator de Necrose Tumoral
UFAM	Universidade Federal do Amazonas
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 REVISÃO DA LITERATURA	18
2.1 Sistema respiratório	19
2.1.1 Doenças respiratórias	22
2.1.1.1 <i>Pneumonia adquirida na comunidade.....</i>	23
2.1.1.2 <i>Pneumonia hospitalar ou nosocomial</i>	26
2.1.1.3 <i>Pneumonia associada à ventilação mecânica</i>	29
2.2 Doença periodontal	34
2.3 Relação entre doença periodontal e pneumonia	42
2.3.1 <i>Microrganismo presentes na cavidade bucal como agentes etiológicos da pneumonia</i>	44
2.3.2 <i>Potenciais mecanismos de ação dos microrganismos bucais na patogênese das pneumonias</i>	47
2.3.2 <i>Biofilme dental como reservatório de patógenos respiratórios.....</i>	51
2.4 Prevenção da colonização bucal pelos patógenos respiratórios	58
2.4.1 <i>Agentes químicos para o controle do biofilme dental.....</i>	63
2.4.2 <i>Protocolo de higiene bucal.....</i>	76
3 PROPOSIÇÃO	81
4 MATERIAIS E MÉTODOS	82
4.1 <i>Caracterização da amostra</i>	82
4.2 <i>Questionário.....</i>	85
4.3 <i>Análise estatística</i>	85
5 RESULTADOS.....	87
5.1 <i>Conhecimento sobre saúde bucal</i>	87

5.2 Protocolo de higiene bucal	90
5.2.1 Avaliação do conhecimento de protocolo de higiene bucal adquiridos durante a formação escolar	90
5.2.1.1 Avaliação do conhecimento de protocolo de higiene bucal adquiridos durante a formação escolar em relação à profissão.....	90
5.2.2 Protocolo de higiene bucal preconizado nas instituições de trabalho	93
5.2.2.1 Análise do protocolo de higiene bucal preconizado nas instituições de trabalho em relação à profissão	93
5.3.1 Análise da fonte de informações em relação a profissão	97
6 DISCUSSÃO	99
7 CONCLUSÃO	109
REFERÊNCIAS.....	110
APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecimento	129
APÊNDICE B - Questionário	130
APÊNDICE C - Formação Escolar	130
APÊNDICE D - Conhecimento sobre a saúde bucal em relação à Instituição de trabalho.....	132
APÊNDICE E - Formação sobre os protocolos de higiene bucal de pacientes internados e intubados	133
APÊNDICE F - Protocolo de Higiene bucal preconizado nas instituições	134
APÊNDICE G - Fontes de Informação.....	135
ANEXO A - Parecer do Comitê de Ética	136
ANEXO B - Termo de Concordância das Instituições envolvidas	137

1 INTRODUÇÃO

Atualmente nota-se um despertar de uma nova Odontologia, que se aproxima da medicina e se integraliza, visando sempre o bem-estar do paciente.

A Periodontia, em especial, tem alcançado destaque na área médica por meio da identificação de relações entre as periodontopatias e as condições sistêmicas. Além das condições sistêmicas interferirem no curso da Doença Periodontal (DP) como fatores modificadores, a periodontite pode interferir em doenças e condições sistêmicas tais como a gravidez, elevando o risco de parto prematuro de bebês de baixo peso (Contreras et al., 2006, Offenbacher et al., 2006, Xiong et al., 2006); no controle glicêmico nos diabéticos (Pradhan, Ridker, 2002; Mealey, Ocampo, 2007); elevando o risco de formação de placas ateromatosas e endocardite bacteriana em cardiopatas (D'Aiuto et al., 2004, Dye et al., 2005); ou como reservatório de patógenos responsáveis por úlceras gástricas (Anand et al., 2006; Namiot et al., 2007) e doenças respiratórias (DR) (Nóbrega, 2004; Azarpazhooh, Leake, 2006; Scannapieco, 2006; Adachi et al., 2007).

O impacto negativo de infecções bucais na saúde sistêmica é proveniente da disseminação de microrganismos e de seus subprodutos na corrente sanguínea levando a um quadro de bacteremia (van Velzen, 1984; American Academy of Periodontology, 1998; Kinane et al., 2005; Forner et al., 2006). Entretanto, o principal mecanismo para que as periodontites influenciem outras doenças no organismo é o estabelecimento de um quadro inflamatório sistêmico crônico (D'Aiuto et al., 2004; Offenbacher et al., 2006).

Em indivíduos saudáveis, os microrganismos que têm acesso à corrente sanguínea são rapidamente eliminados. No entanto, pacientes imunossuprimidos podem apresentar maior dificuldade para responder ao desafio microbiano (Nisengard, 1997).

A aspiração de secreções da orofaringe, de microrganismos presentes no biofilme dental e lesões supurativas também podem facilitar o acesso de microrganismos bucais para o trato respiratório superior e causar infecções pleuro-respiratórias (Loesche, Lopatin, 1998).

As vias respiratórias com exceção da boca, nariz, rino, orofaringe e laringe, são consideradas ambientes estéreis, graças à atuação constante da imunidade específica e inespecífica nos seios da face, traquéia, brônquios e alvéolos pulmonares (Husain, Kumar, 2005).

Tanto os mecanismos de defesa como a movimentação ciliar das vias aéreas, as enzimas proteolíticas salivares, a produção de citocinas (interleucinas (ILs) e o fator de necrose tumoral (TNF) dificultam a invasão bacteriana e virótica. A falha de um desses mecanismos de defesa pode causar alteração da relação hospedeiro-bactéria em áreas não-estéreis, propiciando o desenvolvimento de pneumonias bacterianas (Chow, 1978; Levine, Niederman, 1991; Zin, Rocco, 1999; Welsh, 2001).

A pneumonia é uma infecção debilitante em pacientes idosos e imunossuprimidos causada por bactérias (Fourrier et al., 1998; Scannapieco, 2002). Esta patologia é a segunda causa de infecção hospitalar e responsável também pelas taxas significativas de morbidade e mortalidade em pacientes de todas as idades (Gomes, 2001; Niederman et al., 2001; Scannapieco, Rossa, 2004; Crnich et al., 2005; Carvalho, 2006).

Usualmente é classificada como pneumonia adquirida na comunidade (PAC), pneumonia nosocomial ou hospitalar (PH) e pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) (Mojon, 2002; Scannapieco, 2006; Sociedade..., 2007).

A PH tem como etiologia os microrganismos próprios do ambiente hospitalar, já que após 48 horas de permanência nesse ambiente o paciente terá sua microbiota de pele, boca, trato respiratório e genital composto por espécies bacterianas, ou cepas dessas espécies com menor padrão de resistência (Johanson et al., 1988; Abele-Horn et al., 1997).

O fator de risco mais crítico para a PH e em pacientes sob ventilação mecânica são os microrganismos que podem colonizar o trato respiratório através de várias rotas (Limeback, 1998), como a contaminação do tubo endotraqueal (Levine, Niederman, 1991), as bactérias da orofaringe e gastrointestinais (Tablan et al., 1994; Garrouste-Ortegas et al., 1997; Lockhart, Durack, 1999) ou a aspiração de bactérias bucais do biofilme dental presentes nos fluidos bucais (Scannapieco, 1999).

A cavidade bucal foi considerada um potencial reservatório para patógenos respiratórios, pois a quantidade de biofilme dental em pacientes de Unidade de Terapia Intensiva (UTI) aumenta com o tempo de internação (El-Sohl et al., 2004) ocorrendo um aumento na probabilidade deste biofilme ser colonizado por patógenos respiratórios potenciais (Scannapieco, Rossa Júnior, 2004; Azarpazhooh, Leake, 2006).

A associação entre a colonização do biofilme dental e a infecção hospitalar tem sido abordada em vários estudos e diversos mecanismos de plausibilidade biológica são propostos para justificar esta inter-relação (Scannapieco et al., 1992; Scannapieco, Mylotte, 1996; Fourrier et al., 1998; Scannapieco, Ho,

2001; Scannapieco, 2002; El-Sohl et al., 2004; Azarpazhooh, Leake, 2006; Scannapieco, 2006; Adachi et al., 2007).

Diante das evidências científicas encontradas a adoção de protocolos integrados de prevenção e tratamento multidisciplinar nos pacientes de UTI é essencial. Isso deve ocorrer especialmente em pacientes portadores de DP, por representar uma carga infecciosa e inflamatória significativa e servir de reservatório crônico para transferência de bactérias e/ou produtos do seu metabolismo (Moraes et al., 2006).

Dentro das várias atividades preventivas, o investimento na capacitação dos recursos humanos, através da educação e a motivação, ocupam lugar de destaque, pois são medidas que tem como objetivo mudar hábitos e comportamentos, no sentido de promover a saúde e melhorar a HB dos pacientes (Dinelli et al., 2000). Assim sendo, a proposta do presente trabalho foi avaliar através de questionário o conhecimento e atitudes dos profissionais de quatro hospitais sobre a relação entre a higiene bucal, DP e pneumonia, para posterior implementação de programas educacionais e protocolo de HB na rotina das UTIs.

2 REVISÃO DA LITERATURA

No início do século XX, a medicina apresentava pouco conhecimento sobre as causas de doenças como artrite, pneumonia, pancreatite, entre outras. Através de escritos e palestras, médicos e dentistas adotaram a idéia de que as infecções, especialmente aquelas que se originavam da boca, causavam a maioria dos sofrimentos e doenças no homem (Lindhe, 2005). Iniciava-se assim a era da infecção focal. Entretanto, na década de cinquenta, ficou claro para a medicina e a odontologia que as infecções bucais não explicavam as diversas doenças nas pessoas e, portanto, a era da infecção focal chega ao fim.

Os avanços na ciência e tecnologia contribuíram para o surgimento de novos paradigmas em periodontologia, em especial sua associação com a saúde sistêmica, nos conduzindo ao entendimento tanto da DP, quanto da suscetibilidade para sua instalação, sua etiologia e patogênese (Williams, 1992; Lindhe, 2005). As pesquisas em Medicina Periodontal têm alcançado alguns resultados que podem confirmar essa associação; o que evidencia a importância do diagnóstico precoce e tratamento imediato das DPs evitando progressão das mesmas com prejuízo à saúde geral dos pacientes.

Muitos dos preceitos da teoria da infecção focal são revividos hoje sob a luz de pesquisas recentes que mostram ligações entre a saúde bucal e sistêmica. No entanto, para que a hipótese não perca sua reputação pela segunda vez, não deve haver atribuições sem embasamento, teorias sem evidências (Isemura et al., 1984). Embasados em evidências, a Odontologia e a Medicina oferecem um ambiente excelente para examinar as possíveis relações entre a infecção bucal e os distúrbios sistêmicos.

2.1 Sistema respiratório

O sistema respiratório é o conjunto de órgãos que realizam a função da respiração, ou seja, o processo encarregado da troca de oxigênio e gás carbônico entre o organismo e o meio ambiente (Guyton, Hall, 2006).

É constituído por um par de pulmões e por vários órgãos que conduzem o ar para dentro e para fora das cavidades pulmonares. Esses órgãos são as fossas nasais, a boca, a faringe, a laringe, a traquéia, os brônquios, os bronquíolos e os alvéolos, os três últimos localizados nos pulmões, conforme figura 1 (Tarantino, 2002).

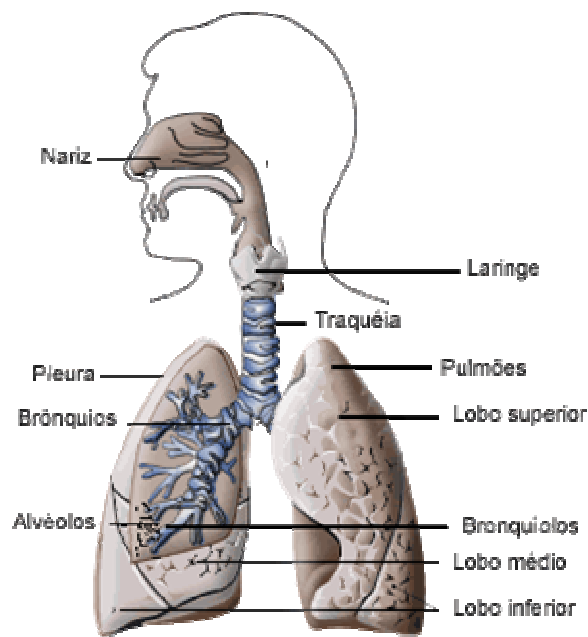


Figura 1 – Sistema respiratório

Fonte: Sistema respiratório, 2007.

Na espécie humana, o ar passa pelas vias respiratórias até os pulmões. A primeira é a cavidade nasal, dividida pelo septo nasal em duas metades paralelas

que começam na narina e terminam na faringe. O ar inspirado passa da cavidade nasal para a faringe, e segue pela laringe, traquéia, brônquios, bronquíolos alcançando a árvore respiratória, constituída pelos alvéolos, onde se realiza a troca gasosa entre o sangue e o ar (Zin, Rocco, 1999).

O aparelho respiratório do ser humano é dotado de grande interface interagindo com o meio externo. Cerca de 70 a 80 m² de superfície alveolar de um indivíduo adulto entram diariamente em contato com 10 a 15 m³ de ar mobilizado pela ventilação. Suspensos no ar aspirado costumam existir um grande número de poluentes das mais variadas naturezas, os quais podem, com maior ou menor capacidade, serem as causas de doenças, como pneumoconiose, legionelose, micose e tuberculose (Tarantino, 2002).

Os vasos pulmonares, por onde permanentemente acaba passando toda a volemia, atuam como um filtro ao nível de suas terminações menos calibrosas, onde impurezas ficam retidas, podendo aí também surgir doenças, como consequência dessas embolias sépticas, como estafilococcia não-sépticas ou neoplásicas (Guyton, Hall, 2006). O agente injuriante pode ser aspirado sob a forma sólida ou líquida, a partir da boca, impactando em brônquio de grosso calibre (corpo estranho) ou se depositando em porções mais periféricas do pulmão, levando à instalação de, por exemplo, pneumonias e abscessos (Brook, Frazier, 1993).

Sabe-se que nos indivíduos saudáveis, a árvore brônquica abaixo da carina é isenta de germes, o mesmo não acontece nas vias aéreas superiores, onde habitualmente vivem microrganismos saprófitos e patogênicos. Tais condições exigem uma constante vigilância do organismo através de seus mecanismos de defesa, tanto locais como sistêmicos (Guyton, Hall, 2006).

Vários mecanismos de defesa operam no aparelho respiratório, os quais impedem, dentro de limites, a ação dos agentes agressores. Dentre os mecanismos de defesa estão os que dificultam a progressão do agente agressor, através da interrupção da ventilação (reflexo glótico), que se manifesta durante a deglutição ou em resposta à percepção de algo nocivo, que expulsam o agente agressor por meio de atos voluntários de fungar, assuar, espirrar, pigarrear e tossir destruindo-o através da fagocitose alveolar (Zin, Rocco, 1999; American Thoracic Society, 2005).

Assim, as partículas de maior volume, quando inaladas, são retidas nas regiões naso e orofaringianas. As partículas menores, dependendo do seu volume, ao ultrapassarem essa barreira vão se depositar sobre os cílios respiratórios ou podem atingir os alvéolos (Zin, Rocco, 1999; Guyton, Hall, 2006).

A função ciliar motora conduz para o exterior qualquer microrganismo estranho, havendo o reflexo tussígeno, tais elementos são eliminados pelas secreções; aquelas que atingem os bronquíolos terminais depositam-se nos alvéolos, onde serão fagocitados e removidos pelos macrófagos (Zin, Rocco, 1999; Moreira, Leite, 2002). Além de suas funções puramente mecânicas, as secreções brônquicas desempenham um importante papel de defesa do trato respiratório, graças às imunoglobulinas nelas contidas (Costanzo, 2005).

Com o comprometimento de tais mecanismos podem ocorrer infecções que resultariam, entre outras causas, o aumento em número e virulência dos agentes patogênicos, superando assim a capacidade de defesa do organismo (Lederman, 2002). Por exemplo, os reflexos glóticos e da tosse encontram-se abolidos quando o paciente se encontra inconsciente, possibilitando que grandes quantidades de secreções, vômitos, ou mesmo de água, sejam aspiradas para o pulmão (Johanson et al., 1972 apud Garcia, 2005; Celis et al., 1988; American

Thoracic Society, 2005). A aspiração para as vias aérea inferiores também é favorecida durante períodos de uso de tubos endotraqueais ou sondas para alimentação gastro-enteral (Kingston et al., 1991; Torres, et al., 1992).

2.1.1 Doenças respiratórias

As DRs são responsáveis por um significativo número de óbitos e por um considerável sofrimento ao ser humano. As infecções respiratórias baixas foram a terceira causa mais comum de mortalidade no mundo em 1990 (4,3 milhões de óbitos) e as doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC) foram a sexta causa de mortalidade (2,2 milhões de óbitos) (Scannapieco, 1999; Menezes, 2005; Sociedade..., 2007) e a quarta causa de morte nos Estados Unidos da América (EUA) em 1996, totalizando 100.000 vidas, ao passo que a pneumonia e a gripe juntas causaram 84.000 óbitos (Petty, Weinmann, 1997).

Na virada do século, as pneumonias foram consideradas como a causa mais comum de mortes, quando atingiu o índice de 200 óbitos por 100.000 habitantes, caindo esses números para 70 por 100.000 habitantes com o advento de antibióticos. Nos EUA, anualmente, mais de três milhões de indivíduos são atingidos e aproximadamente 500.000 deles exigem internação. A mortalidade desses pacientes oscila entre 10% e 25% (Tarantino, 2002).

A pneumonia bacteriana é uma infecção de risco, especialmente, nas pessoas idosas e nos pacientes imunocomprometidos (Fourrier et al., 1998, Moreira, Leite, 2002). Trata-se da segunda infecção hospitalar mais comum (Mojon, 2002), sendo a sexta causa de morte nos EUA e a quinta no Brasil, o que corresponde a

70% de todas as pneumonias em nosso país (Niederman et al., 2001) resultando em altas taxas de morbidade e mortalidade (Sergers, 2006).

A pneumonia é uma doença causada por uma grande variedade de agentes infecciosos, incluindo bactérias, micoplasma, fungos, parasitas e vírus que provocam a infecção pulmonar (Guimarães, Rocco, 2006).

Vários fatores de riscos específicos têm sido identificados, são eles, uso prévio de antibióticos, a administração de antiácidos e bloqueadores de receptores de hidrogênio, necessidade de reintubação, posição supina, uso de cânula nasogástrica, presença de traqueostomia e transporte dentro do hospital (Kollef, et al., 1997).

Usualmente a pneumonia é classificada como associada a comunidade, hospitalar ou nosocomial e associada a ventilação mecânica. Esta determinação é importante, pois os patógenos e as medidas preventivas são diferentes para os três tipos (Mojon, 2002, Scannapieco, 2006).

2.1.1.1 Pneumonia adquirida na comunidade

A PAC é a infecção aguda do parênquima pulmonar em um indivíduo que adquiriu na comunidade. É uma doença potencialmente grave, constituindo-se na principal causa de óbito entre as doenças infecciosas. Sua incidência varia de cinco a 11 casos por 1000 indivíduos por ano, sendo maior em crianças e idosos (Pinheiro, Oliveira, 2007).

Permanece como importante causa de hospitalização e de morte. Estima-se que entre duas a 15/1.000 pessoas a cada ano adquirem pneumonia e cerca de 20 a 40% necessitam ser hospitalizados, sendo que 5% a 30% requerem tratamento

em UTI. A mortalidade de PAC antes da antibioticoterapia era de 200/100.000 pessoas por ano (Mojon, 2002).

A maior parte dos estudos sobre mortalidade em PAC separa os resultados conforme o local de tratamento da infecção. Assim, pneumonias tratadas em regime ambulatorial têm mortalidade inferior a 1%, enquanto nas que necessitam de internação as taxas ficam entre 5,7% e 12%. Os casos mais graves de PAC, que necessitam de internação em UTI, têm mortalidade entre 22% e 50%. Nos países desenvolvidos, a PAC é a sexta causa de morte, sendo a primeira entre as doenças infecciosas (Pinheiro, Oliveira, 2007).

No Brasil, as pneumonias foram à causa comum de 17.220 mortes na faixa etária de 65 anos ou mais, durante o ano de 1996. De acordo com o Serviço de Vigilância Epidemiológica da Fundação Nacional de Saúde (FUNASA), a taxa de hospitalização por gripe e pneumonia em idosos foi de 12,5 por 1.000 habitantes. Os dados de hospitalização do Sistema Único de Saúde (SUS) demonstram que a pneumonia é a terceira causa de internações entre indivíduos com 65 anos de idade ou mais, representando 6,8% do total de internações hospitalares no SUS, com um custo médio unitário de R\$ 194,09. Em 1997, 17,8% das Autorizações de Internação Hospitalar foram decorrentes de DRs agudas e pneumonia em idosos, representando um custo de R\$ 99,7 milhões.

Os fatores para o desenvolvimento da PAC são envelhecimento, tabagismo, DPOC, insuficiência cardíaca, micro e macro aspiração, colonização da orofaringe, alcoolismo, cirrose hepática, deficiência nutricional, imunossupressão e fatores ambientais (Gomes, 2001).

A pneumonia bacteriana de comunidade é causada pela aspiração de microrganismos que usualmente colonizam as vias áreas superiores como:

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Candida albicans* e bactérias anaeróbias, freqüentemente associada a DP (Ostergaard, Andersen, 1993; Scannapieco, 2006; Pinheiro, Oliveira, 2007).

O pneumococo é o agente mais freqüente independentemente da idade e da presença ou não de fatores de riscos. No adulto saudável, o pneumococo causa mais de 50% das PACs em que se estabelece o diagnóstico etiológico (Scannapieco, 1999; Scannapieco, 2006). A *Legionella* sp., também considerada agente atípico, é observada em 1% a 15% dos casos, de acordo com a área geográfica estudada. Não é rara a infecção mista produzida por um microrganismo atípico e um agente bacteriano (Ostergaard, Andersen, 1993; Park, 2005).

Algumas sociedades científicas, baseadas em estudos dirigidos à identificação dos agentes etiológicos e às características clínicas dos pacientes (quadro 1), desenvolveram consensos para o uso empírico de antimicrobianos no tratamento inicial da PAC. Esses consensos têm valor se houver adesão às recomendações e se elas comprovadamente puderem melhorar a sobrevida, custo-efetividade, tempo de internação e outros parâmetros clínicos relevantes (Almeida, Ferreira-Filho, 2004) (quadro 1).

Agente etiológico	Fatores de risco
Pneumococo resistente à penicilina	Idade acima de 65 anos Uso de betalactâmico nos últimos três meses Alcoolismo Enfermidade imunossupressora (inclui o tratamento crônico com corticóide) Presença de co-morbidades múltiplas Exposição à crianças em creche
Enterobactérias gram-negativas	Residência em asilos Doença cardiopulmonar subjacente (destacadamente ICC e DPOC) Co-morbidades múltiplas Uso recente de antibióticos
Pseudomonas aeruginosa	Bronquiectasia Fibrose cística DPOC grave Uso crônico de corticóide (acima de 10 mg/dia) Tratamento antibiótico no mês anterior superior a sete dias com agente de amplo espectro Desnutrição.
Anaeróbios	Etilismo Más condições dentárias Suspeita de aspiração Obstrução brônquica

Quadro 1 - Correlação entre fatores de risco e agentes prováveis da PAC

Fonte: Pinheiro & Oliveira, 2006, p. 16.

2.1.1.2 Pneumonia hospitalar ou nosocomial

A PH ou nosocomial é a pneumonia que ocorre após 48 horas da admissão hospitalar, geralmente tratada na Unidade de internação, não estando relacionada à intubação endotraqueal e à ventilação mecânica, podendo, entretanto, ser encaminhada para tratamento em UTI quando se apresenta ou evolui de forma grave. Dentro deste conceito, deve ser considerado o tempo de intubação e os patógenos envolvidos. Devido às implicações etiológicas, terapêuticas e prognósticas, a PH tem sido classificada quanto ao tempo decorrido desde a admissão até o seu aparecimento. A PH precoce é aquela que ocorre até o quarto

dia de internação, sendo considerada tardia quando se inicia após cinco dias da hospitalização (Sociedade..., 2007).

A prevalência estimada da PH varia entre diferentes estudos, de 10 a 65%. Essa variação decorre, sobretudo, das diferenças de características dos pacientes internados nos diferentes hospitais, sendo mais freqüente entre os pacientes cirúrgicos e pacientes internados em UTI, em relação aos clínicos, porém os diferentes métodos de diagnóstico da PH também podem gerar discrepâncias nesses números. Quando se utilizam critérios clínicos, o diagnóstico da pneumonia nosocomial é mais comum do que os microbiológicos (Pinheiro et al., 2002).

Acredita-se que a mortalidade por PH seja de 27 a 50% (Scheld, Mandell, 1991; Kollef, 2004). Podem determinar maiores taxas de óbito quando causada por determinados agentes, como *P. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* sp., *Escherichia coli*, *Serratia* sp., *Enterobacter* sp. e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (Medeiros, 1999; Scannapieco, 1999; Kollef, 2004; Park, 2005; Scannapieco, 2006).

Para o desenvolvimento da PH, há a necessidade de que os patógenos alcancem o trato respiratório inferior e sejam capazes de vencer os mecanismos de defesa do sistema respiratório, que inclui os mecânicos (reflexo glótico e da tosse, sistema de transporte mucociliar), humorais (anticorpos e complemento) e celulares (leucócitos, neutrófilos e linfócitos) (Celis et al., 1988; American Thoracic Society, 2005).

Dentre as fontes de contaminação estão os dispositivos e equipamentos utilizados no ambiente hospitalar e seus elementos associados, como: ar, água, sondas, tubos e fômites (Isakow, Kollef, 2006; Sociedade de Pneumologia e Tisiologia, 2007). Além de transferências de patógenos entre pacientes ou entre

esses e os profissionais de saúde (Park, 2005). Uma série de fatores do hospedeiro, ou de intervenções terapêuticas a ele aplicadas, favorece a colonização por germes hospitalares, como: extremos de idade; gravidade da doença de base; cirurgias prévias (torácicas ou abdominais altas), depressão sensorial, doença cardiopulmonar, necessidade de terapia respiratória, desde nebulizações e oxigênio terapia até a utilização de prótese traqueal e suporte ventilatório invasivo, além de procedimentos que envolvam manipulação do trato respiratório (Celis et al., 1988; Fagon et al., 1993; Park, 2005; Isakow, Kollef, 2006).

Os fatores de riscos para PH podem ser classificados em modificáveis ou não-modificáveis. Os não modificáveis são: idade, escore de gravidade, DPOC, doenças neurológicas, traumas e cirurgias. A Interferência nos fatores modificáveis pode ser realizada por meio de medidas de relativa simplicidade, tais como: lavagem e desinfecção das mãos, criação de protocolos que visem à redução de prescrições inadequadas de antimicrobianos e vigilância microbiológica com informação periódica aos profissionais, quanto à prevalência e resistência da microbiota (Isakow, Kollef, 2006; Sociedade..., 2007).

A administração dos hospitais deve estar ciente da necessidade de prover pessoal suficiente com o propósito de assegurar a relação adequada entre enfermagem e paciente, especialmente nas UTIs. Outras iniciativas como a implementação de protocolos de sedação, desmame ventilatório e a remoção precoce de dispositivos invasivos podem reduzir a prevalência de infecções nosocomiais.

2.1.1.3 Pneumonia associada à ventilação mecânica

A PAVM é aquela que surge entre 48-72 horas após a intubação endotraqueal e a instituição da ventilação mecânica invasiva. De modo similar, a PAVM também é classificada em precoce e tardia. A precoce é a que ocorre até o quarto dia de intubação e ventilação mecânica e a tardia ocorrem após o quinto dia (Brindam et al., 2004; Kollef, 2004; Carvalho, 2006; Sociedade..., 2007).

Nas UTIs, a PAVM é a infecção mais comum e sua incidência pode variar de 9% a 68%, dependendo do método de diagnóstico utilizado e da população estudada. Sua alta letalidade varia 33% a 71% e a relação entre caso e fatalidade pode atingir até 55% (Craven, Steger, 1995; American Thoracic Society, 2005).

A prevalência relatada é de 2,5 a 34,4 casos de pneumonia por 1000 dias de respiração artificial e de 3,2 casos por 1000 dias em pacientes não ventilados (Tablan et al., 1994; George et al., 1998).

Quando comparada a outras infecções nosocomiais como as do trato urinário e da pele, onde a mortalidade varia entre 1 e 4%, a PAVM torna-se um importante preditor de mortalidade, variando entre 24 a 50% podendo chegar a mais de 70% quando causada por microrganismos multiresistentes (Tablan et al., 1994; Craven, Steger, 1995).

O desenvolvimento de PAVM é primariamente devido à aspiração de secreções da orofaringe, do condensado formado no circuito do respirador, ou do conteúdo gástrico colonizado por bactérias patogênicas (Kollef, 2004). Outras vias menos comuns de penetração de bactérias patogênicas nos pulmões são a inalação de aerossóis, sobretudo através de equipamentos de nebulização e durante a ventilação mecânica; a disseminação hematogênica de focos infecciosos à distância;

disseminação a partir de foco infeccioso em região contígua; inoculação direta em indivíduos intubados por material contaminado no circuito por aspiração traqueal sem técnica asséptica, através de ambu contaminado (Kerver et al., 1988; Heyland, Mandell, 1992; Kollef, 2004).

Uma vez atingindo os pulmões, o inóculo bacteriano determinará a pneumonia em função da relação existente entre seu tamanho, virulência e as defesas do hospedeiro, incluindo as defesas mecânicas e a imunidade humoral e celular (Lederman, 2002).

A ventilação mecânica é a principal condição associada ao desenvolvimento de PAVM. Com pouco tempo, às vezes até 24 horas, forma-se um biofilme bacteriano na luz interna da cânula traqueal (Pinheiro et al., 2002). Mesmo com o balonete insuflado, parte dessa secreção poderia alcançar a traquéia e as vias aéreas inferiores propiciando a infecção. Obviamente, se o balonete for desinsuflado, volumes maiores atingirão as vias aéreas inferiores aumentando o risco de infecção. Por essa razão, não se indicam desinsuflações periódicas do balonete das cânulas traqueais (American Thoracic Society, 2005; Sociedade..., 2007).

Seja por desintubações acidentais ou por desmames sem sucesso, as reintubações impõem maior risco de desenvolvimento de pneumonia aos pacientes (Pinheiro et al., 2002).

Embora os condensados sejam contaminados por bactérias dos próprios pacientes, elas podem se proliferar e retornarem ao hospedeiro em maior número favorecendo a infecção. Os condensados que se acumulam nos circuitos devem ser desprezados periodicamente devendo ser manipulados como material contaminado (Cason et al., 2007).

As aspirações traqueais, sejam por sistemas abertos ou fechados, devem ser feitas sob técnica estéril. Caso contrário favorece a ocorrência de pneumonia. O Centers For Disease Control And Prevention (CDC) de Atlanta orienta medidas de desinfecção específicas para os equipamentos respiratórios como nebulizadores, ambu, espirômetros e analisadores de oxigênio. Essas medidas devem ser implantadas pelas comissões de infecção hospitalar e seguidas rigorosamente (Cason et al., 2007).

A *American Thoracic Society* (2005) discutiu sobre a translocação de bactérias do trato digestivo para a corrente sangüínea, podendo assim chegar aos pulmões. Segundo Craven et al. (1991) e Kollef (1999), a importância do estômago como uma fonte de patógenos para pneumonia nosocomial e associada à ventilação mecânica parece estar influenciada por fatores múltiplos, incluindo o uso de medicamentos, posicionamento supino da cabeça, administração de alimentação enteral e a severidade da doença.

A descontaminação seletiva do trato digestivo como medida profilática contra a ocorrência de PAVM, embora preconizada por alguns autores, não é ainda aceita de forma consensual. Trata-se da administração de antibióticos tópicos de largo espectro na orofaringe, associada ou não à administração de antibiótico sistêmico no primeiro dia (D'Amico et al., 1998; Nathens, Marshall, 1999; Bergmans et al., 2001).

Em seu artigo de revisão sobre prevenção de PAVM, Kollef (2004) considerou a descontaminação seletiva do trato digestivo como medida comprovadamente ineficaz através de estudos controlados e prospectivos, para a prevenção de pneumonia. Apesar disso, a Sociedade Européia de Pneumologia, preconizou diretrizes em relação à PAVM, como o uso da descontaminação seletiva

do trato digestivo em populações específicas (politraumatizados, queimados, na pancreatite aguda grave, nas cirurgias eletivas de grande porte e nos transplantes) (Pinheiro et al., 2002).

Kollef (2004) recomendou uma série de medidas, farmacológicas ou não, para a prevenção de PAVM. Muitas se empregam a todas as PH (quadro 2).

Medidas não farmacológicas	Medidas farmacológicas
Remoção o mais precocemente possível de sonda nasogástrica e cânula traqueal	Evitar antibióticos desnecessários
Presença de um programa estruturado de controle de infecção	Limitar a profilaxia de úlcera de estresse aos pacientes de risco
Lavagem adequada das mãos	Rotação periódica dos antibióticos usados na UTI
Manter o paciente com cabeceira elevada	Limpeza da CB com clorexidine
Evitar reintubações	Fator estimulador de crescimento de colônias para pacientes neutropênicos e com febre
Intubação oro e não nasotraqueal	Antibióticos para pacientes neutropênicos e com febre
Nutrição adequada	Vacina contra pneumococo, <i>H. influenzae</i> tipo B e <i>H. influenzae</i>
Evitar hiperdistensão gástrica	
Remoção periódica do condensado do circuito	
Manter pressão adequada do balonete da cânula	

Quadro 2 - Medidas preventivas

Fonte: Pinheiro et al., 2002, p.5.

As diretrizes do CDC, em 2004, para a prevenção da PAVM incluem as seguintes recomendações:

- a) lavar as mãos após o contato com o enfermo, mucosas, secreções respiratórias ou objetos contaminados com secreções respiratórias;

- b) informar os profissionais de saúde sobre a PH e do controle de infecções através de procedimentos utilizados para impedir esta pneumonia;
- c) usar luvas para manusear as secreções respiratórias ou objetos contaminados com secreções respiratórias;
- d) aspirar a glote antes de desinflar o *cuff* do tubo endotraqueal, ou antes, de movimentá-lo;
- e) elevar à cabeceira da cama a 30° a 45°;
- f) desenvolver e implementar protocolo de higiene bucal para promover a descontaminação e limpeza da orofaringe;
- g) usar o digluconato de clorexidina na higiene bucal de pacientes submetidos às cirurgias cardíacas (CDC, 2004).

Segundo Lancet (1999), a posição supina poderia favorecer a aspiração do material da orofaringe e estômago, devendo ser evitada. A manutenção do paciente com a cabeceira da cama elevada reduziria a incidência de pneumonia, sobretudo em pacientes em intubados. Drakulovic et al. (1999) demonstraram que a incidência de pneumonia em pacientes ventilados mecanicamente foi maior entre aqueles mantidos em posição supina (34%), em relação àqueles mantidos com a cabeça e tronco elevados (8%).

Alguns estudos têm mostrado que o uso de cânulas que permite a aspiração da secreção acumulada acima do balonete pode reduzir a ocorrência de PAVM. Em estudo recente com 150 pacientes, sendo 75 intubados com cânulas convencionais e 75 intubados com cânulas que permitem a aspiração da secreção subglótica, observou-se menor incidência de PAVM entre os intubados com estas últimas (Georges et al., 2000).

2.2 Doença periodontal

A DP é uma doença inflamatória de origem infecciosa, que afeta os tecidos de sustentação do dente. Dependendo da gravidade, é classificada em termos gerais, em duas entidades: a gengivite e a periodontite (Almeida et al., 2006, Araújo, Sukekava, 2007).

As gengivites são caracterizadas por uma resposta inflamatória ao biofilme dental limitada aos tecidos marginais do periodonto sem destruição tecidual (Löe et al., 1965). A periodontite é definida como uma doença inflamatória dos tecidos de suporte dos dentes causada por microrganismos ou grupos de microrganismos específicos, resultando em destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar com formação de bolsa periodontal e retração gengival. As bolsas periodontais servem como reservatório e área de proliferação de bactérias patogênicas oportunistas podendo ocasionar a progressão da doença, e em estágios mais avançados resulta na perda do elemento dentário (Wolf, Rateitschak, 2006).

As periodontopatias são altamente prevalentes, pois atingem 75% da população maior de 25 anos de idade, sendo a segunda maior causa de doença dentária na população humana mundial (Almeida et al., 2006).

No Brasil, a prevalência de gengivite é aproximadamente de 100% (Cunha, Chambrone, 1998; Kato Segundo et al., 2004) e a de periodontite é também consideravelmente alta. Susin et al. (2004) mostraram que no Brasil 79% e 65% da população estudada apresentou, respectivamente, NIC e profundidade de bolsa maior que 5 mm. Estes resultados são confirmados por estudos que empregaram metodologia semelhante (Kato Segundo et al., 2004). As formas mais severas de

DP, como a periodontite agressiva parecem, no entanto, atingir uma porcentagem menor da população, por volta de 5% (Cortelli et al., 2002; Susin, Albandar, 2005).

As DPs são atualmente consideradas infecções associadas a biofilmes, comunidades bacterianas que se formam a partir de um mútuo benefício, decorrente de uma adaptação evolutiva na sua relação com o meio circundante, no caso, a CB e o indivíduo (Socransky, Haffajee, 1992; Socransky, Haffajee, 2005). As bactérias presentes no biofilme estão, na maior parte do tempo, em equilíbrio com o hospedeiro. Alterações na homeostase podem resultar em deficiências na absorção ou metabolismo de vitaminas, crescimento de bactérias resistentes ou no estabelecimento de bactérias exógenas, freqüentemente patogênicas, tendo como resultado final a destruição do tecido conjuntivo periodontal (Rösing et al., 2007).

A identificação da placa dental como um biofilme melhorou consideravelmente o entendimento das infecções bucais. A consequência mais significativa da formação do biofilme sobre a superfície do dente é a continua liberação dos componentes superficiais da célula bacteriana para dentro da cavidade bucal e do sulco gengival (Socransky, Haffajee, 1992). Dessa forma, os biofilmes subgengivais constituem uma significativa carga bacteriana recebida continuamente pelo hospedeiro, sendo reservatórios auto-renováveis de endotoxinas (lipopolissacarídeos) e outras toxinas bacterianas que podem ter acesso não só aos tecidos periodontais circundantes, como também à circulação geral (Grossi, 2001).

As diversas superfícies da cavidade bucal são naturalmente colonizadas por uma grande diversidade de microrganismos. A quantidade e a composição da microbiota, principalmente do biofilme presente nos dentes, são fatores determinantes da condição periodontal (Kumar et al., 2005; Socransky, Haffajee, 2005).

Os níveis totais de bactérias no ambiente subgengival podem variar bastante de acordo com a condição periodontal, de aproximadamente 10³ em sítios rasos e saudáveis até 10⁸ em bolsas periodontais profundas (Socransky, Haffajee, 1994).

O epitélio que recobre o sulco gengival íntegro tem a função de prevenir a entrada das substâncias imunogênicas para o interior do organismo (Tlaskalová-Hogenová et al., 2004). No entanto a resposta inflamatória periodontal resulta em uma ulceração gengival ao redor dos dentes. Quanto maior a inflamação gengival, maior a permeabilidade do epitélio juncional (Saito, 1981).

De acordo com Hujoel et al. (2001), a área da superfície interna das bolsas periodontais pode variar entre oito e 20cm² em indivíduos com periodontite, podendo representar um risco à penetração de microrganismos, de seus fragmentos (ex.: lipopolissacarídeos e peptideoglicanos) e de mediadores biológicos da inflamação como ILs e prostaglandinas (PGs) no sistema circulatório.

Feres & Figueiredo (2007) compararam a quantidade total de microrganismos presentes no biofilme subgengival e na saburra lingual de indivíduos brasileiros com saúde ou DP. Foram considerados saudáveis aqueles indivíduos que não apresentavam bolsa periodontal ou nível de inserção clínica (NIC) > 4 mm. O critério de inclusão para a DP foi a presença de pelo menos cinco sítios, em dentes distintos, com profundidade de sondagem e NIC >5 mm. Cinco a sete amostras de biofilme subgengival e uma amostra de saburra lingual foram coletadas por indivíduo e avaliadas quanto aos níveis de quarenta espécies bacterianas por meio do teste de diagnóstico *Checkerboard DNA-DNA hybridization*, que utiliza sondas de DNA para a identificação microbiana (Socransky et al., 1994). Essas espécies foram selecionadas por serem representativas da microbiota subgengival (Socransky,

Haffajee, 2005) e por estarem relacionadas a estados de saúde ou DP (Socransky et al., 1998). Os autores observaram que a quantidade total de bactérias na língua e no ambiente subgengival é significativamente maior nos indivíduos com DP em comparação com os indivíduos periodontalmente saudáveis.

A composição do biofilme dental também difere consideravelmente entre saúde e DP. Indivíduos periodontalmente saudáveis apresentam proporções elevadas de bactérias gram-positivas e/ou aeróbias facultativas ou microaerófilas e proporções reduzidas de bactérias gram-negativas e/ou anaeróbias estritas. Espécies de *Streptococcus*, *Actinomyces* e *Capnocytophagas*, por exemplo, são mais relacionadas à saúde periodontal e são consideradas compatíveis com o hospedeiro por serem colonizadoras primárias da cavidade bucal e por apresentarem um perfil de alta toxicidade ou virulência. Por outro lado, espécies de *Treponemas*, *Fusobacterium*, *Prevotellas*, *Campylobacters*, *Porphyromonas*, *Eubacterium*, entre outras são altamente virulentas e normalmente encontradas em altos níveis e proporções em indivíduos com DP (Moore, Moore, 1994; Socransky, Haffajee, 1994; Socransky et al., 1998; Ximenez-Fyvie et al., 2000; Holt, Ebersole, 2005).

Quatro espécies bacterianas principais têm sido sistematicamente associadas ao início e progressão das DPs: *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* (Consensus Report, 1996; Colombo et al., 2002; Socransky, Haffajee, 2005; Teles et al., 2006) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) (Tinoco et al., 1997; Slots, Ting, 1999; Cortelli et al., 2005).

Publicações recentes sugerem que a composição da microbiota subgengival pode variar de acordo com a região geográfica (Haffajee et al., 2004),

evidenciando a importância do conhecimento da microbiota periodontal nos diversos países. Sendo assim, um estudo avaliou as proporções de 31 das 40 espécies bacterianas, em 1200 amostras de biofilme subgengival de 150 indivíduos brasileiros, utilizando-se hibridização DNA-DNA. Os resultados encontrados foram que a maioria das espécies consideradas compatíveis com o hospedeiro está em maiores proporções no estado de saúde periodontal, enquanto que as espécies de *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Campylobacter*, e principalmente Pg, *T. denticola* e *T. forsythia*, estão em maiores proporções nos indivíduos periodontalmente comprometidos (Feres, Figueredo, 2007).

Níveis elevados de patógenos periodontais, como *Prevotella intermedia*, Aa, Pg, *T. forsythia* e *T. denticola*, ou de anticorpos circulantes para essas espécies, têm sido associados com um aumento no risco ou na severidade de certas alterações sistêmicas, como DCV (Desvarieux et al., 2005; Dogan et al., 2005), pré-eclampsia (Contreras et al., 2006; Barak et al., 2007), partos prematuros (Hasegawa et al., 2003; Lin et al., 2007), nascimento de bebês de baixo peso (Dasanayake et al., 2001) e diabetes (Sims et al., 2002; Lalla et al., 2006).

Os microrganismos presentes na boca podem afetar a saúde sistêmica por dois mecanismos principais, migração da própria bactéria para o foco de infecção extra-bucal, ou pelo estabelecimento de um quadro inflamatório sistêmico crônico a partir de uma infecção local, como a DP (American Academy of Periodontology, 1998).

Procedimentos de higiene bucal, procedimentos profissionais de tratamento que induzem sangramento ou até mesmo a mastigação podem provocar bacteremias transitórias (Kinane et al., 2005; Forner et al., 2006). Aproximadamente 55% dos pacientes portadores de periodontite severa apresentam culturas de

sangue positivas após a mastigação de parafina (Murray, Moonsnick, 1941 apud Lotufo, Pannuti, 2004).

Em indivíduos saudáveis, as bactérias que tem acesso à corrente sanguínea são rapidamente eliminadas. No entanto, pacientes imunocomprometidos podem apresentar maior dificuldade para responder ao desafio microbiano (Levine, Niederman, 1991; Nisengard, 1997; Lotufo, Pannuti, 2001; Morais et al., 2006).

Outras possíveis formas de contaminação são ingestão e inalação. Essas duas possibilidades foram levantadas por estudos que apontaram a cavidade bucal como possível reservatório para bactérias causadoras de úlceras gástricas (Anand et al., 2006; Namiot et al., 2007) ou de pneumonias (Azarpazhooh, Leake, 2006; Scannapieco, 2006; Adachi et al., 2007). Loesche & Lopatin (1998) mencionaram em seu trabalho que a aspiração de secreções da orofaringe, do biofilme dental e de lesões supurativas podem facilitar o acesso de microrganismos bucais para o trato respiratório inferior e causar infecções pleuro-respiratórias.

A detecção de periodontopatógenos em outras áreas do organismo, como placas de ateroma (Fiehn et al., 2005; Silva et al., 2005; Pucar et al., 2007) e placentas (Barak et al., 2007), sustentam essa hipótese. Porém, aparentemente, o principal mecanismo pelo qual a periodontite influencia outras doenças no organismo é o quadro inflamatório sistêmico decorrente da infecção periodontal crônica.

Foi sugerido que a disseminação sistêmica de IL-6 e de proteína C-reativa, como resposta à infecção periodontal, pode levar a alterações vasculares no endotélio e na musculatura lisa cardíaca (D'Aiuto et al., 2004, Dye et al., 2005). Outros autores mostraram que moléculas de PGE2 e TNF- α provenientes do periodonto inflamado de mulheres com DP podem alcançar a placenta e o líquido

amniótico e estimular o início do parto prematuro (Contreras et al., 2006, Offenbacher et al., 2006, Xiong et al., 2006).

Adicionalmente, os altos níveis plasmáticos de TNF- α , IL-6 e proteína C-reativa estão fortemente relacionados com a resistência à insulina, dificultando a entrada da glicose nas células (Pradhan, Ridker, 2002; Mealey, Ocampo, 2007).

Embora exista uma aceitação de que o fator etiológico primário das DP seja o biofilme dental, muitas características significativas da doença não podem ser explicadas apenas por substâncias presentes no biofilme. Enquanto uma significativa parte da população é susceptível às periodontites, existem aqueles indivíduos que são resistentes às formas graves da DP (Løe et al., 1986). Isso nos leva à hipótese de que existem fatores de riscos que podem modular a suscetibilidade ou a resistência dos indivíduos para as DP destrutivas (Genco et al., 2002; Nunn, 2003; Socransky, Haffajee, 2005).

Com a mudança do paradigma, ou seja, a percepção de que diferentes indivíduos apresentam diferentes riscos de desenvolver a DP, o estudo dos fatores de riscos a uma doença tem recebido, cada vez mais, ênfase na área de saúde.

Desse modo, a manifestação e progressão da DP dependem da resposta do hospedeiro que é modulada por fatores de riscos biológicos e comportamentais, como especificidade microbiana, fatores locais, predisposição genética, idade, sexo, etnia, fatores socioeconômicos, estresse, hormônios, resposta imune e condições sistêmicas (Kinane et al., 1999; Nunn, 2003; Peruzzo et al., 2004). Dentre os fatores ambientais e adquiridos destacam-se o fumo e o diabetes, os quais já apresentam evidências epidemiológicas e clínicas (Albadar, 2002).

Muitas desordens sistêmicas são implicadas como fatores de riscos para condições periodontais adversas. Usualmente essas doenças não iniciam a periodontite, mas exercem influência negativa sobre os tecidos e as reações de defesa do hospedeiro, predispondo, acelerando ou aumentando a progressão da destruição tecidual (Carranza et al., 2004; Wolf, Rateitschak, 2006).

Para Fletcher et al. (1996), a discussão sobre a prevenção da DP no contexto da medicina periodontal pode ser focada no âmbito primário e secundário da prevenção. Estratégias de prevenção primária são instituídas antes do estabelecimento da doença e principalmente voltadas para os fatores etiológicos e de riscos envolvidos no desenvolvimento da doença. A prevenção secundária se dá quando a doença já está estabelecida, mas em estágios iniciais.

No que se refere à gengivite, foi demonstrado no estudo clássico de “Gengivite experimental em humanos” que ela se desenvolve em todo e qualquer indivíduo que se interrompa o controle do biofilme supragengival. Também foi observado que o retorno aos hábitos de controle do biofilme dental leva o restabelecimento da saúde periodontal (Løe et al., 1965). Nesse sentido, os esforços de motivação e disseminação do conhecimento sobre a importância do controle do biofilme são extremamente válidos e parecem ser a única forma efetiva de prevenção das gengivites e conseqüentemente a periodontite (Rösing et al., 2007).

A atuação sobre fatores de riscos à periodontite também deve ser considerada nos aspectos preventivos. Atualmente, fumo e diabetes são os fatores com maiores evidências de causalidade com a periodontite crônica e devem ser abordados em estratégias de prevenção (Albandar, 2002). Estima-se que aproximadamente 12% dos casos de periodontite sejam atribuídos ao fumo, ou seja,

que a instituição de um programa de cessação do hábito de fumar resultaria em uma redução de periodontite de até 12% (Susin et al., 2004).

Rösing et al. (2007) realizaram uma revisão da literatura sobre a associação entre FRs em comum entre periodontites e doenças sistêmicas. Os autores concluíram que fumar, ser do gênero masculino, ter baixo nível sócio-econômico-cultural e diabetes aumenta o risco de desenvolvimento da periodontite, DCV, DR e parto pré-maturo. Assim, quem fuma possui risco aproximadamente duas, quatro e oito vezes maior de ter DCV, DR e periodontite, respectivamente.

Para Sheiham & Watt (2000), a abordagem de fatores de riscos comuns a doenças crônicas, tais como DCV, câncer, derrame e DP, para promoção de saúde geral, pode ter um forte impacto com baixo custo, maior eficácia e efetividade do que abordagem de doenças específicas.

2.3 Relação entre doença periodontal e pneumonia

À medida que se desenvolvem estudos nas diversas áreas, aumentam os conhecimentos sobre o corpo humano e as doenças que o acometem. Apesar das pesquisas estarem em fases iniciais, surge fortes evidências da relação entre as patologias bucais e as morbidades sistêmicas.

Os efeitos das doenças bucais, especialmente a DP, não são tão limitados e triviais como se acreditava. Indícios científicos indicam que estas doenças têm condições de atuar como foco de disseminação de microrganismos patogênicos, com efeito metastático sistêmico, especialmente em pessoas com a saúde comprometida (Levine, Niederman, 1991; van Velzen, 1984; Nisengard, 1997; Lotufo, Pannuti, 2001; Morais et al., 2006).

Dentre as patologias sistêmicas que apresentam evidências científicas da sua relação com as DPs, estão as pneumonias bacterianas, em especial a PH e PAVM (Fourrier et al., 1998; Russell et al., 1999; Scannapieco et al., 2001; Fourrier et al., 2005; Morais et al., 2006; Adachi et al., 2007).

2.3.1 Microrganismo presentes na cavidade bucal como agentes etiológicos da pneumonia

A cavidade bucal sofre contínua colonização e apresenta uma microbiota muito vasta, nela se encontra praticamente a metade de todos os microrganismos presente no corpo humano, representada por várias espécies de bactérias, fungos e vírus (Lotufo, Pannuti, 2001). De forma geral, é constituída de bactérias anaeróbias estritas, aeróbias facultativas e espiroquetas (Scannapieco, Rossa Júnior, 2004), com aproximadamente 500 espécies bacterianas identificadas (Haffajee, Socransky, 1994; Paster et al., 2001; Haffajee et al., 2005).

A microbiota bucal depende de vários fatores externos como tabagismo, o uso de álcool, antibióticos ou corticosteróides; a permanência em ambiente hospitalar; o estado nutricional; e a higiene bucal do paciente. Além disto, fatores intrínsecos, como a idade, modificam a flora bucal por alteração na imunidade local e sistêmica, bem como seleção de espécies bacterianas (Misiara, 2004).

Os microrganismos presentes na cavidade bucal podem contaminar as vias aéreas inferiores através de disseminação hematogênica (Fiddian-Green, Baker, 1991; Mojon, 2002), inalação de aerossóis infectados (Toews, 1986), extensão da infecção às áreas contíguas (Fiddian-Green, Baker, 1991) e a aspiração do conteúdo da orofaringe (Mojon, 2002).

Morris & Sewell (1994) concluíram que a disseminação hematogênica, por anaeróbios periodontais, foi a mais provável fonte de infecção pulmonar.

A propagação hematogênica de bactérias da microbiota bucal não é um evento muito comum (Kinane et al., 2005). Existem relatos na literatura da ocorrência de quadros infecciosos extra-orais após tratamento odontológico,

possivelmente como consequência de uma bacteremia gerada pelo próprio procedimento (Forner et al., 2006). Outros exemplos descritos são de abscesso cerebral (Asensi et al., 2002; Ewald, 2006), infecção ocular (Stubinger et al., 2005), sinusite (Nimigeon et al., 2006; Brook, 2006) e endocardite bacteriana (Barco, 1991; Durack, 1995).

Os vírus, organismos atípicos, micobactérias, ou fungos patogênicos entram no trato respiratório através da inalação, porém a infecção provocada por bactérias ocorrem normalmente pela aspiração de microrganismos patogênicos com subsequente colonização no trato respiratório inferior (Garcia, 2005).

Segundo Sinclair & Evans (1994), o estômago é a primeira fonte de patógenos respiratórios. Entretanto, Bonten et al. (1994) afirmaram que a maioria dos patógenos coloniza primeiro a cavidade bucal e mucosa faríngea, sendo a aspiração do conteúdo da orofaringe a via mais comum de infecção.

A aspiração das secreções orofaríngeas não é incomum, mesmo nos indivíduos saudáveis. Os estudos demonstram que 50% dos adultos normais aspiram conteúdo orofaríngeo durante o sono (Huxley et al., 1978; Scannapieco, 1999; Mojon, 2002). Entretanto, a aspiração ocorre com mais frequência nos indivíduos com diminuição do nível de consciência, como os alcoólatras, usuários de drogas, epiléticos, indivíduos com desordens crônicas que envolvem a deglutição e as intervenções mecânicas como a intubação nasogástrica ou endotraqueal (Elpern et al., 1994; Johanson, 2003).

Schreiner (1979) e Finegold (1991) descreveram em seus estudos que os microrganismos presentes na cavidade bucal de pacientes com DP podem ser liberados do biofilme dental para as secreções salivares, e então aspirados para o trato respiratório inferior podendo causar pneumonia.

Nelson et al. (1986) realizaram estudos laboratoriais no qual sugeriram que os anaeróbios bucais como Pg, podem causar inflamação acentuada quando injetada nos pulmões de animais em laboratórios.

Brook & Frazier (1993) realizaram um estudo retrospectivo no qual concluíram que de 30 a 40% de todos os casos de pneumonia por aspiração, pneumonia necrosante ou abscessos alveolares envolvem bactérias anaeróbias. Uma variedade de anaeróbios bucais e espécies facultativas têm sido cultivadas a partir de fluidos de pulmões infectados, incluindo-se Pg, *Bacteróides gracilus*, *Bacteroides oralis*, *Bacteroides buccae*, *Eikenella cordens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, Aa, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* e *Actinomyces* (Brook, Frazier, 1993; Morris, Sewell, 1994). A maioria se não todos, tem sido considerado agente etiológico da DP (Consensus Report, 1996; Tinoco et al., 1997; Colombo et al., 2002; Socransky, Haffajee, 2005; Cortelli et al., 2005; Teles et al., 2006).

Marrie (1993) relatou que é possível que os *Streptococcus viridans*, considerados exclusivamente membros benignos da flora microbiana, possam participar da iniciação e do progresso da pneumonia.

Torres et al. (1997) realizaram um estudo no qual investigaram a colonização bacteriana das vias aéreas inferiores, utilizando o exame de broncoscopia. O *S. viridans* foram causa de pneumonia em 4% dos pacientes com DPOC.

2.3.2 Potenciais mecanismos de ação dos microrganismos bucais na patogênese das pneumonias

Muitos mecanismos de plausibilidade biológica têm sido descritos para estabelecer uma relação entre os microrganismos bucais e a patogênese das pneumonias. Porém, aparentemente, o principal mecanismo pelos quais os periodontopatógenos influenciam outras doenças no organismo é o próprio quadro inflamatório sistêmico decorrente da infecção periodontal crônica.

A patogênese da DP envolve agressões diretas dos microrganismos às células e aos tecidos do hospedeiro, e principalmente, reações inflamatórias e imunológicas em resposta às agressões microbianas. As bactérias presentes no ambiente subgengival apresentam potenciais diferentes para indução de DP, dependendo dos seus fatores de virulência. Alguns dos microrganismos mais agressivos relacionados ao início e progressão das periodontites são *Pg*, *T. denticola*, *T. forsythia* e *Aa* (Feres, Figueredo, 2007).

Os principais mecanismos de virulência dessas espécies são: destruição direta de células de defesa (ex.: leucotoxina) ou de tecidos do hospedeiro (ex.: proteinases), presença de endotoxinas (ex.: lipopolissacarídeos), mecanismos de resistência à defesa do hospedeiro (ex.: capacidade de invadir células epiteliais) e liberação de subprodutos tóxicos do metabolismo (ex.: amônia, compostos sulfurados voláteis (Haffajee, Socransky, 1994; Holt, Ebersole, 2005).

Outro fator importante no processo patogênico da DP é o ambiente inflamatório existente, que estimula a resposta de defesa do organismo induzindo a migração de leucócitos para a área afetada. Simultaneamente ocorre a liberação de mediadores químicos inflamatórios, provenientes das próprias células de defesa ou dos tecidos danificados. Citocinas (ex.: ILs e TNF), derivados do ácido aracdônico

(ex.: PGs e leucotrienos (LTs)), metaloproteinases (MMPs) (ex.: collagenases e elastases) e proteínas da fase aguda da inflamação (ex.: proteína C-reativa) são alguns dos principais mediadores químicos da inflamação (Page, 1991).

Essas substâncias potencializam o próprio processo inflamatório, facilitando o deslocamento de mais células de defesa por meio de reações vasculares (ex.: hiperemia e aumento da permeabilidade vascular) ou celulares (ex.: quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos), e ainda pelo próprio dano tecidual direto (ex.: destruição de colágeno pelas collagenases). Desta forma todo o processo vai se amplificando e eventualmente ocorrerá a destruição tecidual e reabsorção óssea observadas na DP instalada (Page, 1991; Lindhe et al., 2005).

Estudos recentes sugerem que o aumento sistêmico e prolongado nos níveis sanguíneos desses produtos da inflamação pode contribuir com a etiopatogênese de outras doenças no organismo (Loos, 2005; Moutsopoulos, Madianos, 2006).

Scannapieco & Mylotte (1996), em uma revisão de literatura, concluiu que as bactérias bucais poderiam participar da patogênese das infecções respiratórias por vários mecanismos como: a) aspiração de patógenos bucais (Pg, Aa) para o pulmão; b) enzimas presentes na saliva e associadas as DPs, podem modificar a superfície da mucosa e promover adesão e colonização dos patógenos respiratórios (Scannapieco, 1999); c) enzimas associadas a DP podem destruir a película salivar sobre as bactérias patogênicas; d) as citocinas originárias dos tecidos periodontais podem alterar o epitélio respiratório e promover infecção pelos patógenos respiratórios.

Tem sido considerado que os indivíduos com DP que possuem biofilme dental com elevado número de bactérias, como Pg e espiroquetas, bactérias

conhecidas por produzirem grandes quantidades de proteases. A exposição do epitélio e das glicoproteínas a estas enzimas podem aumentar a adesão das bactérias gram-negativas á superfície mucosa pela exposição de receptores de adesina que estavam presentes no epitélio, podendo propiciar maior adesão e colonização dos patógenos respiratórios (Quinn et al., 1994; Weinmeister, Dal Nogare, 1994).

Na periodontite crônica não tratada, os patógenos bucais estimulam continuamente as células do periodonto a liberar uma variedade de citocinas e outras moléculas biologicamente ativas (Reddi et al., 1996; Wilson et al., 1996). As citocinas produzidas pelas células epiteliais e conjuntivas em resposta as bactérias incluem IL- 1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α (Wilson et al., 1996). As bactérias bucais podem também estimular as células mononucleares periféricas a liberar citocinas (IL-1 α e TNF- α). De fato, os estreptococos bucais, abundantes no biofilme dental, estimulam a liberação de altos níveis dessas citocinas a partir de cada célula (Kjeldsen et al., 1995).

As células epiteliais também são conhecidas por alterar a expressão das moléculas de adesão na superfície de várias células em resposta ao estímulo de citocinas. Variação na expressão de cada molécula de adesão pode alterar a interação da bactéria patogênica com a superfície mucosa (Svanborg et al., 1996).

É também possível que, nas secreções, as bactérias bucais entrem em contato com a superfície do epitélio respiratório e possam se aderir à superfície da mucosa (Brook et al., 1995). Estas bactérias podem estimular a produção de citocinas que ao sair do sulco gengival misturam-se com a saliva podendo contaminar a porção distal do epitélio respiratório. Por sua vez, as células do epitélio respiratório, liberaram citocinas iniciando um processo de quimiotaxia de células

inflamatórias. As células inflamatórias podem liberar enzimas hidrolíticas e outras moléculas modificadoras, provocando dano ao epitélio, o qual pode tornar-se mais suscetível à colonização de patógenos (Scannapieco, Mylotte, 1999).

Hayes et al. (1998) realizaram um estudo retrospectivo no qual verificaram uma correlação entre a função pulmonar e o estado periodontal dos pacientes, constatando que a função pulmonar diminuía quando aumentava a perda do NIC.

Vários relatos têm documentado uma forte associação entre a DP e a frequência aumentada de infecções bucais nos residentes de asilo (Viglid, 1988). Entretanto, não há estudos que tenham identificado uma associação entre a higiene bucal inadequada e o aumento na incidência de pneumonia nesses indivíduos. Uma possível relação entre a higiene bucal inadequada e o aumento na incidência de pneumonia nos residentes de asilos tem sido sugerida, mas as evidências ainda não foram fornecidas (Knaus et al., 1985).

Segundo Scannapieco & Mylotte (1999), a higiene bucal inadequada resulta em um aumento na quantidade de biofilme dental e no nível das enzimas hidrolíticas. Estas enzimas podem destruir o domínio de proteção dos componentes secretores, diminuindo as defesas inespecíficas contra patógenos respiratórios em pacientes de alto risco.

Mojon (2002) relatou que a DP ou a falta de higiene bucal poderiam resultar em uma grande concentração de patógenos bucais na saliva, e vários outros estudos têm demonstrado que os dentes e outras superfícies orais podem servir como reservatório de colonização e crescimento de patógenos respiratórios (Scannapieco et al., 1992; Fourrier et al., 1998; Scannapieco, Mylotte, 1999; Mojon, 2002; Scannapieco, 2002; Scannapieco et al., 2003; El-Sohl et al., 2004; Didilescu et al., 2005; Scannapieco, 2006; Leitão et al., 2007; Raghavendran et al., 2007).

2.3.2 Biofilme dental como reservatório de patógenos respiratórios

A colonização do biofilme dental tem sido citada como um dos principais fatores contribuintes para as infecções respiratórias, especialmente a PAVM (Scannapieco et al., 1992; Russell et al., 1999). Deve-se salientar que os microrganismos que se estabelecem no biofilme podem ser difíceis de serem erradicados, devido ser mais resistentes aos antibióticos (Costerton et al., 1995).

Os microrganismos podem ter origem exógena e emergir após um excessivo crescimento da microbiota bucal regular em pacientes submetidos a antibioticoterapia. Os patógenos respiratórios, tais como *S. pneumonie*, *Streptococcus pyogenes*, *M. pneumonie* e *H. influenzae* podem colonizar a orofaringe e ser aspirados para as vias aéreas inferiores. Segundo Scannapieco & Mylotte (1999), outras espécies da microbiota bucal normal, incluindo os Aa e os anaeróbios como Pg e *Fusobacterium* sp., podem também ser aspirados para as vias aéreas inferiores e causar pneumonia.

Os patógenos substituem os organismos encontrados na flora normal da boca e tornam-se predominantes nos tecidos bucais devido à aderência bacteriana. A fibronectina que normalmente está presente no epitélio bucal cria uma aderência específica para os estreptococos bucais comensais (Estes, Meduri, 1995).

A diminuição da fibronectina devido à alteração no metabolismo das glândulas salivares e/ou inflamação, bem como a atividade de proteases no periodonto, pelos próprios agentes patogênicos reduzem os sítios de aderência dos estreptococos (Gibbons, Etherden, 1986), e permitem o crescimento de bacilos gram-negativos (Young, Ridley, 1999).

Estudos prévios têm mostrado que os patógenos respiratórios como a *P. aeruginosa* podem se aderir melhor às células epiteliais obtidas de pacientes colonizados por patógenos respiratórios do que as células de pacientes não-colonizados (Johanson et al., 1980).

Woods et al. (1981) sugeriram que a alteração na mucosa promoveu maior adesão dos patógenos respiratórios, talvez pela perda de fibronectina na superfície das células epiteliais. As células epiteliais da bochecha de pacientes, em estado crítico, foram todas colonizadas por *P. aeruginosa*, interagiram com grande número de células bacterianas *in vitro*, e possuíam menos quantidade de fibronectina na superfície. A remoção da fibronectina, pela exposição de proteases, pode expor receptores para as adesinas dos patógenos respiratórios. Outros pesquisadores também apontaram uma relação inversa entre a quantidade de fibronectina da célula mucosa epitelial e bacilos gram-negativos aderidos a essas células (Estes, Meduri, 1995).

Em pacientes de UTI, a orofaringe torna-se mais suscetível à colonização devido à exposição aos microrganismos resistentes, tratamento com antibióticos, redução da secreção salivar, ressecamento da mucosa bucal, diminuição da IgA salivar, mucosites e o acúmulo de secreções causadas pela existência do tubo endotraqueal e/ou nasogástrica (Craven, 2000).

O tubo endotraqueal cria um ambiente único para a dispersão de bactérias patogênicas. O posicionamento do dispositivo através da boca e na traquéia, não só compromete os mecanismos de defesa, mas também inadvertidamente cria um canal direto para os microrganismos da orofaringe a via aérea inferior (Isakow, Kollef, 2006).

Johanson et al. (1969 apud Garcia, 2005) avaliaram a colonização bucal e orofaríngea por bactérias gram-negativas em cinco grupos incluindo os indivíduos saudáveis, funcionários do hospital e indivíduos hospitalizados com diferentes graus de doença. As bactérias gram-negativas eram raramente cultivadas nos indivíduos saudáveis (0%-2%), mas foram encontrados com maior frequência em pacientes moderado e criticamente doentes, 16% e 57%, respectivamente. Além disso, concluíram que o período de internação estava associado a um aumento da prevalência de bactérias gram-negativas.

Johanson et al. (1972), em um estudo realizado em pacientes de UTI submetidos à ventilação mecânica, estabeleceram que a cavidade bucal tornou-se fortemente colonizada por microrganismos gram-negativas, um evento, que segundo Sole et al. (2002) pode ocorrer em menos de 24 horas após a intubação.

O estudo publicado por Lindemann et al. (1985) investigou a colonização bucal por patógenos respiratórios, no qual concluíram que 70% dos pacientes com Fibrose Cística apresentavam células teciduais alteradas e estavam colonizados por *P. aeruginosa*.

Kerver et al. (1988) avaliaram a relação entre a colonização da orofaringe e as infecções nosocomiais de pacientes na UTI. Foi coletado material da orofaringe três vezes na semana e realizado a cultura. Os autores observaram que em 60% de todos os pacientes estavam colonizados após quinto dia e 85% no décimo dia. Os microrganismos gram-negativos eram predominantes durante este período. Em 66% dos 35 episódios de infecção respiratória, o patógeno foi o mesmo encontrado na cavidade bucal.

A associação entre as bactérias bucais e pulmonares em pacientes que desenvolvem a PAVM foi explorada em alguns estudos. Os autores relataram que

na admissão na UTI, a média de patógenos associados à PAVM era de 63%. Similarmente, 63% (intervalo, 36%-100%) destes pacientes adquiriram um patógeno adicional na CB após a admissão na UTI (Scannapieco et al., 1992; Bonten et al., 1994; Garrouste-Orgeas et al., 1997; Fourrier et al., 1998). Estes estudos concluíram que ocorrem alterações de forma severa da microbiota bucal em pacientes de UTI.

A incidência da PAVM em estudos que examinaram a colonização bucal e pulmonar aumentou de 9% para 35%. As bactérias isoladas da cavidade bucal incluem bactérias gram-negativas como *P. aeruginosa*, Enterobacterias e cocos gram-positivos como os *S. aureus*. Nos cinco estudos que avaliaram a colonização bucal e pulmonar, as bactérias identificadas eram as mesmas e estavam em 96/127 (76%) dos casos de PAVM (Scannapieco et al., 1992; Bonten et al., 1994; Garrouste-Orgeas et al., 1997; Fourrier et al., 1998).

Muitos estudos (Bonten et al., 1994; de Latorre et al., 1995; Munro, Grap, 2004) revelaram a presença de patógenos respiratórios no pulmão, traquéia e orofaringe de pacientes com pneumonia. Em particular, um estudo de Garrouste-Orgeas et al. (1997) comparou o DNA cromossomal padrão de amostras da orofaringe em doentes que receberam ventilação mecânica previamente ao desenvolvimento da PAVM e amostras da broncoscopia após o desenvolvimento da PAVM, e constataram correspondências geneticamente idênticas em 17 dos 18 casos de pessoas com PAVM.

Este estudo validou a teoria predominante de que a maioria, mas não todos os casos de PAVM, são provavelmente secundários à colonização da traquéia ou orofaringe com subsequente aspiração, definido a colonização bacteriana exógena. Algumas bactérias, como as enterobactérias, através do refluxo gastrointestinal, podem colonizar a via área superior ou traquéia, e depois

desenvolver uma subsequente aspiração caracterizando a colonização endógena (Garrouste-Orgeas et al., 1997).

Fourrier et al. (1998), em um estudo prospectivo, analisaram o biofilme dental de 57 pacientes admitidos na UTI durante três meses. Os autores concluíram que a quantidade do biofilme e o número de patógenos respiratórios aumentaram com o tempo de internação. Uma alta concordância foi encontrada entre a colonização de patógenos respiratórios no biofilme dental com a presença desses nas culturas do aspirado traqueal. Clinicamente, 21 pacientes desenvolveram infecção nosocomial nas UTIs. O biofilme estava colonizado entre o dia zero e cinco de permanência na UTI, e em muitos casos os patógenos causadores da pneumonia estavam presente primeiro na cavidade bucal.

Mais de 50% dos pacientes adquirem uma infecção respiratória colonizada previamente a nível dento-gengival pelos mesmos patógenos (Forruier et al., 2005). O papel etiológico desta colonização é confirmado por um estudo de El-Sohl et al. (2004), o qual demonstrou que PR de pacientes idosos criticamente doentes, isolados do biofilme dental, eram semelhantes àqueles recuperados do líquido bronco-alveolar. A maioria das infecções pulmonares é devido às bactérias aeróbias, as quais são encontradas na microbiota bucal, mas não estão relacionadas às doenças bucais.

Didilescu et al. (2005) realizaram um estudo no qual avaliou a colonização do biofilme dental por patógenos respiratórios em pacientes em UTI, idosos debilitados, hospitalizados ou em casa de repouso. Os patógenos respiratórios foram detectados no biofilme supragengival de 29 dos 34 (85,3%) pacientes hospitalizados com doença pulmonar crônica e 12 de 31 (38,7%) da população de referência. As bactérias *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* e

Enterobacter cloacae foram as mais freqüentes entre pacientes hospitalizados. Portanto, os resultados indicaram que biofilme dental nos pacientes com doença pulmonar crônica serve freqüentemente como um reservatório das bactérias que causam a pneumonia nosocomial em indivíduos imunodeprimidos.

Leitão et al. (2007) realizaram a coleta do biofilme dental de 13 pacientes internados na UTI no período de zero, três e cinco dias de permanência e de 20 pacientes ambulatoriais. Foi realizado a identificação, através do método de GRAM, testes bioquímicos, *Polymerase Chain Reaction* (PCR) e seqüenciamento. Dos 13 pacientes internados na UTI, seis (46,2%) apresentavam a presença de patógenos respiratórios, que foram *Acinetobacter sp.*, *E. cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *K. pneumoniae*, *P. aerogenes*, *Serratia marcescens*, *Staphylococcus sp.*, *S. aureus* e *S. epidermidis*. Além destas, foram encontradas bactérias, não relatada na literatura, mas que estão relacionadas a infecções nosocomias como: *Burkholderia cepacia*, *Burkholderia cenocepacia* e *Enterobacter asburiae*. Os autores também concluíram que o biofilme serve de reservatório para os patógenos respiratórios.

A ausência de atenção com a higiene bucal resulta no aumento da quantidade e complexidade do biofilme dental, que pode favorecer a interação bacteriana entre bactérias residentes do biofilme e PR conhecidos como *P. aeruginosa* e bacilos entéricos (Komiyama et al., 1985).

Scannapieco et al. (1992) examinaram a associação entre o estado da higiene bucal junto com outras variáveis, por exemplo, a exposição antibiótica e a prevalência de patógenos respiratórios. Os resultados mostraram que os pacientes tratados na UTI abrigam maior nível de biofilme dental e maior prevalência de patógenos respiratórios sobre o dente e a mucosa bucal de 22 (65%) de 35

pacientes internados na UTI, do que os pacientes ambulatoriais (16%) O resultado do estudo mostrou que o biofilme dental de pacientes com recente exposição antibiótica apresentava maiores probabilidades de estar colonizado por estes microrganismos do que os pacientes que não receberam tratamento.

Em um estudo mais recente, Scannapieco (2006) afirmou que a exposição antibiótica contribui para a colonização do biofilme por bactérias respiratórias, inibindo e excluindo a flora comensal que tipicamente concorre com agentes patogênicos.

A literatura sugere que os patógenos respiratórios, provavelmente, colonizam com mais facilidade a superfície dental ou prótese do que a cavidade bucal de edentulos que não usam próteses (Terpenning et al., 1993; Mojon, 1997; Sumi et al., 2002). Esses achados sugerem que a colonização é favorecida pela presença de superfícies duras como os dentes, próteses ou pelo condicionamento das superfícies mucosas pelo biofilme dental (Scannapieco et al., 1992; Scannapieco, 1996).

Segundo Danser et al. (1994), algumas espécies, como Aa e Pg, não foram encontradas após a perda dentária, entretanto outros patógenos pulmonares putativos, como *Prevotella* sp., pode estar presentes na microbiota bucal de pacientes edêntulos .

Terpenning et al. (1993) realizaram um estudo longitudinal das condições médicas e dentais dos de 26 residentes dentados de um asilo por um período de um ano, onde observaram uma associação entre o desenvolvimento da pneumonia por aspiração e das condições bucais, pois cinco (19,8%) desenvolveram pneumonia comparados com dois (7,6%) do grupo dos residentes desdentados.

Para Limeback (1998), a higiene bucal inadequada tem um papel negativo na saúde geral nos pacientes de asilos, pois aumenta a exposição a microrganismos patogênicos na cavidade bucal.

Russell et al. (1999) demonstraram que a quantidade de biofilme dental estava significativamente maior em pacientes residentes em asilos do que nos pacientes-controle, sendo que 14,3% dos pacientes institucionalizados mostraram o biofilme colonizado por patógenos respiratórios. Confirmando estes dados, Preston et al. (2000) observaram em seu estudo que o biofilme dental de 43% dos pacientes idosos, recentemente hospitalizados, estavam colonizados por patógenos gram-negativos.

Abe (2006) realizou um estudo que avaliou 145 idosos residentes em asilos no qual foi avaliada a relação entre a higiene bucal e o número de bactérias na saliva. A ocorrência de pneumonia em pacientes dentados com pobre higiene bucal mostrou uma grande quantidade de bactérias na saliva e a ocorrência de pneumonia do que os pacientes com boa higiene bucal. Segundo, Blair et al. (1995), a contagem de bactérias anaeróbias é inversamente proporcional a higiene das próteses.

2.4 Prevenção da colonização bucal pelos patógenos respiratórios

A patogênese da pneumonia bacteriana tem como importante fator etiológico a colonização da orofaringe por patógenos respiratórios, portanto muitos métodos têm sido propostos para reduzir ou eliminar a colonização principalmente nos pacientes submetidos à ventilação mecânica.

Um método comumente preconizado é a descontaminação seletiva digestiva, que usa a aplicação tópica de antibióticos sobre as superfícies do trato gastrointestinal, incluindo a cavidade bucal, para reduzir a transferência de bactérias e a contaminação respiratória (Stoutenbeek et al., 1987, Abele-Horn et al., 1997).

Em contrapartida, este método parece não ter efeito no índice de mortalidade (Gastinne et al., 1992) e ainda favorece a seleção de bactérias resistentes a antibióticos e à infecção cruzada (Hurley, 1995). Estes achados aumentam as controversas do uso indiscriminado de antibióticos tópicos e, por isso, devem ser estudadas outras abordagens para reduzir a colonização desses patógenos.

Segundo Scannapieco (2006), os métodos de higiene bucal em pacientes com respiração artificial é tão efetivo quanto à descontaminação seletiva do trato digestivo, e ainda tem como vantagem ser de baixo custo e diminuir o risco de resistência bacteriana. Estudos recentes indicam que o procedimento de higiene bucal é relevante na prevenção da colonização bucal pelos patógenos respiratórios potenciais (Yoneyama et al., 1996; DeRiso et al., 1996; Fourrier et al., 1998, Scannapieco, 1999, Fourrier et al., 2000; Fourrier et al., 2005; Scannapieco, 2006; Grap et al., 2006).

Apesar do conhecimento de medidas efetivas para a redução da colonização da orofaringe, a implementação de planos coordenados que incluem intervenções de higiene bucal, não é uma prática comum nas UTIs. Muitos métodos de higiene bucal têm sido propostos para reduzir ou eliminar a colonização dos patógenos respiratórios em pacientes sob ventilação mecânica (Scannapieco, 1999). Porém, pouco foi determinado na literatura, sobre os efeitos dessas intervenções no

estado geral desses pacientes (Nesley, 1986; Jenkins, 1989; Scannapieco et al., 1992; Grap et al., 2006).

Diante das evidências científicas encontradas, a adoção de protocolos integrados de prevenção e tratamento multidisciplinar nos pacientes de UTI, é mandatória e essencial. O conhecimento funcional e microbiológico da cavidade bucal pode fazer a diferença entre o controle de uma infecção subclínica ou o seu progresso até uma infecção das vias aéreas, clinicamente estabelecida.

As instruções oferecidas aos enfermeiros, quanto à higiene bucal, permaneceu, relativamente, inalterada por 120 anos. Uma análise de 68 livros-textos publicados entre 1870 a 1997 revelou que as descrições de cuidados bucais não modificaram, embora a variação nos tipos de equipamento e de materiais recomendados fosse notados (Turner, Lawler, 1999).

Adams (1996) concluiu que as enfermeiras não tinham o conhecimento adequado sobre a saúde bucal, sendo que, os protocolos usados para cuidados bucais em pacientes extremamente doentes visam o conforto em lugar da remoção de microrganismos (Hixson, 1998).

Wardh et al. (2000) avaliaram as experiências dos enfermeiros do asilo ao ajudar os pacientes na higiene bucal. Os resultados das 22 entrevistas demonstraram que os cuidados com a saúde bucal eram de baixa prioridade não sendo uma rotina específica nos asilos e a higiene bucal era descrita como uma barreira, sendo que o principal problema relatado era o acesso a cavidade bucal. O autor concluiu que os enfermeiros que trabalham com pacientes geriátricos necessitavam de conhecimento e informação sobre os cuidados a serem realizados na cavidade bucal.

Sole et al. (2003) realizaram uma pesquisa com 1665 enfermeiros e terapeutas respiratórios em 27 instituições de saúde no Reino Unido. Os resultados indicaram que apenas 48% desses locais tinham políticas de higiene bucal. A porcentagem de hospitais com protocolos para aspiração e administração das vias aéreas foi muito baixa: políticas de cuidados bucais para pacientes intubados (48%); aspiração acima do *cuff* do tubo endotraqueal antes do reposicionamento (48%); método de lavagem e armazenagem do dispositivo de aspiração bucal era 30% e 22%, respectivamente; aspirações nasais (11%). Apenas dez locais (37%) relataram ter escova dentária e dentifrícios disponíveis; 39% dos enfermeiros nestes locais indicavam a escovação dentária do paciente como rotina.

A disponibilidade de escovas dentárias apropriadas e a qualidade dos colutórios, *swab* ou escovas dentárias fornecidas pelos hospitais também influenciam o procedimento de higiene bucal em UTIs. Além desses obstáculos, os fatores do hospital, tais como, a falta de protocolos, equipamentos e prioridade do procedimento, afetam o tipo e a qualidade do cuidado bucal dado por enfermeiros (Kite, 1995; Moore, 1995; Curzio, Mccowan, 2000).

Segundo Munro & Grap (2004), os enfermeiros hesitaram em promover a higiene bucal em pacientes intubados devido aos tubos endotraqueais limitarem o acesso a cavidade bucal, além do receio de desalojá-lo ou induzir a bacteremia. A boca do paciente sob ventilação mecânica possui vários dispositivos como, o tubo endotraqueal, tubos gástricos, fita adesiva e ocasionalmente uma sonda de temperatura (Berry, Davidson, 2006).

Embora O'Reilly (2003), tenha aconselhado que devido à facilidade de acesso, realizar a limpeza dos dentes durante a mudança da fita adesiva do tubo endotraqueal não é uma prática recomendada por outros autores, pois o risco

acidental de deslocamento e remoção do tubo durante a mudança é significativa (Hattlestad, 2005; Berry, Davidson, 2006).

Furr et al. (2004) investigaram os fatores hospitalares e o conhecimento e atitudes dos enfermeiros quanto a higiene bucal nas UTIs dos Estados Unidos. Foi usado um questionário com 27 perguntas sobre as práticas de higiene bucal atuais, educação e atitudes. Os resultados sugerem que a promoção da higiene bucal em pacientes intubados poderia melhorar com a realização de programas educacionais reduzindo a percepção dos cuidados bucais como desagradáveis, fazendo-o uma prioridade nas UTIs.

Binkley et al. (2004) avaliaram o tipo e a frequência da higiene bucal prestada em UTIs dos Estados Unidos, bem como as atitudes, crenças e o conhecimento dos enfermeiros sobre os cuidados bucais. Os resultados mostraram que 512 (92%) dos 556 participantes da pesquisa afirmaram que a higiene bucal é de grande prioridade. Os procedimentos primários incluíam o uso de *swab*, hidratante e colutório.

Grap et al. (2006) descreveram os cuidados bucais realizados por enfermeiros ou técnicos de enfermagem e determinaram com que frequência são documentadas em registros médicos. Responderam o questionário 45% dos profissionais analisados, sendo 97% enfermeiros registrados e 70% bacharelados em enfermagem. A média dos anos de formação e de experiência na UTI eram 10.5 e 8.4 anos, respectivamente. A avaliação da prioridade da higiene bucal era 53,9%, sendo que 75% dos profissionais afirmaram realizá-la duas ou três vezes por dia para pacientes não intubados e 72% cinco vezes por dia ou mais para pacientes intubados. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o uso de solução de cloreto de sódio, peróxido de hidrogênio e clorexidina entre os dois grupos.

Porém, o uso de creme de dental ($p<0.001$) e escova de dente ($p<0.001$) era maior em pacientes não intubados, e uso de *swab* em pacientes intubados ($p<0.001$), estes resultados foram estatisticamente significantes.

Rello et al. (2007) avaliaram o tipo e a frequência dos cuidados bucais nas UTIs Européias e as atitudes, crenças e conhecimentos dos enfermeiros sobre a higiene bucal. Dos entrevistados 77% informaram que tinham recebido formação adequada de como realizar a higiene bucal e 93% manifestaram o desejo de aprender sobre os cuidados bucais. Para 88% dos profissionais o procedimento foi considerada prioridade em pacientes sob ventilação mecânica, sendo um procedimento difícil por 68% e desagradável por 32%. A higiene era realizada uma vez por dia (20%), duas vezes (31%) ou três vezes (37%). O procedimento consistia na limpeza da cavidade bucal (88%), com *swab* (22%), escova de dente (41%), hidratantes (42%) e principalmente com clorexidina (61%). Em 37% dos casos os enfermeiros afirmaram que, apesar de seus esforços, a saúde bucal piorou durante período de intubação. Os autores concluíram que apesar da importância da realização da higiene bucal em pacientes de UTI, executar-la e manter saúde bucal em pacientes intubados é considerado um procedimento difícil.

2.4.1 Agentes químicos para o controle do biofilme dental

O *Council on Scientific Affairs* da *American Dental Association* (ADA) adotou um programa para a aprovação dos agentes para controle de biofilme. Os agentes precisam ser avaliados em um teste clínico de placebo controlado por seis meses ou mais, e demonstrar um aumento significativo na saúde gengival em comparação com os controles. Até o momento, dois agentes para tratamento da

gingivite são aceitos pela ADA o digluconato de clorexidina e os colutórios como a base de óleos essenciais (American Dental Association, 2001).

A ação inibidora da substância química depende da sua eficácia farmacocinética, da concentração/dose, do tempo de ação e local de aplicação; e ainda para ser considerada terapeuticamente eficaz deve inibir ao menos 80% a formação de biofilme (Wolf, Raiteischak, 2006).

Os anti-sépticos são definidos como agentes químicos, normalmente de largo espectro, que inativam o crescimento de microrganismos. Muitos microrganismos bucais são altamente susceptíveis a anti-sépticos comuns, todavia as *Pseudomonas* sp., bastonetes entéricos, *Cândida* sp., *Staphylococcus* sp. e espécies de *Enterococcus* sp. podem exibir resistência (Slots, 2002).

Em geral, os anti-sépticos, possuem baixa propensão em desenvolver resistência por atuarem em vários alvos intracelulares, em contraste com os antibióticos. Porém, são potencialmente tóxicos aos agentes infecciosos e às células do hospedeiro. Sua aplicação em humanos está limitada a feridas infectadas, pele e mucosa (Slots, 2002).

O peróxido de hidrogênio que, em solução aquosa, é conhecido comercialmente como água oxigenada. Trata-se de um líquido viscoso e poderoso oxidante. É incolor à temperatura ambiente e apresenta sabor amargo (Lindhe, 2005). Possui características antibacterianas que ocorre devido a liberação de oxigênio, e é efetivo em bactérias gram-positivas e negativas. Foi usado por 70 anos como colutório, e ainda é atualmente, utilizado por dentistas. Em conjunto com a escova dentária, o peróxido de hidrogênio é usado no controle da gengivite e do biofilme dental (Pearson, 1996; Garcia, 2005).

O bicarbonato de sódio age sobre a saliva permitindo maior eficácia na remoção dos restos celulares, reduzindo a acidez bucal (Dodd et al., 2000). Segundo Adams (1996), o bicarbonato de sódio e o peróxido de hidrogênio, mesmo sendo eficazes na remoção do biofilme, podem causar queimaduras superficiais, se não diluído adequadamente.

O iodo-povidine é uma combinação hidrossolúvel de iodo molecular com o agente solubilizante polivinilpirrolidone (PVPI) (Fleischer, Reimer, 1997). Não é irritante à mucosa bucal e não exibe efeitos colaterais. As atividades antibacterianas do PVPI é semelhante ao iodo puro, tem efeito bactericida contra a maioria dos periodontopatógenos (Caufield et al., 1987; Maruanik et al., 1992; Zanatta et al., 2006) como fungos, micobactérias, vírus e protozoários (Schreier et al., 1997).

Segundo Linder et al. (1997), o PVPI tem o potencial de induzir hiperparatireoidismo devido a incorporação de iodo na glândula tireóide, devendo ser usado apenas em curtos períodos de tempo. Os autores afirmam que seu uso é contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade ao iodo, portadores de doenças da tireóide, gravidez ou mulheres que estejam amamentando.

O cloreto de cetilpiridino é uma amônia quaternária composta por um anel alifático e é classificada como agente ativo de superfície catiônica, o que favorece sua atração sobre as superfícies dos dentes e do biofilme dental e alterando a tensão superficial. Este produto está no mercado sob a forma de soluções para bochechos em concentrações de 0,05% ou 0,1% (Gebran, Gebert, 2002).

Moran & Addy (1991) realizaram um estudo de caso controle no qual foi usado o cloreto de cetilpiridino e placebo para avaliar a efetividade do colutório como coadjuvante da higiene bucal. Os índices de placa e gengival foram avaliados no início e após seis semanas do estudo. A placa e a gengivite foram significativamente

reduzidas em seis semanas em ambos os grupos, sem diferenças significativas entre os tratamentos.

Mendes et al. (1995) concluíram que quando o cloreto de cetilpiridino a uma concentração de 0,5% pode reduzir a formação de biofilme em 20 a 30% e Lascala (1997) relatou que este produto pode chegar a reduzir 35% biofilme e 21% da gengivite.

Pitten & Kramer (2001) descreveram que a aplicação de cloreto de cetilpiridino em uma concentração de 0,05% resulta em uma redução imediata na contagem bacteriana de 2,0 a 2,5 em uma escala logarítmica (sendo adequado para > 99%) com uma efetividade bactericida por um período de 1 hora após a aplicação.

Sua atividade antimicrobiana é de largo espectro, com atividade bactericida sobre bactérias gram-positivas e fungos patogênicos como leveduras (Wu, Savitt, 2002).

A eficácia do cloreto de cetilpiridino sobre bactérias gram-negativas e micobactérias é questionada (Pitten, Kramer, 2001). Estudos provaram que o cloreto de cetilpiridino é um bom conservante de *Mycobacterium tuberculosis* (Kestle, Kubica, 1967; Richards, Wright, 1983; Tazir et al., 1979; Selvakumar et al., 1995).

Bobadilla-del-Valle et al. (2003) compararam a eficácia de três compostos: carbonato de sódio, cloreto de cetilpiridino e borato de sódio na preservação da viabilidade da *M. tuberculosis* em 58 amostras de escarro com bacilo ácido-alcool-resistente de 23 pacientes com tuberculose pulmonar. Foi constatada a viabilidade da *M. tuberculosis* nas amostras preservadas com todos os compostos no período de 5 a 18 dias, e em cloreto de cetilpiridino, houve um

crescimento de 98% quando cultivadas em meio Lowenstein-Jensen e 71% em meio específico para micobactérias.

Pardini et al. (2005), também demonstraram que o cloreto de cetilpiridino é um satisfatório conservante de escarro, pois aumenta o crescimento de cultura de *M. tuberculosis*, além de reduzir a taxa de contaminação em escarros cultivados em meios sólidos no período de 8 dias ou 2 semanas.

Segundo Gebran & Gebert (2002), os efeitos colaterais do cloreto de cetilpiridino são: manchas nos dentes, queimação e ulceração da mucosa, aumento da formação de cálculo dentário e descoloração da língua.

Os colutórios à base de óleos essenciais atuam rompendo as paredes das células dos microrganismos e inibindo sua atividade enzimática (Fine, 1988; Kubert et al., 1993), prevenindo a agregação bacteriana das espécies gram-positivas, diminuindo a multiplicação dessas bactérias e extraíndo as endotoxinas dos patógenos gram-negativos. Conseqüentemente, reduz a carga bacteriana, diminui a maturação, a massa e a patogenicidade do biofilme (Fine, 1988).

Os ingredientes ativos desses tipos de colutórios são uma combinação de óleos essenciais (0,064% de timol, 0,092% de eucaliptol, 0,060% de metil salicilato e 0,042% de mentol). Estes produtos também contêm álcool (até 24%), portanto alguns pacientes e clínicos são relutantes em utilizá-los (Perry, 2004).

Uma série de estudos de longo prazo avaliar a efetividade de produtos quimioterapêuticos antiplaca e antigengivite, no qual confirmaram a efetividade dos óleos essenciais quando usados como coadjuvantes aos procedimentos diários de higiene bucal, em períodos de seis meses (Sharma et al., 2002; Charles et al., 2001;

Sharma et al., 2004; Bauroth et al., 2003). Esses estudos também demonstraram que esse colutório não promoveu a formação de cálculos ou manchas nos dentes.

A clorexidina parece ser uma escolha razoável para a higiene bucal e tem mostrado redução do índice do biofilme dental e dos níveis salivares de bactérias em até 85%. É um detergente catiônico, uma bis-biguanida não tóxica disponível principalmente na forma de sais de digluconato. É considerado um anti-séptico de amplo espectro com bom efeito antimicrobiano, tanto para as bactérias gram-positivas e negativas, fungos e leveduras, porém é limitada para vírus (Carranza et al., 2004).

Esse agente é usado na Odontologia para inibir a formação do biofilme, gengivite e ulcerações da mucosa bucal. Acredita-se que ocorra uma inibição na atividade da protease das bactérias subgengivais, podendo diminuir o potencial dessas enzimas no processo de exposição dos “criptitopos”, que podem agir como receptores para as adesinas bacterianas (Gibbons et al., 1989).

A clorexidina apresenta características como: substantividade de 12 horas, eficiência, estabilidade e segurança (Gebran, Gebert, 2002), pois possui baixa atividade tóxica sistêmica em humanos, não produzindo qualquer resistência apreciável de microrganismos bucais e não é associada a nenhuma alteração teratogênica (Lang, Breacx, 1986). Em contrapartida, possui alguns efeitos secundários, tais como manchas extrínsecas no dente, gosto desagradável, perda do paladar, dor e irritação devido o teor alcoólico (12%) (Quirynen et al., 2005).

Vários estudos comparativos avaliaram a eficácia do controle do biofilme dental e os efeitos colaterais de diferentes agentes anti-sépticos bucais.

Jenkins et al. (1994) compararam concentrações iguais de três agentes antimicrobianos, em formulações simples, para inibição do biofilme dental. Foi utilizado o cloreto de cetilpiridino, clorexidina e triclosan a 0,05%, cloreto de cetilpiridino a 0,1% e um agente controle. Vinte voluntários saudáveis participaram da pesquisa, no primeiro dia, foi cessada a higiene bucal normal e realizada a profilaxia profissional para eliminação do biofilme presente, orientação para realização de bochechos duas vezes ao dia por um minuto com 10 ml do agente. No quinto dia, foi verificado o Índice de placa. Todos os agentes reduziram o índice de placa quando comparados com o controle, mas a diferença do cloreto de cetilpiridino e da clorexidina em relação ao triclosan, nem sempre atingiram a significância. Os bochechos com cloreto de cetilpiridino e clorexidina foram significativamente mais eficaz do que o triclosan. A maior inibição do biofilme foi com cloreto de cetilpiridino a 0,1%, quando comparado com a clorexidina e o cloreto de cetilpiridino a 0,05%, que foram semelhantes em eficácia. Os resultados indicam que mais estudos sobre a menor concentração de clorexidina são necessários.

Renton-Harper et al. (1996) compararam quatro colutórios que continham cloreto de cetilpiridino, clorexidina, c31g e triclosan e soro fisiológico como placebo. Vinte voluntários participaram deste estudo de crescimento de biofilme dental por quatro dias. No primeiro dia, foi realizada uma profilaxia profissional e prescrito bochechos duas vezes ao dia por um minuto com 15 ml de solução e foi suspensa a higiene bucal normal dos voluntários. No quinto dia foi realizado o índice e área de placa dos voluntários. De ambos os métodos a ordem decrescente da eficiência dos produtos foram: clorexidina, cloreto de cetilpiridino, triclosan, c31g e soro fisiológico. Os autores concluíram que a clorexidina teve uma diferença significativa quando

comparada com outros colutórios e os resultados obtidos neste estudo foram independente da realização da escovação dentária.

Albert-Kiszely et al. (2007) compararam os efeitos do bochecho com cloreto de cetilpiridino a 0,07%, com um agente contendo óleos essenciais na inibição do biofilme e prevenção da gengivite no período de seis meses. O estudo envolveu 151 indivíduos que foram distribuídos aleatoriamente em controle positivo ou experimental. Os indivíduos receberam uma profilaxia profissional, foi realizado o índice de placa e de sangramento gengival no início do estudo e após três e seis meses do uso do agente. Os participantes bochecharam 20 ml do agente por 30 segundos duas vezes por dia, após escovação dos dentes por 1 minuto. Aos três e seis meses, foi realizada a avaliação dos tecidos moles, da saúde bucal e análise das amostras microbiológicas. Os resultados mostram que, após três e seis meses de bochecho, não houve diferença significativa ($p=0,05$) entre o cloreto de cetilpiridino com o controle positivo no tratamento da gengivite, sangramento gengival, e na inibição do biofilme dental. Os resultados microbiológicos foram semelhantes para os dois grupos de tratamento. Estatisticamente, ocorreu uma redução significativa nos sítios de sangramento nos indivíduos que utilizaram o cloreto de cetilpiridino quando comparados com os que usaram agente a base de óleos essenciais. Os resultados deste estudo indicaram que não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,05$) na inibição do biofilme e na prevenção da gengivite entre o cloreto de cetilpiridino e os óleos essenciais durante um período de seis meses.

Atualmente, uma grande variedade de agentes químicos está sendo utilizado e testados em várias formulações para combater o biofilme. Contudo, poucas pesquisas têm sido feitas em relação à eficácia desses agentes para inibir a

colonização dos patógenos respiratórios no biofilme de pacientes institucionalizados (Scannapieco, 1999).

Adams (1996) afirmou que as enfermeiras indicaram uso freqüente de solução de peróxido de hidrogênio e limão e *swab* de glicerina (Aronovitch, 1997; Grap et al., 2006). O limão e glicerol, comumente usados na higiene bucal, estimulam a produção de saliva, mas geralmente é ácido, levando a irritação e eventual xerostomia (Adams, 1996; Holmes, 1996; Aronovich, 1997; Miller; Kearney, 2001). Segundo Fitch et al. (1999) devido a acidez e o efeito da descalcificação do esmalte do dente, não são recomendados na higiene bucal de pacientes de UTI.

Um relato interessante de DeRiso et al. (1996) sugeriram que o bochecho com digluconato de clorexidina a 0,12% reduziu o índice de infecção nosocomial em 65%, em 353 pacientes admitidos nas UTIs cardiovasculares e a incidência total de infecções do trato respiratórios, em 69%. Esses pesquisadores também notaram uma redução de 43% no uso de antibioticoterapia não-profilática nos pacientes tratados com clorexidina. Finalmente, a taxa de mortalidade total foi reduzida em 1,16% no grupo tratado com clorexidina versus 5,56% no grupo placebo.

Um estudo subsequente realizado por Fourrier et al. (2000) encontraram que o uso do gel de clorexidina a 0,2% duas vezes ao dia em 30 pacientes na UTI, resultou em uma redução de 60% na incidência de pneumonia comparada com grupo controle que usou placebo. Os mesmos autores (2005) avaliaram a eficácia do gel tópico de digluconato de clorexidina a 0,2% na incidência de pneumonia em 228 pacientes dentados que requerem a intubação endotraqueal e cloreto de cetilpiridino. Nenhuma diferença foi observada na incidência de bacteremia nosocomial, bronquites, ou em PAVM durante o período de intubação. Entretanto, no dia dez, o número de culturas positivas de patógenos respiratórios no biofilme dental

estava menor nos pacientes tratados com esse agente. Os autores deste estudo esclareceram que quando os resultados dos estudos negam a eficácia do digluconato de clorexidina na redução da PAVM, deve ser considerado, primeiramente, o tamanho da amostra que pode ser insuficiente para detectar o efeito da intervenção; segundo, um número significativo de pacientes com diagnóstico de pneumonia ou outra doença pulmonar; terceiro, uma amostra muito heterogênea, com diferentes doenças. Sendo assim, esses fatores podem diminuir a possibilidade de que uma simples intervenção bucal reduziria a pneumonia.

Houston et al. (2002) realizaram um estudo prospectivo randomizado de caso controle onde foi testada a eficiência do digluconato de clorexidina a 0,12% na diminuição da colonização microbiana no trato respiratórios e da PH nos pacientes que se submeteram à cirurgia cardíaca. No grupo teste foi usado clorexidina a 0,12% e no grupo controle colutório a base de óleos essenciais. Os resultados mostraram que no grupo teste a incidência de PH foi reduzida a 52%, porém sem significância estatística. A análise do subgrupo de pacientes com intubação superior a 24 horas detectou que nos pacientes com maior colonização da orofaringe houve redução do índice de pneumonia (71%) quando comparados com aqueles com menor grau de contaminação da orofaringe (58%) ($p=0,02$).

Yoneyama et al. (2002) compararam 184 pacientes residentes em casas de repouso com 182 pacientes-controle. A intervenção consistiu na supervisão da escovação dentária três vezes ao dia e bochecho com PVPI, uma vez ao dia. O grupo controle permaneceu com a sua higiene bucal de rotina. Os autores encontraram que a incidência de pneumonia no grupo teste foi de 39% mais baixa, durante um período de dois anos, em comparação ao grupo controle.

Garcia (2005) relatou em sua revisão de literatura, que os estudos que a avaliaram a eficácia do digluconato de clorexidina foram limitados a pacientes submetidos a cirurgia cardíaca. Embora o estudo de Genuit et al. (2001) que analisaram o efeito da clorexidina na PAVM em pacientes cirúrgicos na UTI, onde houve uma redução global na incidência de infecções nosocomiais de 65%. A intervenção de antimicrobianos foi utilizada em combinação com um protocolo de desmame.

Pineda et al. (2006) concluíram que a descontaminação bucal com clorexidina não reduziu a incidência de pneumonia nosocomial em pacientes ventilados; porém, afirmaram que o tamanho da amostra usada no estudo pode estar inadequada para detectar diferenças importantes.

No estudo realizado por Martins et al. (2006), foi analisado a efetividade de um protocolo de higiene bucal utilizado em pacientes internados em UTI. A amostra foi constituída de trinta pacientes politraumatizados sob ventilação mecânica, internados num período de cinco a 15 dias. Foram realizadas medidas do Índice de placa visível, Índice de sangramento gengival e Índice gengival nas faces vestibulares dos seis dentes anteriores inferiores. Os resultados demonstraram que o protocolo utilizando aplicação tópica com gaze e espátula com cloreto de cetilpiridino, diluído em soro fisiológico em partes iguais, três vezes ao dia, foi suficiente para inibir a formação da higiene bucal ($p < 0,01$). Entretanto, não foi capaz de reduzir significativamente o Índice gengival e sangramento. Os autores concluíram que apesar das ações antimicrobianas do cloreto de cetilpiridino, deve ser considerado que o protocolo de higiene bucal utilizado pelas enfermeiras intensivistas incluía a fricção da solução sobre as superfícies dentais. Para os autores a efetividade do cloreto de cetilpiridino tenha sido reduzida pela diluição do

soro fisiológico, a redução do biofilme pode ter sido alcançada preponderantemente pela ação mecânica.

Koeman et al. (2006) observaram que PAVM desenvolveu em 13 de 127 (10%) pacientes tratados com pasta de clorexidina a 2%; 16 de 128 (13%) tratados com clorexidina a 2% e pasta colistin a 2%; 23 de 130 (18%) tratados com placebo. Em um estudo piloto conduzido por Bopp et al. (2006) informaram que nenhum dos dois pacientes sob ventilação mecânica tratados com digluconato de clorexidina 0,12%; e um de três pacientes que receberam cuidado bucal com *swab* e peróxido de hidrogênio desenvolveu a PAVM.

Segers et al. (2006) avaliaram a eficácia da descontaminação da nasofaringe e orofaringe com digluconato de clorexidina a 0,12% na redução de infecção nosocomiais após cirurgia cardíaca. A incidência de infecções nosocomiais no grupo que recebeu o digluconato de clorexidina e do grupo placebo foi de 19,8% e 26,2%, respectivamente. Em particular, infecções do trato respiratório inferior foram menos comuns no grupo que recebeu o digluconato de clorexidina do que no grupo placebo. Para a prevenção de infecções nosocomiais, 16 pacientes precisaram ser tratados com digluconato de clorexidina. Uma redução significativa de 57,5% de *S. aureus* nasais foi encontrado no grupo de estudo em comparação com uma redução de 18,1% no grupo controle. O total de permanência hospitalar para pacientes tratados com digluconato de clorexidina foi 9,5 dias comparados com 10,3 dias no grupo controle. Os autores concluíram que a descontaminação da nasofaringe e orofaringe com digluconato de clorexidina parecem ser o método eficaz para reduzir infecções nosocomiais depois de cirurgia cardíaca.

Mori et al. (2006) analisaram se higiene bucal pode prevenir a PAVM na UTI. O estudo envolveu 1666 pacientes admitidos na UTI sob ventilação mecânica.

O grupo teste foi submetido a higiene bucal com *swab* embebido no iodo-povidine, escova de dente com água e aspiração da secreção da orofaringe, e comparados com grupo controle que não recebeu nenhum procedimento. Os resultados indicaram que a incidência e o risco de PAVM foram significativamente inferiores no grupo teste quando comparada com o grupo controle. Além disso, o período de estada na UTI, antes do diagnóstico de PAVM, foi maior no grupo teste ($8,5 \pm 4,6$ vs $6,3 \pm 7,5$ dias). No entanto, não houve diferença significativa quanto ao período de ventilação mecânica nos dois grupos. O número de bactérias patogênicas na cavidade bucal foi significativamente reduzida com a realização do procedimento de higiene bucal. Diante dos resultados, os autores concluíram que a instalação do protocolo diminuiu a incidência de PAVM na UTI.

Seguin et al. (2006) avaliaram o efeito da aplicação na orofaríngea de PVPI na prevalência de PAVM em doentes com traumatismo craniano. Um total de 98 pacientes sob ventilação mecânica no período maior ou igual a dois dias, foram divididos em três grupos. No grupo 1 (n=36) foi realizado a irrigação da nasofaringe e orofaringe com 20 ml de PVPI a 10% com 10 ml água estéril; no grupo 2 (n=31) com 60 ml de solução salina e o grupo controle (n=31) foi submetido somente a aspiração das secreções da orofaringe. Foram diagnosticados 28 casos de PAVM, sendo três no grupo 1, 12 no 2 e 13 no 3. Os autores concluíram que a administração de PVPI pode se uma estratégia eficaz para a diminuição da prevalência de PAVM, pois houve diminuição estatisticamente significante entre os três grupos.

Dentre outros agentes que podem ser utilizados na higiene bucal de pacientes de UTI, está a solução de Thymol que é um agente refrescante, mas é

destituído de propriedades anti-sépticas, portanto seu uso em pacientes hospitalizados é claramente questionável (Roberts, 2000).

2.4.2. Protocolo de higiene bucal

A falta de protocolos publicados na literatura para os cuidados bucais em pacientes intubados é evidente (Anderson, Lester, 1999). Sendo assim, os enfermeiros determinam quais os métodos a serem usados para promover a saúde bucal de cada paciente.

Scannapieco et al. (2003) conduziram uma metanálise de todos os estudos publicados de 1966 até 2002 que utilizaram vários métodos para reduzir o biofilme dental, incluindo escovação dentária, uso de desinfetantes ou antibióticos tópicos. Os resultados demonstraram que as intervenções bucais reduziram o risco de pneumonia em comparação com grupo controle.

Beck (1979 apud Garcia, 2005) realizou um estudo caso-controle, no qual avaliaram a implantação de protocolo de higiene bucal poderia diminuir a ocorrência de estomatite em pacientes em tratamento de quimioterapia. Os pacientes do grupo de estudo eram avaliados duas vezes por dia, realizavam a escovação dentária, bochecho com colutório, aplicação de vaselina para proteger lábios e intervenções em suspeita de estomatite. O grupo controle não recebeu nenhuma avaliação ou outras intervenções, somente a aspiração, se necessário. O autor relatou uma diferença significativa no momento do exame bucal final, com diminuição no nível de infecção de 48% para 32% nos pacientes do grupo teste.

Gibbons (1983) recomendou um protocolo de cuidados bucais para pacientes de UTI que incluía uma escova dentária infantil e pasta dentária com flúor

ou gel de clorexidina. Os protocolos de higiene bucal publicados recentemente incluem além desses procedimentos uma avaliação bucal e bochechos com colutórios em um intervalo de duas a seis horas (Fitch et al., 1999; Stiefel et al., 2000, Schleder et al., 2002).

Ransier et al. (1995) demonstraram que uso de *swab* não é eficaz na remoção do biofilme e na prevenção da gengivite, mas quando embebido em clorexidina é tão eficaz quanto a escova dentária, sendo indicado em casos que a escova não pode ser utilizada.

Kite (1995) realizou um programa pedagógico com demonstrações de escovação nos pacientes intubados. Os resultados indicaram que o uso da escova dentária tinha aumentado devido o conhecimento da importância da higiene bucal após o programa pedagógico. Fatores para facilitar a prática da higiene bucal foram identificados como a mudança da percepção, a informação, necessidade e a importância da realização da higiene, excluindo o medo e a insegurança na realização da escovação em pacientes intubados.

Fitch et al. (1999), na Universidade da Virginia usaram um protocolo de higiene bucal na UTI que consistia em: escovação dentária, da gengiva e língua com dentífricos, bochecho com colutório; aspiração com o dispositivo Yankauer e aplicação de hidratante para os lábios. Os autores constataram que as enfermeiras na UTI revelaram que os cuidados bucais, em sua maioria, são realizados com *swab* imerso em água ou líquido para limpeza bucal. Os resultados indicaram uma diminuição de sítios de inflamação, de biofilme, de candidíase e hemorragias no grupo estudo em comparação com o grupo controle.

Bowsher et al. (1999) recomendaram a utilização de uma escova de dente pediátrica que não só proporciona maior acesso a todas as regiões da boca, mas

também pode ser usada para a escovação da língua e mucosa em pacientes edêntulos.

Pearson & Hutton (2002) demonstraram um benefício significativo no uso de escova de dente sobre o *swab* para a remoção do biofilme dental. No entanto, a escova de dente de tamanho grande é um problema quando utilizada em paciente intubado.

Schleder et al. (2002) realizaram um estudo de revisão da literatura dos protocolos de higiene bucal publicados nos últimos quatro anos, onde identificaram como as melhores condutas para pacientes de UTI com PAVM: a) avaliações diárias para determinar o nível de saúde bucal) utilização de uma escova dentária a cada duas a quatro horas para remover o biofilme; c) utilização do colutório anti-séptico bucal sem álcool para diminuir a colonização da orofaringe, d) aspiração da subglote; e) uso de hidratante a base de água para manter a integridade do tecido.

No estudo de Cutler & Davis (2005), a higiene bucal de 253 pacientes era realizada principalmente por *swabs*. A escovação dentária e o uso de hidratantes nos tecidos bucais não foram observados. Somente 32% dos pacientes foram submetidos à aspiração das secreções bucais. Após o programa educacional 33% dos pacientes tiveram os dentes escovados, 65% tiveram a limpeza da mucosa com *swab*, e 63% tiveram um hidratante aplicado nos tecidos bucais. A aspiração das secreções bucais e da orofaringe foi observada em 61% e 38% dos pacientes, respectivamente.

Os protocolos emitidos pela a *American Association of Critical Care Nurses* (AACN) defenderam como cuidados bucais a utilizando *swab*, escovação dentária e aspiração de secreções bucais. O CDC recomendou que se desenvolva e implemente um programa de higiene bucal (Tablan et al., 2004).

Garcia (2005) descreveu as recomendações atuais do CDC e AACN sobre cuidados bucais e dentários (quadro 3):

RECOMENDAÇÕES	ORGANIZAÇÃO
Usar tubo endotraqueal com o lúmen dorsal sobre o <i>cuff</i> endotraqueal para permitir a drenagem (sucção contínua ou sucção freqüente intermitente) de secreções traqueais que acumulam na área subglótica do paciente	CDC
Antes de esvaziar o <i>cuff</i> do tubo endotraqueal em preparação para remoção do tubo, ou antes de mover o tubo, assegure de que não há secreções.	CDC
A limpeza e a descontaminação da orofaringe com agente anti-séptico: desenvolver e implementar um programa de HB. O uso de agente anti-séptico para pacientes em estado crítico ou residentes em ambientes que apresentam alta risco para PH	CDC
Não há recomendação no uso rotineiro do colutório bucal de clorexidina para a prevenção da PH em todos os pós-operatórios ou pacientes em estado crítico de saúde e/ou outro paciente com alto risco de pneumonia	CDC
Usar o colutório digluconato clorexidina (0,12%) durante o período pré-operatório de pacientes que foram submetidos a cirurgia cardíaca	CDC
Nenhuma recomendação pode ser feita para o uso rotineiro de agentes antimicrobianos tópicos para a descontaminação bucal para prevenir a PAVM	CDC
Mover o tubo endotraqueal de um lado da boca para o outro periodicamente baseado nas necessidades do paciente. Avaliar a posição do tubo após reposicionamento	AACN
A pressão do <i>cuff</i> deve ser mensurada periodicamente (a cada turno), e não deve exceder 24-30 cm H ₂ O.	AACN
HB: limpeza da região extra-oral, escovação dentária, sucção de secreções orais e aplicação de hidratante labial. Inspeção da cavidade bucal à procura de ulcerações, mobilidades dentárias, áreas de ulceração, cárie, e afrouxamento da fita adesiva. Verificar a presença de aparelho removível.	AACN

Quadro 3 - Recomendações atuais do CDC e AACN sobre cuidados bucais e dentários
Fonte: Garcia, 2005, p. 533.

Inúmeras recomendações têm sido feitas para reduzir a incidência de PH. Sendo assim, um controle rígido da infecção correspondente ao ponto crítico da prevenção. Uma vigilância sobre os patógenos potenciais, a identificação dos pacientes de risco, um grupo preparado para orientação, lavagem das mãos, uso de

gorros e luvas de proteção tiveram impacto positivo na redução da incidência de PH. Uma atenção adicional para com a higiene bucal pode inclusive reduzir o risco de PH (Raghavendran et al., 2007).

3 PROPOSIÇÃO

O presente estudo propôs avaliar o conhecimento e atitudes dos médicos, enfermeiros e auxiliares-técnicos de enfermagem que prestam serviço nas Unidades de Terapia Intensiva de hospitais públicos e privados, sobre a relação entre a Higiene bucal, a Doença Periodontal e a Pneumonia.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Caracterização da amostra

O protocolo deste estudo não experimental descritivo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Amazonas (UFAM) com o número 071/2006 (Anexo A) e para sua execução pela direção das quatro UTIs analisadas (Anexo B).

A amostra utilizada na análise foi composta por 154 profissionais de saúde divididos em três categorias de quatro Unidades de Saúde da Cidade de Manaus/AM. Para que a amostra fosse estatisticamente representativa, foi utilizado uma proporção de 50%, precisão de 6% e confiança de 90%.

Após a seleção da população em estudo cujas características preenchiam os critérios de inclusão e exclusão da pesquisa, foi apresentado aos participantes o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A), conforme as especificações da resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde. Os profissionais que se recusaram a participar do estudo, não acarretaram nenhum prejuízo profissional ou discriminatório e aos que participaram tiveram garantia de sigilo e privacidade.

Constituiu-se como critério de inclusão para todos os grupos, ser profissional da área de saúde, independente de idade, sexo ou raça e prestar serviço na UTI. Quanto aos critérios de exclusão válidos para todos os grupos da pesquisa; estar afastado de suas funções.

Portanto, 154 profissionais preenchiam os quesitos necessários para participar do estudo, sendo 55 do sexo masculino (35,7%) e 99 do sexo feminino

(64,3%). A idade média foi de $35,4 \pm 8,2$ meses, sendo 55 médicos (35,7%), 33 enfermeiros (21,4%) e 66 técnicos e auxiliares de enfermagem (42,9%), sendo que 38 trabalhavam no Hospital Universitário Getúlio Vargas (HUGV) (24,7%), 34 no Hospital Pronto-Socorro 28 de agosto (HPS) (22,1%), 41 no Instituto de Medicina Intensiva (IMI) (26,6%) e 41 no Hospital Unimed (HU) (26,6%). Quanto à formação escolar 117 eram de instituições de ensino na rede pública (76%) e 37 de escolas particulares (24%), com tempo médio de experiência que variou de $10,2 \pm 6,5$ (tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição segundo as características sócio-demográficas dos profissionais participantes do estudo, Manaus-AM– 2007.

Variáveis (n = 154)	n	%
Sexo		
Masculino	55	35,7
Feminino	99	64,3
Idade		
20 --- 29	43	27,9
29 --- 39	71	46,1
39 --- 49	32	20,8
49 --- 60	8	5,2
Média ± DP	35,4 ± 8,2	
Mediana	34,5	
Amplitude	22 – 60	
Profissão		
Médico	55	35,7
Enfermeiro	33	21,4
Auxiliar/Técnico em Enfermagem	66	42,9
Formação		
Pública	117	76,0
Privada	37	24,0
Instituição		
HUGV	38	24,7
HPS	34	22,1
IMI	41	26,6
HU	41	26,6
Tempo de Experiência (anos)		
0 --- 5	44	28,6
5 --- 10	59	38,3
10 --- 15	21	13,6
15 --- 20	18	11,7
20 --- 25	9	5,8
> 25	3	1,9
Média ± DP	10,2 ± 6,5	
Mediana	9,0	
Amplitude	1 – 32	

4.2 Questionário

Para o desenvolvimento deste estudo foi utilizado como instrumento de análise um questionário (Apêndice B), composto por perguntas fechadas e abertas. A inclusão de questões abertas favoreceu a preservação da multiplicidade de informações, evitando o direcionamento das respostas e a distorção da real situação. Todas as questões cuja resposta foi positiva foram associadas a uma questão aberta, as quais foram posteriormente analisadas por um único examinador e então, codificadas como certas, erradas ou não-respondidas.

O conteúdo do questionário avaliou a profissão, formação escolar, tempo de experiência, instituição de trabalho; relacionando-as com questões relativas ao conhecimento da etiologia e prevenção da DP, inter-relação com doenças sistêmicas, atitudes relacionadas ao comportamento de higiene bucal dos pacientes hospitalizados e fonte de informação.

4.3 Análise estatística

Os dados foram apresentados através de gráficos e tabelas de frequências, no qual foram calculadas as frequências absolutas simples e relativas para os dados qualitativos, médias, mediana e desvio-padrão para os dados quantitativos.

Na análise de associação, foi utilizado o teste do qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher (Vieira, 2004). Na comparação para duas médias utilizou-se o teste t de Student e para mais de duas médias a Análise de Variância (ANOVA).

O software utilizado na análise foi o programa Epi-Info 3.3 for Windows desenvolvido e distribuído pelo CDC¹ e o nível de significância utilizado nos testes foi de 5%.

¹ www.cdc.org/epiinfo

5 RESULTADOS

5.1 Conhecimento sobre saúde bucal

O conhecimento dos profissionais que trabalham nas UTIs sobre a saúde bucal foi correlacionado com a profissão, formação escolar e a instituição de trabalho. Sendo que, não houve diferença estatística quanto as variáveis formação escolar (Apêndice C) e instituição de trabalho (Apêndice D) .

5.1.1 Avaliação do conhecimento sobre saúde bucal em relação à profissão

Os profissionais quando foram questionados da importância da correta higiene bucal 54 (98,2%) médicos, 33 (100%) enfermeiros e 65 (98,5%) responderam positivamente, sendo que justificaram corretamente 52 (96,3%), 31(94%) e 57(87,6%), respectivamente (gráfico 1).

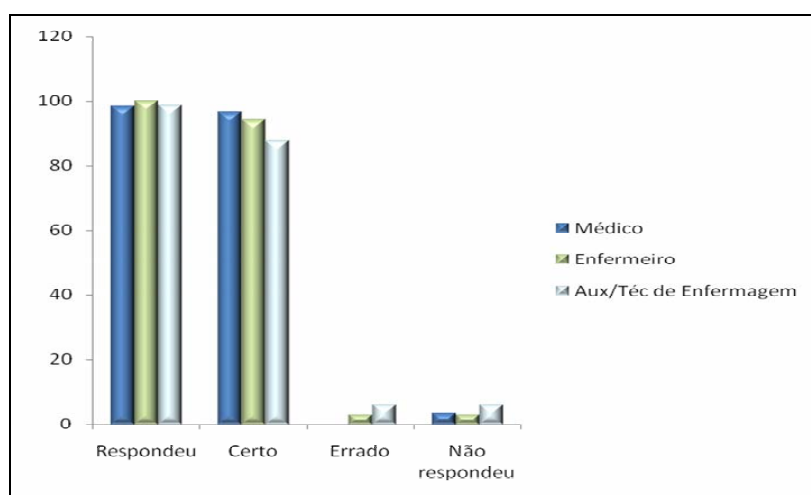


Gráfico 1 - Distribuição da importância da Correta Higiene bucal em relação à profissão.

Os participantes da pesquisa foram questionados sobre quais doenças poderiam ser prevenidas com o controle de biofilme dental, afirmaram haver relação com a DP: 53 (96,4%) médicos, 27 (81,8%) enfermeiros e 38 (57,8%) técnico/auxiliares de enfermagem ($p < 0,001$). A prevenção da endocardite bacteriana foi reportada por 46 (83,6%) médicos, 17 (81,8%) enfermeiros e 23 (34,8%) técnico/auxiliares de enfermagem ($p < 0,001$). A pneumonia foi citada por 19 (34,5%) médicos, dois (6,1%) enfermeiros e seis (9,1%) técnicos / auxiliares de enfermagem ($p < 0,001$). Não foi possível aplicar a estatística de teste para demais doenças sistêmicas, e para as variáveis: conhecimento sobre a DP e os métodos preventivos, pois mais de 20% dos valores esperados eram menores que cinco (tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição segundo o conhecimento sobre a saúde bucal em relação à profissão, Manaus/AM-2007

Variáveis (n = 154)	Profissão						p-valor*
	Médico (n = 55)		Enfermeiro (n=33)		Aux./Tec. em Enfermagem (n = 66)		
	n	%	n	%	n	%	
Controle da placa bacteriana pode prevenir							
Carie	48	87,3	26	78,8	55	83,3	0,575
Doença periodontal	53	96,4 ^(a)	27	81,8 ^(a)	38	57,6 ^(b)	<0,001
Endocardite bacteriana	46	83,6 ^(a)	17	51,5 ^(b)	23	34,8 ^(b)	<0,001
Tuberculose	1	1,8	-	-	4	6,1	**
Pneumonia	19	34,5 ^(a)	2	6,1 ^(b)	6	9,1 ^(b)	<0,001
Hepatite	2	3,6	1	3,0	2	3,0	**
Parto prematuro	4	7,3	1	3,0	1	3,0	**
Nenhuma das anteriores	-	-	-	-	1	1,5	**
Não respondeu	-	-	-	-	2	3,0	**
Sabe o que é doença periodontal	47	85,5	27	81,8	33	50,0	**
Certo	41	87,2	21	77,8	21	63,6	
Errado	4	8,5	6	22,2	12	36,4	
Não respondeu	2	4,3	-	-	-	-	
Sabe fazer prevenção da doença periodontal	42	76,4	28	84,8	41	62,1	**
Certo	38	90,4	27	96,4	39	95,2	
Errado	2	4,8	1	3,6	1	2,4	
Não respondeu	2	4,8	-	-	1	2,4	

p-valor em negrito itálico indica associação estatisticamente significativa ao nível de 5%.

Letras distintas indicam diferença estatística ao nível de 5%

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5 (Vieira, 2004).

5.2 Protocolo de higiene bucal

A análise da variável protocolo de higiene bucal foi realizada levando-se em consideração os conhecimentos adquiridos durante a formação escolar e os protocolos usados nas instituições pesquisadas.

5.2.1 Avaliação do conhecimento de protocolo de higiene bucal adquiridos durante a formação escolar

As informações adquiridas pelos profissionais de saúde durante sua formação sobre os protocolos de higiene bucal de pacientes internados e intubados foram correlacionados com a profissão e formação escolar, porém não houve diferença estatística quanto à formação escolar (Apêndice E).

5.2.1.1 Avaliação do conhecimento de protocolo de higiene bucal adquiridos durante a formação escolar em relação à profissão

Quanto aos métodos que aprenderam para higiene bucal para pacientes internados e intubados nas UTIs, mencionaram a escovação com o creme dental, bochechos e uso de *swab* (gaze com espátula). Houve diferença estatística entre o grupo dos médicos e os demais grupos ($p < 0,001$) somente no critério *swab* para a higiene bucal dos pacientes sob ventilação mecânica (tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição segundo os métodos que o profissional aprendeu para higienização bucal dos pacientes internados e intubados em relação à profissão, Manaus/AM-2007

Variáveis (n = 154)	Profissão						p-valor*
	Médico (n = 55)		Enfermeiro (n=33)		Aux./Tec. em Enfermagem (n = 66)		
	n	%	n	%	n	%	
Método p/ higienização bucal em pacientes INTERNADOS/UTI							
Escovação com creme dental	41	74,5	27	81,8	50	75,8	0,719
Bochechos	47	85,5	24	72,7	44	66,7	0,058
Gaze/Espátula	2	3,6	2	6,1	10	15,2	**
Nenhum	3	5,5	-	-	-	-	**
Não respondeu	-	-	1	3,0	1	3,0	**
Método p/ higienização bucal em pacientes INTUBADOS/UTI							
Escovação com creme dental	14	25,5	7	21,2	16	24,2	0,902
Bochechos	21	38,2	6	18,2	15	22,7	0,069
Gaze/Espátula	19	34,5 ^(a)	25	75,8 ^(b)	44	66,7 ^(b)	<0,001
Nenhum	8	14,5	-	-	1	1,5	**
Não respondeu	1	1,8	2	6,1	2	3,0	**

p-valor em negrito itálico indica associação estatisticamente significativa ao nível de 5%.

Letras distintas indicam diferença estatística ao nível de 5%

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

Da amostra de 154 profissionais, 128 relataram usar colutório, sendo mencionados o Listerine®; a clorexidine, bicarbonato de sódio e Cepacol®. Não pode ser aplicada a estatística de testes para análise dos dados. Entretanto, podemos verificar que o Cepacol® foi colutório mais citado para a higiene bucal de todos os pacientes; e que uma grande porcentagem da amostra não mencionou o tipo de colutório para os pacientes internados (gráfico 2) e tão pouco para os intubados (gráfico 3).

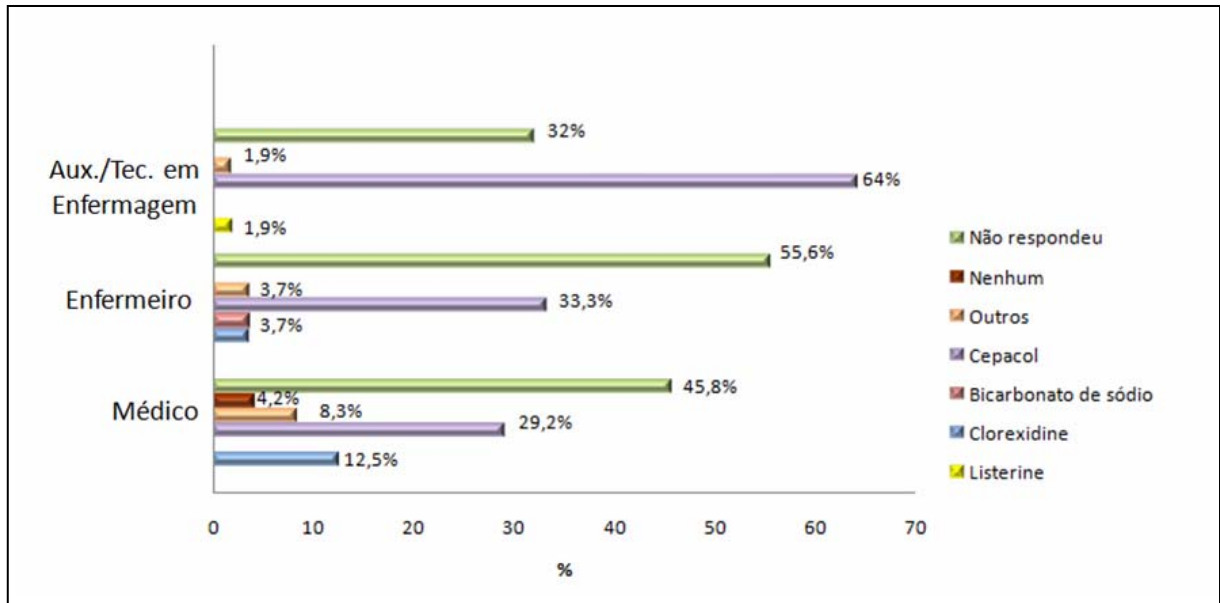


Gráfico 2 - Distribuição segundo o colutório que o profissional aprendeu durante a formação escolar para higienização bucal dos pacientes internados em relação à profissão, Manaus/AM-2007.

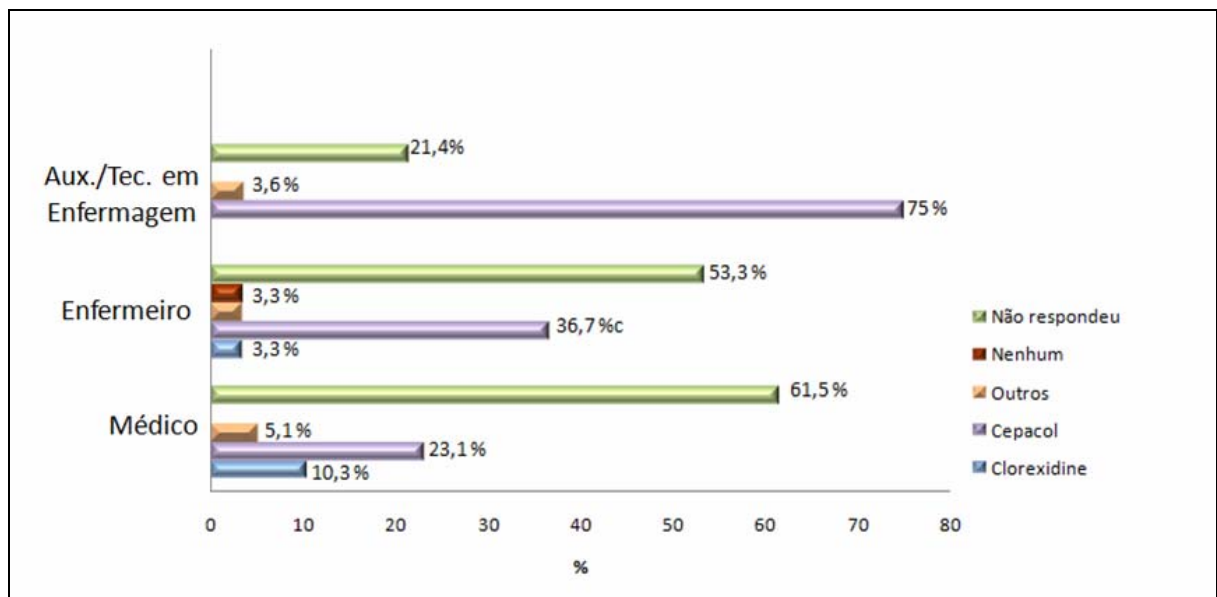


Gráfico 3 - Distribuição segundo o colutório que o profissional aprendeu durante a formação escolar para higienização bucal dos pacientes intubados em relação à profissão, Manaus/AM-2007.

5.2.2 Protocolo de higiene bucal preconizado nas instituições de trabalho

O protocolo preconizado nas instituições de trabalho para a higiene bucal de pacientes para internados e intubados nas UTIs foi correlacionado com as variáveis: profissão e instituição de trabalho. Não houve diferença estatística entre as instituições visto que utilizam o mesmo protocolo (Apêndice F).

5.2.2.1 *Análise do protocolo de higiene bucal preconizado nas instituições de trabalho em relação à profissão*

De acordo com a tabela 4 podemos analisar que quando inquiridos da existência de um protocolo nas instituições em que trabalham para a higiene bucal de pacientes internados nas UTIs, responderam positivamente 33 (45,8%) profissionais da rede pública e 32 (39%) da privada, sendo 24 (43,6%) médicos, 15 (45,5%), 26 (39,4%) técnico-auxiliares de enfermagem. Quanto a existência de um protocolo para os pacientes intubados podemos analisar que 25 (34,7%) servidores das instituições públicas e 30 (36,6%) dos hospitais privados responderam positivamente, no qual 24 (43,6%) eram médicos, 15 (45,5%) enfermeiros e 26 (39,4%) técnicos/auxiliares. Dentre os métodos higiene bucal de pacientes internados nas UTIs e intubados encontram-se escovação com creme dental, bochecho, uso do *swab*. Comparando-se as categorias profissionais entre si, não houve diferença estatisticamente significativa.

Tabela 4 - Distribuição segundo a existência de protocolo para higienização bucal dos pacientes internados em relação a profissão, Manaus-AM- 2007.

Variáveis (n = 154)	Profissão						p-valor*
	Médico (n = 55)		Enfermeiro (n=33)		Aux./Tec. em Enfermagem (n = 66)		
		%	n	%	n	%	
Protocolo de higiene bucal em pacientes INTERNADOS/UTI	24	43,6	15	45,5	26	39,4	0,466
Qual (n = 65)							**
Escovação com creme dental	5	20,8	11	73,4	8	30,8	
Bochechos	6	25,0	2	13,3	5	19,2	
Gaze/Espátula	-	-	-	-	3	11,5	
Escovação/Bochechos	11	45,9	2	13,3	4	15,4	
Não respondeu	2	8,3	-	-	6	23,1	
Protocolo de higiene bucal em pacientes INTUBADOS/UTI	18	32,7	16	48,5	21	31,8	0,281
Qual (n = 57)							**
Escovação com creme dental	3	16,7	-	-	-	-	
Bochechos	3	16,7	1	6,3	-	-	
Gaze/Espátula	10	55,6	13	81,3	15	71,4	
Escovação/Bochechos	1	5,6	2	12,5	2	9,5	
Não respondeu	1	5,6			4	19,0	

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

Letras distintas indicam diferença estatística ao nível de 5%

** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

A frequência com que a higiene bucal era realizada nos pacientes em estudo obteve a mesma mediana (3,0) para as três categorias profissionais (tabela 5) e nas instituições.

Tabela 5 - Distribuição segundo a freqüência da higienização bucal dos pacientes internados e intubados em relação à profissão, Manaus-AM -2007.

Variáveis (n = 154)	Profissão						p-valor*
	Médico (n = 55)		Enfermeiro (n=33)		Aux./Tec. em Enfermagem (n = 66)		
	n	%	n	%	n	%	
Protocolo de higiene bucal em pacientes INTERNADOS/UTI	24	43,6	15	45,5	26	39,4	0,466
Qual (n = 65)							**
Vezez por dia							0,660***
Média ± DP	2,7 ± 0,8		2,9 ± 0,7		2,9 ± 0,6		
Mediana	3,0		3,0		3,0		
Amplitude	1 - 4		2 - 4		3 – 4		
Frequência de higiene bucal em pacientes INTUBADOS/UTI	18	32,7	16	48,5	21	31,8	0,281
Qual (n = 57)							**
Vezez por dia							0,063***
Média ± DP	2,4 ± 1,0		3,0 ± 0,7		3,2 ± 0,4		
Mediana	3,0		3,0		3,0		
Amplitude	1 - 4		2 - 4		3 – 4		

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

Letras distintas indicam diferença estatística ao nível de 5%

** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5 (Vieira, 2004).

*** Análise de Variância (ANOVA).

Em relação ao tipo de colutório usado nos protocolos de higiene bucal, 57,6% dos funcionários das instituições públicas e 43,8% da rede privada, não responderam a questão. Os colutórios mencionados foram: a clorexidine, bicarbonato de sódio e Cepacol®, sendo este o mais usado entre os profissionais e nas instituições analisadas, tanto para pacientes internados (gráfico 4) quanto para os intubados (gráfico 5). Não houve diferença estatística entre as profissões e UTIs pesquisadas.

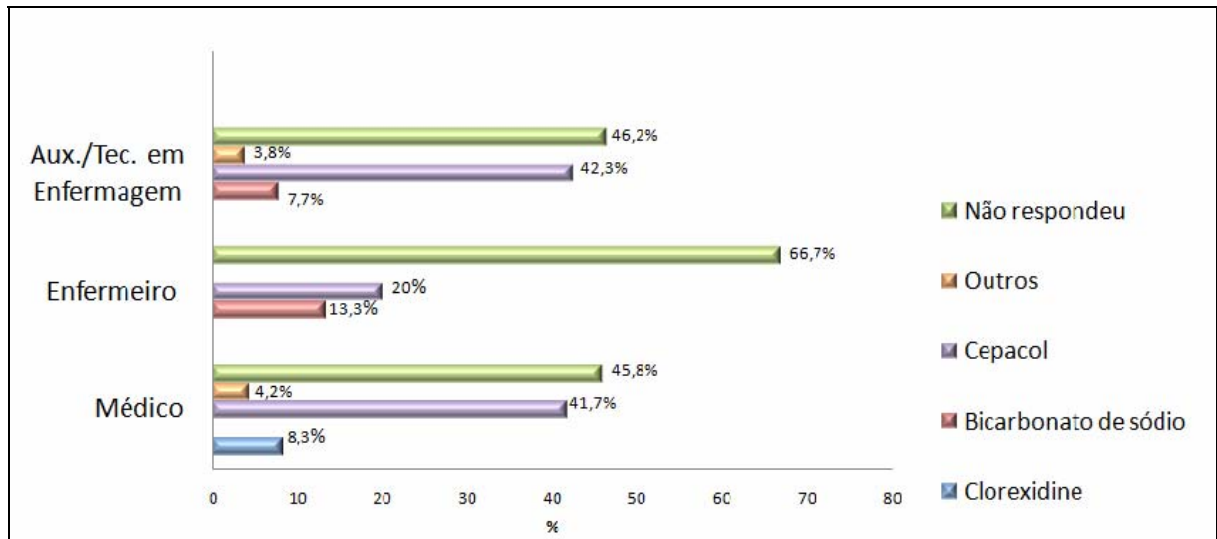


Gráfico 4 - Distribuição segundo o colutório usado na higiene bucal dos pacientes internados nas instituições em relação à profissão, Manaus/AM-2007.

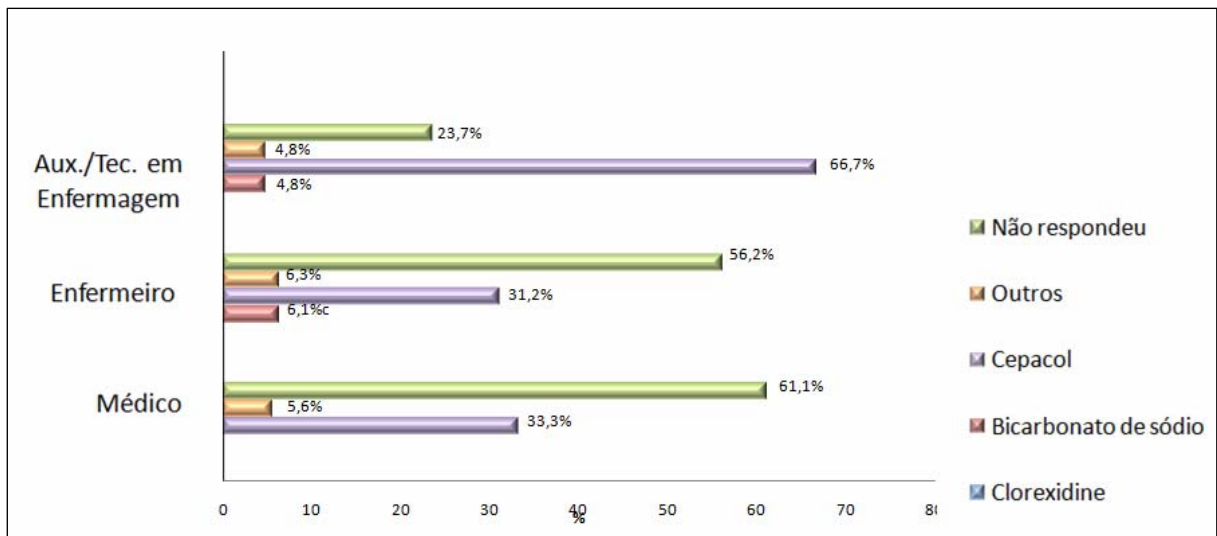


Gráfico 5 - Distribuição segundo o colutório usado na higiene bucal dos pacientes intubados nas instituições em relação à profissão, Manaus/AM-2007.

5.3 Fonte de informações

A variável fonte do conhecimento foi correlacionada com a profissão e a instituição de trabalho, entretanto esta variável não houve diferença estatística significativa (Apêndice G).

5.3.1 *Análise da fonte de informações em relação a profissão*

Quando comparada a profissão com as fontes de informações sobre os métodos de higiene bucal, observou-se: a) universidade ($p < 0,001$), que foi considerada por 11 (20%) médicos; 18 (54,5%) enfermeiros e sete (10,6%) técnicos/auxiliares de enfermagem; b) cursos de atualização e congressos ($p = 0,009$), sendo referidos por cinco (9,1%) médicos, nove (27,3%) enfermeiros e 21 (31,8%) técnicos/auxiliares de enfermagem; c) outras fontes ($p = 0,014$) foram citadas por dez (18,2%) médicos; seis (18,2%) enfermeiros e 26 (39,4%) técnicos/auxiliares de enfermagem. Na análise das demais variáveis não foi possível aplicar a Estatística de Teste (tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição segundo o local onde adquiriu informações quanto aos métodos de higienização bucal em relação a profissão, Manaus-AM-2007

Local onde adquiriu informações	Profissão						p-valor*
	Médico (n = 55)		Enfermeiro (n=33)		Aux./Tec. em Enfermagem (n = 66)		
	n	%	n	%	n	%	
Jornais	1	1,8	-	-	1	1,5	**
Revistas	6	10,9	5	15,2	-	-	**
Internet	4	7,3	2	6,1	1	1,5	**
Periódicos científicos	8	14,5	6	18,2	5	7,6	0,263
Universidade	11	20,0 ^(a)	18	54,5 ^(b)	7	10,6 ^(a)	<0,001
Atualização/Congresso	5	9,1 ^(a)	9	27,3 ^(b)	21	31,8 ^(b)	0,009
Outros	10	18,2 ^(a)	6	18,2 ^(a)	26	39,4 ^(b)	0,014

p-valor em negrito itálico indica associação estatisticamente significativa ao nível de 5%.

Letras distintas indicam diferença estatística ao nível de 5%

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

6 DISCUSSÃO

Dentro das várias atividades preventivas, a educação e a motivação do indivíduo ocupam lugar de destaque, pois são medidas que tem como objetivo mudar hábitos e comportamentos no sentido de promover a saúde e melhorar a higiene bucal dos pacientes (Dinelli et al., 2000). Assim sendo, a proposta do estudo foi analisar através de questionário, o conhecimento e atitudes dos profissionais da área de saúde que prestam serviços nas UTIs, para que esses possam trabalhar em conjunto com o cirurgião-dentista, contribuindo para o sucesso de programas na prevenção e promoção de saúde.

A interferência nos fatores de riscos para a PH e PAVM, classificados como modificáveis, pode ser realizada por meio de medidas de relativa simplicidade, tais como: lavagem e desinfecção das mãos, instituição de protocolos que visem a redução de prescrições inadequadas de antimicrobianos, vigilância microbiológica, informação periódica aos profissionais quanto à prevalência e resistência da microbiota (Furr et al., 2004; Isakow, Kollef, 2006; Sociedade de Pneumologia e Tisiologia, 2007). De acordo com a literatura, uma das formas de interferir na prevenção da PH é o investimento na capacitação dos recursos humanos, sendo importante a avaliação do conhecimento dos profissionais sobre a relação entre higiene bucal, DP e pneumonia, para posterior implementação de programas educacionais e protocolo de higiene bucal na rotina das UTIs.

Estudos científicos indicam que as doenças bucais, e principalmente a DP, têm condição de atuar como foco de disseminação de microrganismos patogênicos com efeito metastático sistêmico, especialmente em pessoas com a

saúde comprometida (van Velzen, 1984; Levine, Niederman, 1991; Nisengard, 1997; Silva et al., 2005). Dentre as doenças sistêmicas que apresentam evidências científicas da sua relação com as DPs, estão as pneumonias bacterianas, em especial a PH e PAVM (Fourrier et al., 1998; Russell et al., 1999; Scannapieco et al., 2001; Fourrier et al., 2005; Morais et al., 2006; Adachi et al., 2007). Apesar da relevância do tema, não foi encontrado estudos que avaliassem o conhecimento dos profissionais que trabalham nas UTIs, quanto à relação da etiopatogenia das DPs com as patologias mencionadas.

Várias pesquisas avaliaram os enfermeiros (Wardh, 2002; Sole et al., 2003; Furr et al., 2004; Binkley et al., 2004; Grap et al., 2006; Rello et al., 2007); técnicos de enfermagem (Grap et al., 2006) e fisioterapeutas (Sole et al., 2003). Entretanto, não foram encontrados estudos referentes às atitudes e conhecimento sobre higiene bucal dos médicos intensivistas. O nosso estudo envolveu 154 profissionais de saúde divididos em três categorias, sendo médicos, enfermeiros e técnicos/auxiliares de enfermagem, de quatro Unidades de Saúde da cidade de Manaus/AM.

Wardh et al. (2000) observaram que as enfermeiras acreditavam que o cuidado da saúde bucal representava um procedimento de baixa prioridade nas UTIs. Em concordância com os autores podemos observar que houve grande relutância dos profissionais em participar da pesquisa, em especial a classe médica, talvez devido ao pouco interesse sobre a saúde bucal e por considerá-la um procedimento de pouca relevância diante do quadro sistêmico dos pacientes internados nas UTIs.

Em contrapartida, alguns estudos concluíram que os enfermeiros reconhecem a importância da higiene bucal, porém acreditam não ter o

conhecimento necessário para realizá-la (Moore, 1995; Warch et al., 1997; Paulsson et al., 1999; Paulsson et al., 2000; Binkley et al., 2004). Em nosso estudo pudemos observar que os profissionais declararam saber da importância da correta higiene bucal na prevenção das doenças sistêmicas, estando estes resultados compatíveis com os autores acima.

Hixson (1998) concluiu que para os profissionais de saúde, os protocolos de higiene bucal usados em pacientes extremamente doentes, tem como objetivo o conforto em lugar da remoção de microrganismos. Em discordância com o autor, os participantes do presente estudo descreveram que o controle do biofilme dental pode prevenir as doenças bucais e sistêmicas, sendo referidos a DP; a endocardite bacteriana e a pneumonia.

Mojon (2002) e Scannapieco et al. (2006) consideraram que a DP ou a falta de higiene bucal resultam em uma grande concentração de patógenos bucais na saliva, e vários outros estudos têm demonstrado que o biofilme dental pode servir como reservatório de colonização e crescimento de patógenos respiratórios (Scannapieco, Mylotte, 1996; Fourrier et al., 1998; Russell et al., 1999; Mojon, 2002; Scannapieco, 2002; Scannapieco et al., 2003; El-Sohl et al., 2004; Didilescu et al., 2005; Scannapieco, 2006; Leitão et al., 2007; Raghavendran et al., 2007). Dos participantes da pesquisa podemos inferir que tinham o conhecimento sobre a DP e dos procedimentos necessários para sua prevenção. Entretanto, estes dados não puderam ser comparados com a literatura devido a ausência de estudos científicos.

A literatura consultada preconizou os seguintes critérios de higiene bucal, inclusive para pacientes que recebem ventilação mecânica: a) avaliação diária das condições bucais (Beck, Yasko, 1993; Treloar, Stechmiller, 1995; Evans, 2001); b) escovação dentária diária (Scannapieco et al., 1992; Fourrier et al., 1998; Pearson,

2002; Schleder et al., 2002; American Dental Association, 2005; Tablan et al., 2004); c) higiene bucal a cada duas a quatro horas (Beck, Yasko, 1993; Henneman et al., 1998; Schleder et al., 2002; DeWalt, 1975 apud Cutler, Davis, 2005; Ginsberg , 1961 apud Cutler, 2005); d) uso de um colutório bucal sem álcool (Fitch et al., 1999; Schleder et al., 2002; Tablan et al., 2004); e) aspiração da boca e faringe (Hixson et al., 1998; Schleder et al., 2002; O'Reilly , 2003; Tablan et al., 2004); f) aplicação de um hidratante bucal a base de água (Fitch et al., 1999; Schleder et al., 2002; Dennesen et al., 2003; O'Reilly , 2003; Tablan et al., 2004).

Em nosso estudo, as informações sobre os métodos de higiene bucal adquiridos no período de formação para pacientes internados e intubados nas UTIs foram sobre a escovação com creme dental, bochechos e uso de *swab*.

A escova dental é o dispositivo mais indicado na literatura para higiene bucal de pacientes hospitalizados, devido sua efetividade na remoção do biofilme dental e estímulo gengival, porém estudos indicam que o *swab* é o método mais usado (DeWalt, 1975 apud Cutler, Davis, 2005; Adams, 1996; Iacono et al., 1998; Fitch et al., 1999; Rawlins, 2001; Grap et al., 2006; Garcia, 2005). Em concordância com os autores, os nossos resultados mostraram que o *swab* foi o dispositivo mais recomendado nas escolas e, portanto o mais citado para a higiene bucal dos pacientes sob ventilação mecânica. A escova dental foi a mais citada para pacientes internados em UTI e o terceiro método para pacientes intubados.

Em nosso estudo os profissionais relataram ter recebido informações durante a formação escolar sobre o uso dos colutórios como Listerine®, clorexidina, bicarbonato de sódio e Cepacol® para higiene bucal de pacientes internados na UTI. Entretanto, somente dois agentes para tratamento da gengivite e controle do biofilme são aceitos pela ADA o digluconato de clorexidina e os colutórios como a base de

óleos essenciais (American..., 2001), e segundo o Wolf & Rateitschak (2005), o agente que mostrou os resultados mais positivos quanto à ação inibidora do biofilme é a clorexidina, atingindo a eficácia terapêutica preconizada pela ADA, sendo, portanto considerado o padrão áureo e o anti-séptico de escolha.

Rello et al. (2007) relataram que a clorexidina é o colútorio usado por 61% das UTIs européias. Mesmo que sua eficácia tenha sido evidenciada e seu uso seja rotineiro em UTIs de outros países, em nossa pesquisa apenas 12,5% dos médicos e 3,7% dos enfermeiros mencionaram-na.

Uma série de estudos comparativos avaliou a eficácia do cloreto de cetilpiridino no controle do biofilme dental e seus efeitos colaterais de diferentes agentes anti-sépticos bucais, no qual concluíram que apesar da sua ação antimicrobiana de largo espectro com atividade bactericida sobre bactérias gram-positivas e fungos patogênicos, seu efeito é inferior a clorexidina e colutórios à base de óleos essenciais (Jenkins et al., 1994; Renton-Harper et al., 1996; Wu, Savitt, 2002; Albert-Kiszely et al., 2007). Apesar dos dados encontrados na literatura em nosso trabalho, os participantes mencionaram que o colutório que mais foi recomendado para os procedimentos de higiene bucal de pacientes internados e intubados durante o período de formação foi o Cepacol®.

Estudos recentes indicaram que o procedimento de higiene bucal é relevante na prevenção da colonização bucal pelos patógenos respiratórios (Karuza et al., 1992; Yoneyama et al., 1996; DeRiso et al., 1996; Fourrier et al., 1998, Scannapieco, 1999, Fourrier et al., 2000, Grap et al., 2006; Fourrier et al., 2005; Scannapieco, 2006; Raghavendran et al., 2007). Segundo Scannapieco (2006), os métodos de higiene bucal em pacientes com respiração artificial é tão efetivo quanto a descontaminação seletiva do trato digestivo, tendo ainda como vantagem ser de

baixo custo e diminuir o risco de resistência bacteriana. Apesar do conhecimento de medidas efetivas para a redução da colonização da orofaringe, a implementação de planos coordenados que incluem intervenções de higiene bucal, não é uma prática comum nas UTIs (Scannapieco, 1999).

Sole et al. (2003) realizaram uma pesquisa em instituições de saúde no Reino Unido, sendo que apenas 48% tinham políticas de higiene bucal. Em nosso estudo menos da metade dos profissionais afirmaram ter conhecimento da existência de protocolos nas UTIs tanto para pacientes internados quanto para os submetidos a ventilação mecânica.

Rello et al. (2007) avaliaram o tipo e a frequência dos cuidados bucais nas UTIs Européias. A higiene era realizada com uma frequência de uma a três vezes por dia. O procedimento consistia na limpeza da cavidade bucal com *swab*, escova de dente, hidratantes e principalmente o uso de clorexidina. Em um estudo realizado por Grap et al. (2006) os profissionais afirmaram realizá-la duas ou três vezes por dia para pacientes não intubados e cinco vezes por dia ou mais para pacientes intubados. Em nossa pesquisa a mediana da frequência de higiene bucal instituídas nos protocolos para pacientes internados e intubados foi três vezes independente da profissão ou instituição de trabalho.

Os protocolos emitidos pela AACN preconizaram como cuidados bucais a utilização de *swab*, escovação dentária e aspiração de secreções bucais. Os protocolos de higiene bucal publicados recentemente incluem além desses procedimentos uma avaliação bucal e bochechos com colutórios em um intervalo de duas a seis horas (Fitch et al., 1999; Stiefel et al., 2000, Schleder et al., 2002). Entretanto, em nossa pesquisa os procedimentos que estavam incluídos nos protocolos das instituições para pacientes internados nas UTIs públicas e privadas,

era a escovação dental e uso de colutórios, e para os pacientes em ventilação mecânica, o protocolo mais usado foi o *swab*.

Fitch et al. (1999) afirmaram ser o *swab*, dentre as intervenções bucais a mais comum nas UTIs. Os resultados de um estudo realizado por Cutler & Davis (2005) são similares aos nossos, pois a higiene bucal era realizada principalmente por *swab*. Para vários autores este método não é efetivo na remoção do biofilme dental (Buglass, 1995; Adams, 1996; Holmes, 1996; Pearson, 1996) e provavelmente não reduz risco de PAVM. Em contrapartida, Ransier et al. (1995) demonstraram que uso de *swab* não é eficaz na remoção do biofilme e na prevenção da gengivite, mas quando embebido em clorexidina é tão eficaz quanto à escova dentária, sendo indicado em casos que a escova não pode ser utilizada.

Cutler & Davis (2005) realizaram um estudo no qual a higiene bucal era realizada principalmente por *swab*, a escovação dentária e aspiração das secreções bucais, o uso de hidratantes nos tecidos bucais não eram utilizados. Após o programa educacional os pacientes tiveram os dentes escovados, e foi realizada limpeza da mucosa com *swab*, aplicação de hidratante nos tecidos bucais. Estes dados comprovam a importância do estabelecimento de um programa educacional nas instituições pesquisadas.

Atualmente, muitos agentes químicos estão sendo utilizados e testados em várias formulações para combater o biofilme dental, dentre eles podemos citar o peróxido de hidrogênio (Pearson, 1996; Garcia, 2005), bicarbonato de sódio (Adams, 1996), cloreto de cetilpiridino (Jenkins et al., 1994; Renton-Harper et al., 1996; Martins et al., 2006), óleos essenciais (Fine, 1988; Kubert et al., 1993; Perry, 2004; Albert-Kiszely et al., 2007), PVPI (Yoneyama et al., 2002; Mori et al., 2006; Seguin et al., 2006), clorexidina (Jenkins et al., 1994; DeRiso et al., 1996; Renton-Harper et al.,

1996; Fourrier et al., 2000; Gebran, Gebert, 2002; Yoneyama et al., 2002; Fourrier et al., 2005; Quirynen et al., 2005; Segers et al., 2006; Albert-Kiszely et al., 2007). Em nosso trabalho o colutório mais usado nos protocolos das UTIs para o controle do biofilme dental foi o Cloreto de cetilpiridino.

O bicarbonato de sódio foi referido como parte dos procedimentos de higiene bucal usados nos protocolos dos pacientes internados e intubados na rede pública e privada. Entretanto, segundo Adams (1996), o bicarbonato de sódio e o peróxido de hidrogênio, mesmo sendo eficazes na remoção do biofilme, podem causar queimaduras superficiais, se não diluído adequadamente.

Rello et al. (2007) avaliaram o tipo dos cuidados bucais nas UTIs Européias e observaram que a clorexidina era o colutório mais usado. Em nosso estudo foi citada por um numero insignificante de médicos (8,3%) como parte do protocolo de higiene bucal de pacientes internados.

O CDC (2004) preconizou o uso de clorexidina a 0,12% em duas situações: durante o período pré-operatório de pacientes que foram submetidos à cirurgia cardíaca e em todos os pós-operatórios de pacientes em estado crítico de saúde e/ou pacientes com alto risco de pneumonia. Porém, vários estudos comprovaram a eficácia do anti-séptico na prevenção das PH e PAVM (DeRiso et al., 1996; Fourrier et al., 2000; Genuit et al., 2001; Houston et al., 2002; Kollef, 2004; Fourrier et al., 2005; Koeman et al., 2006; Segers et al., 2006). Entretanto, a clorexidine não é utilizada nos protocolos para pacientes ventilados mecanicamente nas UTIs pesquisadas.

Apesar da ineficácia do cloreto de cetilpiridino sobre bactérias gram-negativas e micobactérias (Pitten, Kramer, 2001), e de estudos comprovarem que o colutório é um bom conservante de *Mycobacterium tuberculosis* (Kestle, Kubica,

1967; Richards, Tazir et al., 1979; Wright, 1983; Selvakumar et al., 1995, Kramer, 2001; Pitten, Kramer, 2001; Bobadilla-del-Valle et al., 2003; Pardini et al., 2005; Martins et al., 2006); foi o colutório mais utilizado na rede pública e privada, para a higiene bucal de todos os pacientes.

Pitten & Kramer (2001) descreveram que a aplicação de cloreto de cetilpiridino em uma concentração de 0,05% resulta em uma redução imediata na contagem bacteriana e com uma efetividade bactericida por um período de uma hora após a aplicação. Em contrapartida, a clorexidina apresenta melhores características como a substantividade de 12 horas, eficiência, estabilidade e segurança (Gebran, Gebert, 2002). Considerando o exposto, o uso da clorexidina seria mais adequado e não o Cloreto de cetilpiridino, já que nos protocolos usados nas instituições avaliadas a frequência dos procedimentos de higiene bucal tem a mediana de três vezes ao dia, portanto com intervalos de oito horas.

Turner & Lawler (1999) observaram que as instruções de higiene bucal oferecidas aos enfermeiros permaneceram inalteradas por 120 anos, embora a variação nos tipos de equipamento e de materiais recomendados fosse notada. Adams (1996) concluiu que as enfermeiras não tinham o conhecimento adequado sobre a importância da higiene bucal.

Rello et al. (2007) verificaram que 77% dos enfermeiros informaram que tinham recebido formação adequada de como realizar a higiene bucal e manifestaram o desejo de aprender sobre os cuidados bucais. Em nosso trabalho os profissionais afirmaram ter adquirido o conhecimento sobre higiene bucal na Universidade, em cursos de atualização e congressos.

Segundo a literatura, a disponibilidade de escovas dentárias apropriadas e a qualidade dos colutórios e *swab* fornecidas pelos hospitais podem também

influenciar no procedimento de higiene bucal em UTIs. Além desses obstáculos, as condições do hospital, tais como, a falta de protocolos, equipamentos e prioridade do procedimento, afetam o tipo e a qualidade do cuidado bucal dado por enfermeiros, técnicos e auxiliares enfermagem (Kite, 1995; Moore, 1995; Curzi, Mccowan, 2000; Sole, 2003). Durante o presente estudo foi observado que nas UTIs privadas e públicas os dispositivos de higiene bucal como creme dental, escova dentária e colutórios eram solicitados aos familiares dos pacientes, pois a higiene bucal não faz parte dos procedimentos prioritários das instituições e dos convênios de saúde.

7 CONCLUSÃO

Após análise dos resultados obtidos no estudo podemos concluir que:

- a) embora os profissionais afirmem ter o conhecimento sobre a importância do controle do biofilme dental e da doença periodontal na manutenção do estado de saúde geral dos pacientes, concluímos que, um número reduzido de profissionais relacionou-os com a pneumonia;
- b) os protocolos de HB que os profissionais aprenderam durante a formação escolar é o mesmo utilizado nos hospitais atualmente;
- c) apesar dos avanços tecnológicos e das diversas fontes de informação disponíveis, o conhecimento dos profissionais sobre higiene bucal e dos protocolos de higienização estão desatualizados;
- d) houve grande relutância dos profissionais em participar da pesquisa, em especial a classe médica, talvez devido ao pouco interesse sobre a saúde bucal e por considerá-la um procedimento de pouca relevância diante do quadro sistêmico dos pacientes internados nas UTIs;
- e) não houve diferença estatística nos protocolos realizados para a higiene bucal de pacientes internados e intubados entre instituições públicas e privadas;
- f) é evidente a necessidade de investimentos em programas educacionais e implementação nas Unidades de Terapia Intensiva de protocolos que estejam de acordo com a literatura científica atual.

REFERÊNCIAS²

- Abe S, Ishihara K, Adachi M, Okuda K. Oral hygiene evaluation for effective oral care in preventing pneumonia in dentate elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2006 July-Aug;43(1):53-64.
- Abele-Horn M, Dauber A, Bauernfeind A, Russwurm W, Seyfarth-Metzger I, Gleich P et al. Decrease in nosocomial pneumonia in ventilated patients by selective oropharyngeal decontamination (SOD). *Intensive Care Med*. 1997;23:187-95.
- Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K. Professional oral health care by dental hygienists reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. *Int J Dent Hyg*. 2007;5(2):69-74.
- Adams R. Qualified nurses lack knowledge related to oral health, resulting in inadequate oral care of patients on medical wards. *J Adv Nurs*. 1996;24:552-60.
- Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2002;29:177-206.
- Albert-Kiszely A, Pjetursson BE, Salvi GE, Witt J, Hamilton A, Persson GR, Lang NP. Comparison of the effects of cetylpyridinium chloride with an essential oil mouth rinse on dental plaque and gingivitis – a six-month randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2007;34:658-67.
- Furr LA, Binkley CJ, McCurren C, Carrico R. Factors affecting quality of oral care in intensive care units. *J Adv Nurs*. 2004 Dec;48(5):454-62.
- Almeida JR, Ferreira Filho OF. Pneumonias adquiridas na comunidade em pacientes idosos: aderência ao Consenso Brasileiro sobre Pneumonias. *J Bras Pneumol*. 2004;30(3):229-36.
- Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. *Rev Port Clin Geral*. 2006;22:379-90.
- American Academy of Periodontology. Periodontal Disease as a potencial risk factor for systemic diseases. *J Periodontol*. 1998;69:841-50.
- American Dental Association. Council on Scientific Affairs [texto na internet]. 2001 [citado 2007 ago 10]. Disponível em: <http://www.ada.org>.
- American Thoracic Society. guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388-416.
- Anand PS, Nandakumar K, Shenoy KT. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with helicobacter pylori infection. *J Periodontol*. 2006;77(4):692-8.

² De acordo com o Manual de Normalização para Dissertações e Teses da Faculdade de Odontologia e Centro de Pós-Graduação São Leopoldo Mandic, baseado no modelo Vancouver de 2007, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o Index Medicus

Anderson J, Lester J. Can a patient who has an endotracheal tube and is on mechanical ventilation be given ice chips?. *Crit Care Nurse*. 1999 Feb;19(1):95-6.

Araújo MG, Sukekeva F. Epidemiologia da doença periodontal na América Latina. *Rev Periodontia*. 2007 jun;17(2):7-13.

Aronovich SA. Oral care and its role in WOC nursing. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 1997;24:79-85.

Asensi V, Alvarez M, Carton JA, Lago M, Maradona JA, Asensi JM et al. *Eikenella corrodens* in abscess after repeated periodontal manipulations cured with imipenem and neurosurgery. *Infection*. 2002;30(4):240-2.

Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol*. 2006;77(9):1465-82.

Barak S, Barak OO, Machtei EE, Sprecher H, Ohel G. Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. *J Periodontol*. 2007;78:670-6.

Barco CT. Prevention of infective endocarditis: a review of the medical and dental literature. *J Periodontol*. 1991;62:510-23.

Bauroth K, Charles CH, Mankodi SM, Simmons K, Zhao Q, Kumar LD. The efficacy of an essential oil antiseptic mouthrinse vs. dental floss in controlling interproximal gingivitis: a comparative study. *J Am Dent Assoc*. 2003 Mar;134(3):359-65.

Beck S. Impact of a systematic oral care protocol on stomatitis after chemotherapy. *Cancer Nurs*. 1979;2:185-99 apud Garcia R. A review of the possible role of oral and dental colonization on the occurrence of health care-associated pneumonia: Underappreciated risk and a call for Interventions. *Am J Infect Control*. 2005;33(9):527-41.

Bergmans DCJJ, Bonten MJM, Gaillard CA, Paling JC, Geest SVD, van Tiel FH et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:382-8.

Berry AM, Davidson PM. Beyond comfort: oral hygiene as a critical nursing activity in the intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs*. 2006 Dec;22(6):318-28.

Binkley C, Furr LA, Carrico R, McCurren C. Survey of oral care practices in US intensive care units. *Am J Infect Control*. 2004;32(3):161-9.

Blair Y, Bagg J, MacFarlane TW, Chestnutt I. Microbiological assessment of denture hygiene among patients in longstay and daycare community places. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995 Apr;23(2):100-3.

Bobadilla-del-Valle M, Ponce-de-León A, Kato-Maeda M, Hernández-Cruz A, Calva-Mercado JJ, Chávez-Mazari B et al. Comparison of sodium carbonate, cetylpyridinium chloride, and sodium borate for preservation of sputa for culture of *Mycobacterium tuberculosis*. *J Clin Microbiol*. 2003 Sept;41(9):4487-8.

Bonten MJM, Gaillard CA, van Tiel FH, Smeets HG, van der Geest S, Stobberingh EE. The stomach is not a source for colonization of the upper respiratory tract and pneumonia in ICU patients. *Chest* 1994;105:878-884.

Bowsher J, Boyle S, Griffiths J. A clinical effectiveness systematic review of oral care. *Nurs Stand*. 1999;13(37):31-2.

Brennan MT, Bahrani-Mougeio F, Fox PC, Kennedy TP, Hopkins S, Boucher RC et al. The role of oral microbial colonization in ventilator-associated pneumonia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;98:665-72.

Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest*. 1993 May;103(5):1502-7.

Brook I, Yocum P, Foote PAJ. Changes in the core tonsillar bacteriology of recurrent tonsillitis: 1977-1993. *Clin Infect Dis*. 1995;21:171-6.

Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;135(3):349-355.

Carl W, Daly C, Andreana S, Ciancio SG, Cohen RE, Nisengard RJ. Clinical evaluation of the effect of a hydrogen peroxide mouth rinse, toothette-plus swab containing sodium bicarbonate, and a water-based mouth moisturizer on oral health in medically compromised patients. *Periodontal Insights*. 1999 mar;1-5.

Carranza JR, Newman MG. *Periodontia clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

Carvalho CRR. Pneumonia associada à ventilação mecânica. *J Bras Pneumol*. 2006;32(4):20-2.

Cason CL, Tyner T, Saunders S, Broome L. Nurses' implementation of guidelines for ventilator-associated pneumonia from the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Crit Care*. 2007 Jan;16(1):28-38.

Caufield PW, Allen DN, Childers NK. In vitro susceptibilities of suspected periodontopathic anaerobes as determined by membrane transfer assay. *Antimicrob Agents Chemother*. 1987 Dec;31(12):1989-93.

Celis R, Torres A, Gatell JM, Almela M, Rodriguez RR, Agusti-Vidal A. Nosocomial pneumonia: a multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest*. 1988;93:318-24.

Charles CH, Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J, McGuire JA, Vincent JW. Comparative efficacy of an antiseptic mouthrinse and an antiplaque/antigingivitis dentifrice. A six-month clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2001 May;132(5):670-5.

Chaves MM. Public health dentistry. Incremental system. *Bol Dir Gen Odontol (Santa Fe)*. 1968 July-Dec;9(2):1-5.

Chow AW, Roser SM, Brady FA. Orofacial odontogenic infections. *Ann Intern Med*. 1978 Mar;88(3):392-402.

Cohen DW, Rose LF. The periodontal-medical risk relationship. *Compendium*. 1998;19:11-24.

Colombo AP, Teles RP, Torres MC, Souto R, Rosálen WJ, Mendes MC, Uzeda M. Subgingival microbiota of Brazilian subjects with untreated chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2002;73:360-9.

Centers for Disease Control and Prevention. CDC National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control*. 2004;32:470-85.

Consensus report: periodontal diseases - pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol*. 1996;1(1):926-932.

Contreras A, Herrera JA, Soto JE, Arce RM, Jaramillo A, Botero JE. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol*. 2006 Feb;77(2):182-8.

Cortelli JR, Cortelli SC, Pallos D, Jorge AOC. Prevalência de periodontite agressiva em adolescentes e adultos jovens do vale do Paraíba. *Pesqui Odontol Bras*. 2002;16(2):163-8.

Cortelli SC, Feres M, Rodrigues AA, Aquino DR, Shibli JA, Cortelli JR. Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in unstimulated saliva of patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2005 Feb;76(2):204-9.

Costanzo LS. *Fisiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 110-31.

Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilms. *Ann Rev Microbiol*. 1995;49:711-45.

Craven DE, Steger KA, Barber TW. Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. *Am J Med*. 1991 Sept;91(3B):44S-53S.

Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. *Chest*. 1995;108:S1-16.

Craven DE. Epidemiology of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2000;117:S186-7.

Crnich CJ, Safdar N, Maki DG. The role of the intensive care unit environment in the pathogenesis and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Respir Care*. 2005 June;50(6):813-38.

Cunha ACP, Chambrone LA. Prevalência de gengivite em crianças. *Rev Periodontia*. 1998;7:1-5.

Curzio J, McCowan M. Getting research into practice: developing oral hygiene standards. *Br J Nurs*. 2000 Apr 13-26;9(7):434-8.

Cutler CJ, Davis N. Improving oral care in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2005 Sept;14(5):389-94.

D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res*. 2004;83(2):156-60.

Danser MM, van Winkelhoff AJ, Graaff J, Loos BG, van der Velden U. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol*. 1994 Aug;21(7):484-9.

Dasanayake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E. The association between *Porphyromonas gingivalis*-specific maternal serum IgG and low birth weight. *J Periodontol*. 2001;72:1491-7.

De Latorre FJ, Pont T, Ferrer A, Rosselló J, Palomar M, Planas M. Pattern of tracheal colonization during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1028-33.

DeRiso AJ, Ladowski JS, Dillon TA, Justice JW, Peterson AC. Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. *Chest*. 1996;109(6):1556-61.

Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs DR, Sacco RL et al. Periodontal microbiota and carotid intimamedia thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study. *Circulation*. 2005;111:576-82.

DeWalt E. Effect of timed hygienic measures on oral mucosa in a group of elderly subjects. *Nurs Res*. 1975;24:104-108 apud Cutler CJ, Davis N. Improving oral care in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2005 Sept;14(5):389-94.

Didilescu AC, Skaug N, Marica C, Didilescu C. Respiratory pathogens in dental plaque of hospitalized patients with chronic lung diseases. *Clin Oral Investig*. 2005;9:141-7.

Dinelli W, Corona SAM, Dinelli TC, Garcia PPNS. Desenvolvimento, aplicação e avaliação de um programa de orientação sobre higiene bucal junto a pré-escolares. *Stoma*. 2000;13(57):27-30.

Dodd MJ, Dibble SL, Miaskowski C, MacPhail L, Greenspan D, Paul SM et al. Randomized clinical trial of the effectiveness of 3 commonly used mouthwashes to treat chemotherapy-induced mucositis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2000;90(1):39-47.

Dogan B, Buduneli E, Emingil G, Atilla G, Akilli A, Antinheimo J et al. Characteristics of periodontal microflora in acute myocardial infarction. *J Periodontol*. 2005;76:740-8.

Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354:1851-8.

Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med*. 1995;33:238-44.

Dye BA, Choudhary K, Shea S, Papapanou PN. Serum antibodies to periodontal pathogens and markers of systemic inflammation. *J Clin Periodontol*. 2005;32:1189-199.

Elpern EH, Scott MG, Petro L, Ries MH. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest*. 1994 Feb;105(2):563-6.

El-Sohl AA, Pietrantonio C, Bhat A, Okada M, Zambon J, Aquilina A et al. Colonization of dental plaque: a reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized patients. *Chest*. 2004;126:1575-82.

EPI-Info. Versão 3.3 for Windows: produzido e distribuído gratuitamente pelo Centro de Controle de Doenças – CDC. Califórnia: CDC; 1997.

Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial translocation and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-83.

Ewald C, Kuhn S, Kalff R. Pyogenic infections of the central nervous system secondary to dental affections - a report of six cases. *Nerosurg Rev.* 2006; 29:163-7.

Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med.* 1993;94(3):281-8.

Feres M, Figueiredo LC. Da Infecção focal à medicina periodontal. *Rev Periodon.* 2007;17(2):14-20.

Fiddian-Green RG, Baker S. Nosocomial pneumonia in the critically ill: product of aspiration or translocation? *Crit Care Med.* 1991 June;19(6):763-9.

Fiehn NE, Larsen T, Christiansen N, Holmstrup P, Schroeder VT. Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic vessels. *J Periodontol.* 2005;76:731-6.

Fine DH. Mouthrinses as adjuncts for plaque and gingivitis management. A status report for the American Journal of Dentistry. *Am J Dent.* 1988 Dec;1(6):259-63.

Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis.* 1991 July-Aug;13(Suppl 9):S737-42.

Fitch JA, Munro C, Glass C, Pellegrini J. Oral care in the adult intensive care unit. *Am J Crit Care.* 1999;8:314-8.

Fleischer W, Reimer K. Povidone iodine antisepsis state of the art. *Dermatology.* 1997; 195 (Suppl 2):3-9.

Fletcher R, Fletcher S, Wagner M. Epidemiologia clínica: elementos essenciais. 3a ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.

Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation *J Clin Periodontol.* 2006;33:401-7.

Fourrier E, Cau-Pottier E, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Jourdain M, Chopin C. Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2000;26:1239-47.

Fourrier F, Dubois D, Pronnier P, Herbecq P, Leroy O, Desmettre T et al. Effect of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections acquired in the intensive care unit: a double-blind placebo-controlled multicenter study. *Crit Care Medicine.* 2005;33(8):1867-8.

Fourrier F, Duvivier B, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Chopin C. Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 1998 Feb;26(2):301-8.

Garcia R. A review of the possible role of oral and dental colonization on the occurrence of health care-associated pneumonia: Underappreciated risk and a call for Interventions. *Am J Infect Control.* 2005;33(9):527-41.

Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, Marie O, Rouveau M, Popoff N et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156:1647-65.

Gastinne H, Wolff M, Delatour F, Faurisson F, Chevret S. A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with nonabsorbable antibiotics. The French Study Group on Selective Decontamination of the Digestive Tract. *N Engl J Med*. 1992 Feb 27;326(9):594-9.

Gebran MP, Gebert APO. Controle químico e mecânico de placa bacteriana. Curitiba: Ciência e Cultura; 2002. p. 45-58.

Genco RJ, Rose LE, Mealey BL, Cohen WD. Fatores de risco na doença periodontal. In: Rose LE, Genco RJ, Mealey BL, Cohen DW. *Medicina periodontal*. São Paulo: Santos; 2002. p. 11-33.

Genuit T, Bochicchio G, Napolitano LM, McCarter RJ, Roghman MC. Prophylactic chlorhexidine oral rinse decreases ventilator-associated pneumonia in surgical ICU patients. *Surg Infect*. 2001;2:5-18.

George DL, Falk PS, Wunderink RG, Leeper KV Jr, Meduri GU, Steere EL et al. Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected bronchoscopic sampling. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Dec;158(6):1839-47.

Georges H, Leroy O, Guery B, Alfandari S, Beaucaire G. Predisposing factors for nosocomial pneumonia in patients receiving mechanical ventilation and requiring tracheotomy. *Chest*. 2000 Sept;118(3):767-74.

Gibbons DE. Mouth care procedures. *Nurs Times*. 1983 Feb 16-22;79(7):30.

Gibbons R. Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases. *J Dent Res*. 1989;68(5):750-60.

Gibbons RJ, Etherden I. Fibronectin-degrading enzymes in saliva and their relation to oral cleanliness. *J Periodontol Res*. 1986;21:386-95.

Gomes L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na comunidade. *J Pneumol*. 2001;27(2):97-114.

Grap MJ, Munro CL, Ashtiani B, Bryant S. Oral care interventions in critical care: frequency and documentation. *Am J Crit Care*. 2006;12(2):113-9.

Grossi SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. *Ann Periodontol*. 2001 Dec;6(1):138-45.

Guimarães MMQ, Rocco JR. Prevalência e prognóstico dos pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica em hospital universitário. *J Bras Pneumol*. 2006;34(4):339-46.

Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 527-8.

Haffajee AD, Bogren A, Hasturk H, Feres M, Lopez NJ, Socransky SS. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. *J Clin Periodontol*. 2004;31:996-1002.

Haffajee AD, Japlit M, Bogren A, Kent Jr RL, Goodson JM, Socransky SS. Differences in the subgingival microbiota of Swedish and USA subjects who were periodontally health or exhibited minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2005;32:33-9.

Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994;5:78-111.

Hasegawa K, Furuichi Y, Shimotsu A, Nakamura M, Yoshinaga M, Kamitomo M et al. Associations between systemic status; periodontal status, serum cytokine levels, and delivery outcomes in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *J Periodontol*. 2003;74:1764-70.

Hatlestad D. Securing the endotracheal tube [text on the internet]. 2005 [cited 2006 set 28] Available from: <http://www.rtmagazine.com/Articles.ASP?articleid=R0304F05>.

Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RL. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA dental longitudinal study. *Ann Periodontol*. 1998;3:257-61.

Heyland D, Mandell LA. Gastric colonization by gram-negative bacilli and nosocomial pneumonia in the intensive care unit patient: evidence for causation. *Chest*. 1992;101:187-93.

Hixson S, Sole ML, King T. Nursing strategies to prevent ventilator-associated pneumonia. *AACN Clin Issues*. 1998 Feb;9(1):76-90.

Holmes S. Nursing management of oral care in older patients. *Nurs Times*. 1996;92:37-9.

Holt SC, Ebersole JL. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the 'red complex', a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontol* 2000. 2005;38:1-72.

Houston S, Hougland P, Anderson JJ, LaRocco M, Kennedy V, Gentry LO. Effectiveness of 0.12% chlorhexidine gluconate oral rinse in reducing prevalence of nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Am J Crit Care*. 2002;11:567-7.

Hujoel PP, White BA, Garcia RI, Listgarten MA. The dentogingival epithelial surface area revisited. *J Periodontol Res*. 2001;36:48-55.

Hurley JC. Prophylaxis with enteral antibiotics in ventilated patients: selective decontamination or selective cross-infection? *Antimicrob Agents Chemother*. 1995 Apr;39(4):941-7.

Husain NA, Kumar V. O pulmão. In: Kumar V, Abbas Abul K, Fausto N (editors). *Robbins e Cotran patologia: bases patológicas das doenças*. 7a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 747-812.

Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, Pierce AK. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med*. 1978 Apr;64(4):564-8.

Isakow W, Kollef MH. Preventing ventilator-associated pneumonia: an evidence-based approach of modifiable risk factors. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006 Feb;27(1):5-17.

Isemura S, Ando K, Nakashiozaka T, Cystatin S, et al. A cysteine-proteinase inhibitor of human saliva. *J biochem*. 1984;96:1311.

Jenkins DA. Oral care in the ICU: an important nursing role. *Nurs Stand*. 1989;4:24-29.

Jenkins S, Addy M, Newcombe RG. A comparison of cetylpyridinium chloride, triclosan and chlorhexidine mouthrinse formulations for effects on plaque regrowth. *J Clin Periodontol*. 1994 July;21(6):441-4.

Johanson Junior WG, Pierce AK, Sanford JP, Thomas GD. Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli. The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med*. 1972;77(5):701-6.

Johanson Junior WG, Seidenfeld JJ, Los Santos R, Coalson JJ, Gomez P. Prevention of nosocomial pneumonia using topical and parenteral antimicrobial agents. *Am Rev Respir Dis*. 1988;137:265-72.

Johanson W, Pierce A, Sanford J. Changing oropharyngeal bacterial flora of hospitalized patients. *N Eng J Med*. 1969;281:1137-40 apud Garcia R. A review of the possible role of oral and dental colonization on the occurrence of health care-associated pneumonia: Underappreciated risk and a call for Interventions. *Am J Infect Control*. 2005;33(9):527-41.

Johanson WG, Dever LL. Nosocomial pneumonia. *Intensive Care Med*. 2003 Jan;29(1):23-9.

Johnson Junior WG, Higuchi JH, Chaudhuri TR, Woods DE. Bacterial adherence to epithelial cells in bacillary colonization of the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis*. 1980;121:55-63.

Kato Segundo T, Ferreira EF, Costa JE. A doença periodontal na comunidade negra dos Arturo's, Contagem, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2004;20(2):596-603.

Kerver AJH, Rommes JH, Mevissen-Verhage EAE et al. Prevention of colonization and infection in critically ill patients: a prospective randomized study. *Crit Care Med*. 1988;16:1087-1093.

Kestle DG, Kubica GP. Sputum collection for cultivation of mycobacteria. An early morning specimen or the 24- to 72-hour pool? *Tech Bull Regist Med Technol*. 1967;37:213-5.

Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):54-64.

Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *J Clin Periodontol*. 2005 July;32(7):708-13.

Kingston GW, Phang PT, Leathley MJ. Increased incidence of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients with subclinical aspiration. *Am J Surg*. 1991;161(5):589-92.

Kite K. Changing mouth care practice in intensive care: implications of the clinical setting context. *Intensive Crit Care Nurs*. 1995 Aug;11(4):203-9.

Kjeldsen M, Holmstrup P, Lindemann RA, Bendtzen K. Bacterial-stimulated cytokine production of peripheral mononuclear cell from patients of various periodontitis categories. *J Periodontol*. 1995;66:139-44.

Kline BS, Berger SS. The relation of oral spirochetes to pulmonary gangrene. *J Am Dent Assoc*. 1928;15:64-8.

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13:818-29.

Koeman M, van der Ven AJ, Hak E, Joore HC, Kaasjager K, Smet AG et al. Oral decontamination with chlorhexidine reduces incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 June;173(12):1348-55.

Kollef MH, Vlasnik J, Sharpless L, Pasque C, Murphy D, Fraser V. Scheduled change of antibiotic classes: a strategy to decrease the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Oct;156(4 Pt 1):1040-8.

Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2004;32(6):1396-405.

Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Eng J Med*. 1999;340:627-34.

Komiyama K, Tynan JJ, Habbick BF, Duncan DE, Liepert DJ. *Pseudomonas aeruginosa* in the oral cavity and sputum of patients with cystic fibrosis. *Oral Surg Med Oral Pathol*. 1985;59:590-4.

Kubert D, Rubin M, Barnett ML, Vincent JW. Antiseptic mouthrinse-induced microbial cell surface alterations. *Am J Dent*. 1993 Dec;6(6):277-9.

Kumar PS, Griffen AL, Moeschberger ML, Leys EJ. Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16S clonal analysis. *J Clin Microbiol*. 2005;43:3944-55.

Lalla E, Kaplan S, Chang SJ, Roth GA, Celenti R, Hinckley K et al. Periodontal infection profiles in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol*. 2006;33:855-62.

Lang NP, Breacx MC. Chlorhexidine digluconate-an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. *J Periodont Res*. 1986;21(suppl):74.

Lascaia NT. Promoção de saúde bucal. São Paulo: Artes Médicas; 1997. p. 120-85.

Lederman MM. Medicina interna básica. In: Andreoli TE. *Infecções Hospitalares*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 750-3.

Leitão NS, Westphal MRA, Souza AM, Leomil L. Avaliação da presença de patógenos respiratórios no biofilme dental de pacientes internados nos Centros de Terapia Intensiva. In: *Anais da IV Jornada Odontológica da Universidade Federal do Amazonas*; 2007; Manaus, 2007.

Leitão NS, Westphal MRA, Souza AM, Leomil L. Avaliação da presença de patógenos respiratórios no biofilme dental de pacientes internados nos Centros de Terapia Intensiva. In: *Anais do 24º Congresso Brasileiro de Microbiologia*; 2007; Brasília. Brasília: Sociedade Brasileira de Microbiologia; 2007.

Levine SA, Niederman MS. The impact of tracheal intubation on host defenses a risks for nosocomial pneumonia. *Clin Chest Med*. 1991;12:523-43.

Limeback H. Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. *Ann Periodontol*. 1998;3:262-75.

Lin D, Moss K, Beck JD, Hefti A, Offenbacher S. Persistently high levels of periodontal pathogens associated with preterm pregnancy outcome. *J Periodontol*. 2007;78:833-41.

Lindemann RA, Newman MG, Kaufman AK, Le TV. Oral colonization and susceptibility testing of *Pseudomonas aeruginosa* oral isolates from cystic fibrosis patients. *J Dent Res*. 1985 Jan;64(1):54-7.

Linder N, Davidovitch N, Reichman B, Kuint J, Lubin D, Meyerovitch J et al. Topical iodine-containing antiseptics and subclinical hypothyroidism in preterm infants. *J Pediatr*. 1997 Sept;131(3):434-9.

Lindhe J, Karring T, Leang NP. Tratado de Periodontia clínica e implantologia. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

Lockhart PB, Durack DT. Microflora oral como uma causa de endocarditis e outras infecções de local distantes. *Infec Dis Clin Norte*. 1999;13:833-50.

Lode H, Erbes R, Geerdes-Fenge H, Raffenberg M, Mauch H. Nosocomial pneumonia. Epidemiology, pathogenesis and diagnosis. *Internist (Berl)*. 2000 Nov;41(11):1170-9.

Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labors 14 a 46 years of age. *J Clin Periodontol*. 1986 May;13(5):431-45.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965;36:177-87.

Loesche WJ, Lopatin DE. Interaction between Periodontal Diseases, Medical Diseases and Immunity in the Older Individual. *Periodontology* 2000. 1998;16:80-105.

Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol*. 2005;76(11 Suppl):2106-15.

Lotufo RF, Pannuti CM. Recursos para o diagnóstico microbiológico em periodontia. In: Carranza Junior FA. Periodontia: ciência e clínica. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 31-8.

Marrie TJ. Bacteremic community-acquired pneumonia due to viridans group streptococci. *Clin Invest Med*. 1993 Feb;16(1):38-44.

Martins DC, Guia LO, Menezes PCB, Aguiar ASW, Pereira SLS. Avaliação Clínica do controle químico de placa subgengival em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva. *Rev Periodon*. 2006;16(3):26-30.

Maruanik J, Clark WB, Walker CB, Magnusson J, Marks RG, Taylor M, Clouser B. The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. *J Clin Periodontol*. 1992;19:19-23.

Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007;44:127-53.

Medeiros EAS. Tratamento de pneumonia em pacientes hospitalizados – resultado de um estudo clínico multicêntrico utilizando uma cefalosporina de quarta geração (cefepima). *Rev Assoc Med Brasil*. 1999;45(1):2-8.

Mendes MMSG, Zenóbio EG, Pereira OL. Agentes químicos para controle de placa bacteriana. *Periodontia*. 1995 jul-dez;5(2):253-256.

Menezes AMB. Epidemiologia das doenças respiratórias [texto na internet]. 2005 [citado 2006 out 15]. Disponível em: www.pneumoatual.com.br.

Miller M, Kearney N. Oral care for patients with cancer: a review of the literature. *Cancer Nurs*. 2001;24(4):241-54.

Miller WD. The human mouth as a focus of infection. *Dent Cosmos*. 1891;33:689-713.

Misiara ACO. Considerações médicas sobre pacientes com problemas respiratórios. In: Brunetti MC. *Periodontia médica*. São Paulo: Senac; 2004. p. 375-90.

Mojon P. Oral health and respiratory infection. *J Can Dent Assoc*. 2002;68(6):340-5.

Moore J. Assessment of nurse-administered oral hygiene. *Nursing Times*. 1995;91(9):40-1.

Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994 June;5:66-77.

Morais TMN, Silva A, Avi ALRO. Tratamento periodontal no paciente internado em Unidades de Tratamento (UTI). In: *Atualização clínica em Odontologia*. 4a ed. São Paulo: Artes Médicas; 2006. p. 687-700.

Moran J, Addy M. The effects of a cetylpyridinium chloride prebrushing rinse as an adjunct to oral hygiene and gingival health. *J Periodontol*. 1991 Sept;62(9):562-4.

Moreira JS, Leite MR In: Tarantino AB. *Doenças pulmonares. Mecanismo de defesa do aparelho respiratório*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002, p. 148-53.

Mori H, Hirasawa H, Oda S, Shiga H, Matsuda K, Nakamura M. Oral care reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in ICU populations. *Intensive Care Med*. 2006;32(2):230-6.

Morris JF, Sewell DL. Necrotizing pneumonia caused by mixed infection with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Actinomyces israelii*: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1994 Mar;18(3):450-2.

Moutsopoulos NM, Madianos PN. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1088:251-264.

Munro CL, Grap MJ. Oral health and care in the intensive care unit: state of the science. *Am J Crit Care*. 2004;13:25-34.

Murray M, Moonsnick F. Incidence of bacteriemia in patients with dental plaques. the journal of laboratory and clinical medicine. 1941;26:801-802 apud Lotufo RFM, Pannuti CM. Efeitos diretos dos patógenos bucais nas condições periodontal e sistêmica. In: Brunetti MC. *Periodontia médica: uma abordagem Integrada*. São Paulo: Senac; 2004. p. 43-57.

Namiot DB, Namiot Z, Kemon A, Bucki R, Gotebiewska M. Oral health status and oral hygiene practices of patients with peptic ulcer and how these affect helicobacter pylori eradication from the stomach. *Helicobacter*. 2007;12(1):63-7.

Nathens AB, Marshall JC. Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients: A systematic review of the evidence. *Arch Surg*. 1999;134:170-6.

Nelson S, Laughon BE, Summer WR, Eckhaus MA, Bartlett JG, Jakab GJ. Characterization of the pulmonary inflammatory response to an anaerobic bacterial challenge. *Am Rev Respir Dis*. 1986 Feb;133(2):212-7.

Nesley L. Mouth care and the intubated patient: the aim of preventing infection. *Intensive Care Nurs*. 1986;1:187-93.

Niederman MS, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, Dean N et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 June;163(7):1730-54.

Nimigeen VR, Nimigeen V, Maru N, Andressakis D, Balatsouras DG, Danielidis V. The maxillary sinus and its endodontic implications: clinical study and review. *B-Ent*. 2006;2(4):167-75.

Nisengard RJ. Infecções de interesse médico. In: Nisengard RJ, Newman MG. *Microbiologia oral e imunologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p. 264-74.

Nóbrega FO, Garcia OA, Seabra EG, Seabra FG. Doença periodontal como fator de risco para o desenvolvimento de alterações cardiovasculares. *Rev Bras Patol Oral*. 2004;3(1):41-7.

Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis; an overview of periodontal risk factors. *Periodontal 2000*. 2003;106:280-7.

O'Reilly M. Oral care of the critically ill: a review of the literature and guidelines for practice. *Aust Crit Care*. 2003;16:101-10.

Offenbacher S, Boggess KA, Murtha P, Jared HL, Lieff Susan, Mckaig RG et al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol*. 2006;107:29-36.

Ostergaard L, Andersen PL. Etiology of community-acquired pneumonia. Evaluation by Transtracheal aspiration, blood culture or serology. *Chest*. 1993;104:1400-7.

Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res*. 1991;26:230-42.

Pardini M, Varaine F, Iona E, Arzumanian E, Checchi F, Oggioni MR et al. Cetyl-Pyridinium chloride is useful for isolation of mycobacterium tuberculosis from sputa subjected to long-term storage. *J Clin Microbiol*. 2005;43(1):442-4.

Park DR. The microbiology of ventilator-associated pneumonia. *Respir Care*. 2005 June;50(6):742-63.

Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol*. 2001 June;183(12):3770-83.

Pearson LS, Hutton JL. A controlled trial to compare the ability of foam swabs and toothbrushes to remove dental plaque. *J Adv Nurs*. 2002;39:480-9.

Pearson LS. A comparison of the ability of foam swabs and toothbrushes to remove dental plaque: implications for nursing practice. *J Advanced Nurs*. 1996;23(1):62-9.

Peróxido de hidrogênio [texto da internet]. 2007.[citado 2007 dez 18]. Disponível em: <http://pt.wikipedia.org>

Perry DA. Controle de placa para o paciente periodontal. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. *Periodontia clínica*. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 578-99.

Peruzzo DC, Nogueira Filho GR, Nociti Junior FH, Casati MZ. Marcadores, indicadores e fatores de risco da doença periodontal. *Sociedade Bras Periodon*. 2004;14(1):23-9.

Pineda LA, Saliba RG, El Solh AA. Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: a meta-analysis. *Crit Care*. 2006 Feb;10(1):35.

Pinheiro BV, Oliveira JCA, Jardim JR. Pneumonia hospitalar [texto na internet]. 2002 [citado 2006 out 15]. Disponível em: [http:// www.pneumoatual.com.br](http://www.pneumoatual.com.br)

Pitten FA, Kramer A. Efficacy of cetylpyridinium chloride used as oropharyngeal antiseptic. *Arzneimittelforschung*. 2001;51(7):588-95.

Pradhan AD, Ridker PM. Do atherosclerosis and type 2 diabetes share a common inflammatory basis? *Eur Heart J*. 2002;23:831-4.

Preston AJ, Puneekar S, Gosney MA. Oral care of elderly patients: nurses' knowledge and views. *Postgrad Med J*. 2000 Feb;76(892):89-91.

Pucar A, Milasin J, Lekovic V, Vukadinovic M, Ristic M, Putnik S et al. Correlation between atherosclerosis and periodontal pulative pathogenic bacterial infections in coronary and internal mammary arteries. *J Periodontol*. 2007;78:677-82.

Quinn MO, Miller VE, Dal Nogare AR. Increased salivary exoglycosidase activity during critical illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:179-83.

Quirynen M, Zhao H, Soers C, Dekeyser C, Pauwels M, Coucke W et al. The impact of periodontal therapy and the adjunctive effect of antiseptics on breath odor-related outcome variables: a double-blind randomized study. *J Periodontol*. 2005 May;76(5):705-12.

Raghavendran K, Mylotte JM, Scannapieco FA. Nursing home-associated pneumonia, hospital-acquired pneumonia and ventilator associated pneumonia: the contribution of dental biofilms and periodontal inflammation. *Periodontol* 2000. 2007;44:164-77.

Ransier A, Epstein JB, Lunn R, Spinelli J. A combined analysis of a toothbrush, foam brush and a chlorhexidinesoaked. foam brush in maintaining oral hygiene. *Cancer Nurs*. 1995;18(5):393-6.

Reddi K, Wilson M, Nair S, Poole S, Henderson B. Comparison of the pro-inflammatory cytokine-stimulating activity of the surface-associated proteins of periodontopathic bacteria. *J Periodontal Res*. 1996 Feb;31(2):120-30.

Reilly PG, Glaffey MN. História da sepsia bucal como causa de doenças. In: Williams RC, Offenbacher S. *Periodontologia* 2000. São Paulo: Santos; 2005. p. 13-8.

Rello J, Koulenti D, Blot S, Sierra R, Diaz E, DeWaele JJ et al. Oral care practices in intensive care units: a survey of 59 European ICUs. *Intensive Care Med.* 2007 Jun;33(6):1066-70.

Renton-Harper P, Addy M, Moran J, Doherty FM, Newcombe RG. Comparison of Chlorhexidine, Cetylpyridinium Chloride, Triclosan, and C31G mouthrinse products for plaque inhibition. *J Periodontol.* 1996 May;67(5):486-9.

Richards WD, Wright HS. Preservation of tissue specimens during transport to mycobacteriology laboratories. *J Clin Microbiol.* 1983 Mar;17(3):393-5.

Roberts J. Developing an oral assessment and intervention tool for older people: 1. *Br J Nurs.* 2000;9(17):1124-7.

Rösing CK, Haas AN, Fiorini T. A prevenção no contexto da medicina periodontal. *Rev Periodon.* 2007 jun;17(2):60-6.

Russell SL, Boylan RJ, Kaslick RS, Scannapieco FA, Katz RV. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque oh institutionalized elders. *Special Care Dent.* 1999;19(3):128-34.

Safar P, Caroline N. Insuficiência respiratória aguda. In: Schwartz GR. *Emergências médicas.* Rio de Janeiro: Interamericana; 1982. p. 50-97.

Saito Y, Watanabe O, Kawahara H, Igarashi Y, Yamamura T, Shimono M. Intercellular junctions and the permeability barrier in the junctional epithelium. *J Periodontal Res.* 1981;16(5):467-80.

Sallum AW, Martins AG, Vogt M, Brunetti MC. A doença periodontal e o nascimento de bebês com baixo peso. In: Paiva JS, Almeida RV. *Periodontia: a atuação clínica baseada em evidências científicas.* São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 295-311.

Sallum AW, Nascimento A, Souza CB. Doença e infecção periodontal como fator potencial de comprometimento da saúde. *Boletim Facul Odontol Piracicaba.* 1974;75:1-12.

Scannapieco FA, Busch R, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003 Dec;8(1):54-69.

Scannapieco FA, Ho AW. Potencial association between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of national health and nutrition examination survey III. *J Periodontol.* 2001;72:50-6.

Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal diseases and bacterial pneumonia. *J Periodontol.* 1996;67(Supl):1114-22.

Scannapieco FA, Rossa Júnior C. Doenças periodontais versus doenças respiratórias. In: Brunetti MC. *Periodontia médica: uma abordagem integrada.* São Paulo: Senac; 2004. p. 393-409.

Scannapieco FA, Stewart EM, Mylotte JM. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Crit Care Med.* 1992;20(6):740-5.

Scannapieco FA. Pneumonia in nonambulatory patients - the role of oral bacteria and oral hygiene. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:21 S-25S.

Scannapieco FA. Relação entre a Doença periodontal e Doença respiratória. Medicina periodontal. In: Brunetti MC. Periodontia médica: uma abordagem integrada. São Paulo: Senac; 2002. p. 83-97.

Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. J Periodontol. 1999 July;70(7):793-802.

Scheld WM, Mandell GL. Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. Rev Infect Dis. 1991 July-Aug;13(Suppl 9):S743-51.

Schleder B, Stott K, Lloyd R. The effect of a comprehensive oral care protocol on patients at risk for ventilator-associated pneumonia. J Advocate Health Care. 2002;4:27-30.

Schreier H, Erdos G, Reimer K, König B, König W, Fleischer W. Molecular effects of povidone-iodine on relevant microorganisms: An electron-microscopic and biochemical study. Dermatology. 1997;195(suppl. 2):111-6.

Schreiner A. Anaerobic pulmonary infections. Scand J Infect Dis Suppl. 1979;(19):77-9.

Segers P, Speekenbrink RGH, Ubbink DT, Ogtrop MLV, Mol BA. Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate a randomized controlled trial. J Am Med Assoc. 2006 Nov 22;296(20):2460-6.

Seguin P, Tanguy M, Laviolle B, Tirel O, Mallédant Y. Effect of oropharyngeal decontamination by povidone-iodine on ventilator-associated pneumonia in patients with head trauma. Crit Care Med. 2006 May;34(5):1572-3.

Selvakumar N, Vanajakumar PG, Gopi KV, Venkataramu MD, Paramasivan CN, Prabhakar R. Isolation of tubercle bacilli from sputum samples of patients in the field studies by the cetylpyridinium chloride- sodium chloride and sodium hydroxide methods. Indian J Med Res. 1995;102:149-51.

Sharma N, Charles CH, Lynch MC, Qaqish J, McGuire JA, Galustians JG et al. Adjunctive benefit of an essential oil-containing mouthrinse in reducing plaque and gingivitis in patients who brush and floss regularly: a six-month study. J Am Dent Assoc. 2004 Apr;135(4):496-504.

Sharma NC, Charles CH, Qaqish JG, Galustians HJ, Zhao Q, Kumar LD. Comparative effectiveness of an essential oil mouthrinse and dental floss in controlling interproximal gingivitis and plaque. Am J Dent. 2002 Dec;15(6):351-5.

Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. Community Dent Oral Epidemiol. 2000;28(6):399-406.

Silva RM, Caugant DA, Lingaas PS, Geiran O, Tronstad L, Olsen I. Detection of actinobacillus actinomycetemcomitans but not bacteria of the red complex in aortic aneurysms by multiplex polymerase chain reaction. J Periodontol. 2005;76:590-4.

Sims TJ, Lernmark A, Mancl LA, Schifferle RE, Page RC, Persson GR. Serum IgG to heat shock proteins and Porphyromonas gingivalis antigens in diabetic patients with periodontitis. J Clin Periodontol. 2002 June;29(6):551-62.

Sinclair DG, Evans TW. Nosocomial pneumonia in the intensive care unit. *Br J Hosp Med*. 1994 Feb-Mar;51(4):177-80.

Sistema respiratório [texto na internet]. 2007? [citado 2006 out 15]. Disponível em: <http://www.ficharionline.com/listaconteudo.php5?ide>.

Skerrett SJ. Pneumonia: overview and approach to diagnosis and management. In: Albert RK, Dries DJ (editors). ACCP/SCCM. Care Medicine and the American College of Chest Physicians. 2000:163-78.

Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol* 2000. 1999 June;20:82-121.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007;33(Supl 1):S1-S 30.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RU. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25:134-44.

Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol* 2000. 1994;5:7-25.

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38:135-187.

Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease. *J Periodontol*. 1992 Apr;63(4 Suppl):322-31.

Socransky SS, Smith C, Martin L, Paster BJ, Dewhirst FE, Levin AE. "Checkerboard" DNA-DNA hybridization. *Biotechniques*. 1994 Oct;17(4):788-92.

Sole ML, Byers JF, Ludy JE, Zhang Y, Banta CM, Brummel K. A multisite survey of suctioning techniques and airway management practices. *Am J Crit Care*. 2003;12:220-32. *Am J Crit Care*. 2003 May;12(3):220-30; quiz 231-2.

Stiefel KA, Damron S, Sowers NJ, Velez L. Improving oral hygiene for the seriously ill patient: implementing research-based practice. *Medsurg Nurs*. 2000 Feb;9(1):40-6.

Stoutenbeek CP, van Saene HKF, Zandstra DF. Die Wirkung topischer nicht resorbierbarer Antibiotika auf die Frequenz nosokomialer Atemwegsinfektionen bei Patienten mit Polytrauma. *Fortschr Anasth*. 1987;1:43-5.

Stubinger S, Leiggener C, Sader R, Kunz C. Intraorbital abscess: a rare complication after maxillary molar extraction. *J Am Dent Assoc*. 2005;136(7):921-5.

Sumi Y, Miura H, Sunakawa M, Michiwaki Y, Sakagami N. Colonization of denture plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. *Gerodontology*. 2002 Jul;19(1):25-9.

Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol*. 2005 Mar;76(3):468-75.

Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol*. 2004 Nov;31(11):951-8.

Svanborg C, Heldlund M, Connell H, Agace W, Duan RD, Nilsson A et al. Bacterial adherence and mucosal cytokine responses. Receptors and transmembrane signaling. *Ann N Y Acad Sci.* 1996;797:177-90.

Tablan OC, Anderson LJ, Arden NH, Breiman RF, Butler JC, McNeil MM. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994 Sept;15(9):587-627.

Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R; CDC; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for preventing health-care--associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 2004 Mar 26;53(RR-3):1-36.

Tarantino AB. *Pneumonias.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.

Tazir M, David HL, Boulahbal F. Evaluation of the chloride and bromide salts of cetylpyridium for the transportation of sputum in tuberculosis bacteriology. *Tubercle.* 1979 Mar;60(1):31-6.

Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2006; 42:180-218.

Terpenning M, Bretz W, Lopatin D, Langmore S, Dominguez B, Loesche W. Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly. *Clin Infect Dis.* 1993;16(Suppl 4):S314-6.

Tinoco EM, Beldi MI, Loureiro CA, Lana M, Campedelli F, Tinoco NM et al. Localized juvenile periodontitis and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a Brazilian population. *Eur J Oral Sci.* 1997;105:9-14.

Taskalová-Hogenová H, Stepánková R, Hudcovic T, Tucková L, Cukrowska B, Lodinová-Zádnílová R et al. Commensal bacteria mucosal immunity and chronic, inflammatory and autoimmune diseases. *Immunol Lett.* 2004 May;93(2-3):97-108.

Toews GB. Determinants of bacterial clearance from the lower respiratory tract. *Semin Respir Infect.* 1986 June;1(2):68-78.

Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med.* 1992;116:540-3.

Turner C, Lawler J. Mouth care practices in nursing and research-based education: an historical analysis of instructional nursing texts 1870-1997. *Int History Nurs J.* 1999;4(3):29-35.

Van Velzen SKT, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol.* 1984 Apr;11(4):209-20.

Vieira S. *Bioestatística, tópicos avançados.* 2a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.

Vigild M. Oral hygiene and periodontal conditions among 201 dentate institutionalized elderly. *Gerodontology.* 1988;4:140-5.

Wårdh I, Hallberg LR, Berggren U, Andersson L, Sörensen S. Oral health care- a low priority in nursing. In-depth interviews with nursing staff. *Scand J Caring Sci*. 2000;14(2):137-42.

Weinmeister KD, Dal Nogare AR. Buccal cell carbohydrates are altered during critical illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:131-4.

Welsh DA. Host defense in respiratory infections. *Med Clin North Am*. 2001;85(6):1329-47.

Williams DM. Pathology of periodontal disease. New York: Oxford; 1992.

Wilson M, Reddi K, Herderson B. Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. *J Periodontol Res*. 1996;31:393-407.

Wolf HF, Raiteitschak-Plüss. Introdução. In: Raiteitschak KH. Periodontia. 3a ed. Artmed: Porto Alegre; 2006. p. 1-6.

Wolf HF, Raiteitschak-Plüss. Tratamento Inicial 1: controle químico da placa. In: Raiteitschak KH. Periodontia. 3a ed. Artmed: Porto Alegre; 2006. p. 235-239.

Woods DE, Straus DC, Johanson WG, Bass JA. Role of fibronectine in the prevention of adherence PF *Pseudomonas aeruginosa* to buccal cells. *J Infect Dis*. 1981;143:784-90.

Wu CD, Savitt ED. Evaluation of the safety and efficacy of over-the-counter oral hygiene products for the reduction and control of plaque and gingivitis. *Periodontol* 2000. 2002;28:91-105.

Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2000; 27:648-57.

Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG*. 2006 Feb;113(2):135-43.

Yoneyama T, Hashimoto K, Fukuda H, Ishida M, Arai H, Sekizawa K et al. Oral hygiene reduces respiratory infections in elderly bed-bound nursing home patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 1996;22(1):11-9.

Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T, Mukaiyama H, Okamoto H, Hoshiba K et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(3):430-3.

Young PJ, Ridley SA. Ventilator-associated pneumonia: diagnosis, pathogenesis and prevention. *Anaesthesia*. 1999;54:1183-97.

Zanatta GM, Bittencourt S, Nociti Junior FH, Sallum EA, Sallum AW, Casati MZ. Periodontal debridement with povidone-iodine in periodontal treatment: short-term clinical and biochemical observations. *J Periodontol*. 2006 Mar;77(3):498-505.

Zin WA, Rocco PRM. Mecânismo de defesa das vias aéreas. In: Aires MM. Fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1999. p. 549-52.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIMENTO

Eu, _____, RG _____, domiciliado nesta cidade à rua _____ declaro, de livre e espontânea vontade, querer participar do estudo: **"Avaliação do conhecimento e atitudes dos profissionais das UTIs sobre a relação entre higiene bucal, doença periodontal e pneumonia"**. Autorizo o uso de dados obtidos na minha participação somente para fins de estudo e que se guarde sempre o sigilo absoluto sobre a minha pessoa. Declaro que me foi explicado que as informações que fornecerei ajudarão na avaliação da necessidade de estabelecer programas educativos direcionados a esta população. Foi-me informado também que minha participação consiste fornecer dados sobre meus conhecimentos sobre doença periodontal e atitudes para prevenção. Sei que posso negar a participação desse estudo, sem que com isso, nem eu nem minha família venhamos a sofrer qualquer tipo de represália. Minha participação é inteiramente voluntária e não receberei qualquer quantia em dinheiro ou em outra espécie.

Estarei recebendo uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar dúvidas sobre o projeto e minha participação, agora ou a qualquer momento.

MIRIAM RAQUEL ARDIGÓ WESTPHAL (Coordenadora principal)

Endereço: Av. Waldemar Pedrosa nº 1539

Curso de Odontologia, Departamento de Estomatologia

Fone: 3232-7856 .

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UFAM

Endereço: Rua Teresina, 495 – Adrianópolis – CEP 69057-070 Manaus –AM

Fone: (092) 622-2722

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo "Avaliação do conhecimento sobre a doença periodontal nos centros de terapia intensiva".

Eu discuti com a Profª. Miriam Raquel Ardigó Westphal, sobre a minha decisão em participar desse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas. Concorro voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Manaus, _____.

Assinatura do coordenador

Assinatura Sujeito da Pesquisa

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO

DADOS PESSOAIS:	
Nome:.....Sexo.....Idade.....	
Endereço:.....Bairro:.....CEP:.....	
Cidade:.....Fone:.....Nasc...../...../.....	
Profissional de saúde – CTI () sim Instituição:.....	
Profissão: () Grupo I –Médico(a) () Grupo II –Enfermeiro(a) () Grupo III – Aux.-Tec. Enfermagem	
Formação escolar () Pública () Privada Tempo de experiência profissional ____ anos	
ATENÇÃO:	
1. Toda questão cuja resposta for “SIM” deve ser explicada.	
2. Pode haver mais uma resposta correta nas questões	
QUESTIONÁRIO	
1. Você sabe por que a correta higienização é importante na saúde de seus pacientes?	
() Sim Por quê?..... () Certo () Errado () Não respondeu	
() Não	
() Não respondeu	
2. O controle de placa bacteriana pode prevenir:	
() cárie	() pneumonia
() doença periodontal	() hepatite
() endocardite bacteriana	() parto prematuro
() tuberculose	() Nenhuma das anteriores
() Não respondeu	
3. Você sabe o que é doença periodontal?	
() Sim É a doença que acomete..... () Certo () Errado () Não respondeu	
() Não	
() Não respondeu	
4. Você sabe como fazer a prevenção da doença periodontal?	
() Sim Como?..... () Certo () Errado () Não respondeu	
() Não	
() Não respondeu	
5. Quais os métodos que você aprendeu para a higienização bucal de pacientes INTERNADOS em UTI ?	
() Escovação dental com creme dental	() Outros - Qual?.....
() Bochechos. - Qual colutório?.....	() Nenhum
() Associação dos itens 1 e 2	() Não respondeu
6. Quais os métodos que você aprendeu para a higienização bucal de pacientes ENTUBADOS?	
() Escovação dental com creme dental	() Outros - Qual?.....
() Bochechos. - Qual colutório?.....	() Nenhum
() Associação dos itens 1 e 2	() Não respondeu
7. Existe algum protocolo de higiene bucal utilizado na instituição que você trabalha para paciente INTERNADOS em UTI?	
() Escovação dental com creme dental	() Outros - Qual?.....
() Bochechos. - Qual colutório?.....	() Nenhum
() Associação dos itens 1 e 2	() Não respondeu
8. Existe algum protocolo de higiene bucal utilizado na instituição que você trabalha para paciente ENTUBADOS?	
() Escovação dental com creme dental	() Outros - Qual?.....
() Bochechos. - Qual colutório?.....	() Nenhum
() Associação dos itens 1 e 2	() Não respondeu
9. Como adquiriu as informações quanto aos métodos de higiene bucal utilizados em UTI?	
() Jornais	() Revistas
() Periódicos científicos	() Internet
() Universidade	() Nenhum
() Outros - Qual?.....	() Curso de atualização/ Congresso
() Não respondeu	

APÊNDICE C – FORMAÇÃO ESCOLAR

Tabela 7 - Distribuição segundo o conhecimento sobre a saúde bucal em relação à formação escolar, Manaus/AM-2007

Variáveis (n = 154)	Formação Escolar				p-valor*
	Pública (n = 117)		Privada (n = 37)		
	n	%	n	%	
Sabe da importância da correta higienização	115	98,3	37	100,0	***
Certo	108	93,9	32	86,5	
Errado	3	2,6	2	5,4	
Não respondeu	4	3,5	3	8,1	
Controle da placa bacteriana pode prevenir					
Cárie	98	83,8	31	83,8	0,997
Doença periodontal	89	76,1	29	78,4	0,772
Endocardite bacteriana	69	59,0	17	45,9	0,164
Tuberculose	4	3,4	1	2,7	0,653**
Pneumonia	22	18,8	5	13,5	0,461
Hepatite	4	3,4	1	2,7	0,653**
Parto prematuro	6	5,1	-	-	0,186**
Nenhuma das anteriores	1	0,9	-	-	0,760**
Não respondeu	2	1,7	-	-	0,576**
Sabe o que é doença periodontal	86	73,5	21	56,8	***
Certo	66	76,8	17	81,0	
Errado	18	20,9	4	19,0	
Não respondeu	2	2,3	-	-	
Sabe fazer prevenção da doença periodontal	87	74,4	24	64,9	***
Certo	82	94,3	22	91,6	
Errado	3	3,4	1	4,2	
Não respondeu	2	2,3	1	4,2	

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Teste exato de Fisher.

*** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

APÊNDICE D – CONHECIMENTO SOBRE A SAÚDE BUCAL EM RELAÇÃO À INSTITUIÇÃO DE TRABALHO

Tabela 8 - Distribuição segundo o conhecimento sobre a saúde bucal em relação à instituição de Trabalho, Manaus/AM-2007

Variáveis (n = 154)	Instituição				p-valor*
	Pública (n = 72)		Privada (n = 82)		
	n	%	n	%	
Sabe da importância da correta higienização	70	97,2	82	100,0	***
Certo	66	94,2	74	90,2	
Errado	2	2,9	3	3,7	
Não respondeu	2	2,9	5	6,1	
Controle da placa bacteriana pode prevenir					
Carie	61	84,7	68	82,9	0,763
Doença periodontal	56	77,8	62	75,6	0,751
Endocardite bacteriana	38	52,8	48	58,5	0,472
Tuberculose	3	4,2	2	2,4	0,438**
Pneumonia	9	12,5	18	22,0	0,124
Hepatite	1	1,4	4	4,9	0,227**
Parto prematuro	2	2,8	4	4,9	0,404**
Nenhuma das anteriores	-	-	1	1,2	0,532**
Não respondeu	1	1,4	1	1,2	0,718**
Sabe o que é doença periodontal	47	65,3	60	73,2	0,468
Certo	29	61,7	54	90,0	***
Errado	16	34,0	6	10,0	
Não respondeu	2	4,3	-	-	
Sabe fazer prevenção da doença periodontal	51	70,8	60	73,2	***
Certo	45	88,2	59	98,3	
Errado	3	5,9	1	1,7	
Não respondeu	3	5,9	-	-	

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Teste exato de Fisher.

*** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

APÊNDICE E – FORMAÇÃO OSBRE OS PROTOCOLOS DE HIGIENE BUCAL DE PACIENTES INTERNADOS E INTUBADOS

Tabela 9 - Distribuição segundo os métodos que o profissional aprendeu para higienização bucal dos pacientes internados e intubados em relação à formação escolar, Manaus/AM-2007

Variáveis (n = 154)	Formação Escolar				p-valor*
	Pública (n = 117)		Privada (n = 37)		
	n	%	n	%	
Método p/ higienização bucal em pacientes INTERNADOS/UTI					
Escovação com creme dental	87	74,4	31	83,8	0,238
Bochechos	87	74,4	28	75,7	0,872
Gaze/Espátula	13	11,1	1	2,7	0,121
Nenhum	3	2,6	-	-	0,436**
Não respondeu	2	1,7	-	-	0,576
Colutório utilizado (n = 128)					***
Listerine®	1	1,0	-	-	
Clorexidine	6	6,1	1	3,4	
Bicarbonato de sódio	1	1,0	-	-	
Cepacol®	45	45,5	12	41,5	
Outros	6	6,1	-	-	
Nenhum	1	1,0	1	3,4	
Não respondeu	39	39,3	15	51,7	
Método p/ higienização bucal em pacientes INTUBADOS/UTI					
Escovação com creme dental	24	20,5	13	35,1	0,069
Bochechos	40	34,2	2	5,4	<0,001
Gaze/Espátula	63	53,8	25	67,6	0,142
Nenhum	8	6,8	1	2,7	0,317**
Não respondeu	4	3,4	1	2,7	0,653**
Colutório utilizado (n = 128)					***
Clorexidine	5	5,1	-	-	
Cepacol®	46	46,9	16	59,3	
Outros	3	3,1	2	7,4	
Nenhum	1	1,0	-	-	
Não respondeu	43	43,9	9	33,3	

p-valor em negrito itálico indica associação estatisticamente significativa ao nível de 5%.

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Teste exato de Fisher.

*** Não foi possível aplicar a Estatística de Teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

APÊNDICE F – PROTOCOLO DE HIGIENE BUCAL PRECONIZADO NAS INSTITUIÇÕES

Tabela 10 - Distribuição segundo a existência de protocolo para higienização bucal dos pacientes internados em relação à Instituição de trabalho, Manaus/AM-2007.

Variáveis (n = 154)	Intituição				p-valor*
	Pública (n = 72)		Privada (n = 82)		
	n	%	n	%	
Protocolo de higiene bucal em pacientes INTERNADOS/UTI	33	45,8	32	39,0	0,674
Qual (n = 65)					***
Escovação com creme dental	15	45,5	9	28,1	
Bochechos	6	18,2	7	21,9	
Gaze/Espátula	2	6,1	1	3,1	
Escovação/Bochechos	5	15,1	12	37,5	
Não respondeu	5	15,1	3	9,4	
Tipo					***
Clorexidine	1	3,0	1	3,1	
Bicarbonato de sódio	3	9,1	1	3,1	
Cepacol®	9	27,3	15	46,9	
Outros	1	3,0	1	3,1	
Não respondeu	19	57,6	14	43,8	
Veze por dia					0,804**
Média ± DP	2,8 ± 0,7		2,8 ± 0,6		
Mediana	3,0		3,0		
Amplitude	1 - 4		1 - 4		

* Teste do qui-quadrado de Pearson.

** Teste t de Student.

***Não foi possível aplicar a estatística de teste pois mais de 20% dos valores esperados são menores que 5.

APÊNDICE G – FONTES DE INFORMAÇÃO

Tabela 11 - Distribuição segundo o local onde adquiriu informações quanto aos métodos de higienização bucal em relação à Instituição de trabalho, Manaus/AM-2007

Variáveis (n = 154)	Instituição				p-valor*
	Pública (n = 72)		Privada (n = 82)		
	n	%	n	%	
Jornais	1	1,4	1	1,2	0,718
Revistas	6	8,3	5	6,1	0,410
Internet	5	6,9	2	2,4	0,171
Periódicos científicos	7	9,7	12	14,6	0,355**
Universidade	18	25,0	18	22,0	0,656**
Atualização/Congresso	10	13,9	25	30,5	0,014**
Outros	24	33,3	18	22,0	0,113**
Nenhum	13	18,1	14	17,1	0,873**

p-valor em negrito itálico indica associação estatisticamente significativa ao nível de 5%.

* Teste exato de Fisher.

** Teste do qui-quadrado de Pearson.

ANEXO A - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

 UFAM	UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/UFAM	
<u>PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA</u>		
O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Amazonas aprovou, em reunião ordinária realizada nesta data, por unanimidade de votos, o Projeto de Pesquisa protocolado no CEP/UFAM com o número 071/2006, intitulado: “Avaliação do conhecimento sobre a doença periodontal nos Centros de Terapia Intensiva” tendo como Pesquisador Responsável Prof.^a Mirian Raquel Ardigó Westphal.		
Sala de Reunião da Escola de Enfermagem de Manaus – EEM da Universidade Federal do Amazonas, em Manaus/Amazonas, 11 de maio de 2006.		
 Prof.ª Dr.ª Maria Rosa Lorenço Borralho Coordenadora		
Rua Teresina, 495 – Adrianópolis – Cep. 69.057-070 – Manaus/AM – Fone: (92) 622-2724 r. 32 E-mail: cep@ufam.edu.br		

ANEXO B - TERMO DE CONCORDÂNCIA DAS INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS

Imo Sr.

DIRETOR DO INSTITUTO DE MEDICINA INTENSIVA (IMI)

Dr. Sérgio Ferreira Filho

Solicito a autorização para realização do projeto de pesquisa, **AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO SOBRE A DOENÇA PERIODONTAL NOS CENTROS DE TERAPIA INTENSIVA** que tem por objetivo avaliar o conhecimento dos profissionais de saúde que prestam serviço nos centros de terapia intensiva e suas atitudes relacionadas à doença periodontal e sua inter-relação com alterações sistêmicas. O projeto será avaliado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Amazonas.

Equipe:

Pesquisadora: Miriam Raquel Ardigó Westphal

Orientadora: Dr^a. Patrícia Ramos Cury

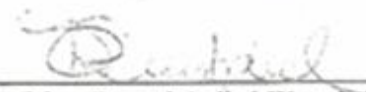
Colaboradora: Natasha da Silva Leitão Leitão.

Atenciosamente,

se acordo com
o projeto de
pesquisa.

com 1545 / 190406

Manaus, 19 de abril de 2006.


Profª Miriam Raquel Ardigó Westphal
Chefe da disciplina de Periodontia da UFAM.

Imo Sr.

DIRETOR DO HOSPITAL UNIMED (HU)

Dr. Enrique Carlos Frias Cespedes

Solicito a autorização para realização do projeto de pesquisa, **AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO SOBRE A DOENÇA PERIODONTAL NOS CENTROS DE TERAPIA INTENSIVA** que tem por objetivo avaliar o conhecimento dos profissionais de saúde que prestam serviço nos centros de terapia intensiva e suas atitudes relacionadas à doença periodontal e sua inter-relação com alterações sistêmicas. O projeto será avaliado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Amazonas.

Equipe:

Pesquisadora: Miriam Raquel Ardigó Westphal

Orientadora: Dr^a. Patricia Ramos Cury

Colaboradora: Natasha da Silva Leitão Leitão.

Atenciosamente,


Dr. ENRIQUE CARLOS FRIAS CESPEDES
CRM 2594
Dr. da Unidade de Urgência - UNIMED

Manaus, 19 de abril de 2006.


Prof^a Miriam Raquel Ardigó Westphal
Chefe da disciplina de Periodontia da UFAM.

Ima Sra.

DIRETORA DO HOSPITAL PRONTO SOCORRO 28 DE AGOSTO

Dra. Nelcia de Castro Tavares

Solicito a autorização para realização do projeto de pesquisa, **AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO SOBRE A DOENÇA PERIODONTAL NOS CENTROS DE TERAPIA INTENSIVA** que tem por objetivo avaliar o conhecimento dos profissionais de saúde que prestam serviço nos centros de terapia intensiva e suas atitudes relacionadas à doença periodontal e sua inter-relação com alterações sistêmicas. O projeto será avaliado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Amazonas.

Equipe:

Pesquisadora: Miriam Raquel Ardigó Westphal

Orientadora: Dr^a. Patrícia Ramos Cury

Colaboradora: Natasha da Silva Leitão Leitão.

Atenciosamente,

Manaus, 19 de abril de 2006.

Autógrafa

 Miriam Raquel Ardigó Westphal
 Diretora Clínica e Técnica
 H. P. S. 28 DE AGOSTO



Prof^a Miriam Raquel Ardigó Westphal
 Chefe da disciplina de Periodontia da UFAM.

Imo Sr.

DIRETOR DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETULIO VARGAS

Dr. Sergio Ferreira Filho

Solicito a autorização para realização do projeto de pesquisa, **AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO SOBRE A DOENÇA PERIODONTAL NOS CENTROS DE TERAPIA INTENSIVA** que tem por objetivo avaliar o conhecimento dos profissionais de saúde que prestam serviço nos centros de terapia intensiva e suas atitudes relacionadas à doença periodontal e sua inter-relação com alterações sistêmicas. O projeto será avaliado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Amazonas.

Equipe:

Pesquisadora: Miriam Raquel Ardigó Westphal

Orientadora: Dr^a. Patricia Ramos Cury

Colaboradora: Natasha da Silva Leitão Leitão.

Atenciosamente,

Manaus, 19 de abril de 2006.


Prof^a Miriam Raquel Ardigó Westphal
Chefe da disciplina de Periodontia da UFAM.

se acordo com
o projeto de
pesquisa.
CRM 1545 / 19/04/06