

MIGUEL ANGELO BERNARDON

ESTUDO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE PERIODONTITE E
DOENÇA PULMONAR: LEVANTAMENTO
EPIDEMIOLÓGICO REALIZADO NO HOSPITAL SÃO
VICENTE DE PAULO DE PASSO FUNDO - RS

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

Área de concentração: Periodontia.

CAMPINAS
2006

MIGUEL ANGELO BERNARDON

ESTUDO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE PERIODONTITE E
DOENÇA PULMONAR: LEVANTAMENTO
EPIDEMIOLÓGICO REALIZADO NO HOSPITAL SÃO
VICENTE DE PAULO DE PASSO FUNDO - RS

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

Área de concentração: Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Saba-Chujfi

CAMPINAS
2006

FOLHA DE APROVAÇÃO

Dedico este trabalho aos meus dois grandes amores, Karla e Eduardo, que me sustentaram com seu amor, carinho, compreensão e companheirismo.

RECEBAM MEU RESPEITO E GRATIDÃO:

Prof. Dr. Eduardo Saba-Chujfi

Meu orientador, que sempre zelou pelos ensinamentos, pela dedicação em orientar, e pelas sugestões apresentadas neste trabalho.

Equipe de **professores Álvaro José Cicareli, Fábio Alarcon Idalgo, Samuel F. Camargo Júnior, Sílvio Antônio dos S. Pereira, Rubens Joji Tsujimura,** pelo empenho em transmitir conhecimento.

Professora Sirlei Siani Morais, pela análise estatística dos dados, fundamental para a realização deste trabalho.

Colegas do Mestrado que tive oportunidade de conhecer e trocar experiências.

Prof. Dr. Luis Carlos Manzatto, pela ajuda quando buscava orientação e encaminhamento do projeto de pesquisa.

Prof. Dr. Júlio Estobbe, pelos esclarecimentos concedidos dentro da emergência do hospital.

Corpo Docente da disciplina de Periodontia da Universidade de Passo Fundo, por autorizar receber os pacientes encaminhados pela pesquisa.

Doutores Residentes, pelo auxílio no recrutamento dos pacientes dentro do hospital.

Dr. Carlos Loss, pelo apoio recebido no encaminhamento dos pacientes por intermédio da Secretaria da Saúde Municipal de Passo Fundo.

Funcionários do Hospital São Vicente de Paulo, em especial aos enfermeiros **Renato, Edison e Vera e sua equipe**, pelos préstimos recebidos para desenvolver este trabalho.

Funcionários **Laíde Mühl e Daniel Sandri** do Setor Multimeios da Biblioteca Central - Universidade de Passo Fundo, pela disposição em me ajudar.

Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, pela oportunidade proporcionada.

Pacientes que consentiram em participar desta pesquisa.

Todos aqueles que porventura não foram mencionados e que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização desta pesquisa.

MUITO OBRIGADO!

***É na experiência da vida que
o homem evolui.***

Harvey Spencer Lewis

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS | 9 |
| LISTA DE ILUSTRAÇÕES | 10 |
| RESUMO | 11 |
| 1. INTRODUÇÃO | 12 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 16 |
| 2.1 Medicina periodontal | 16 |
| 2.2 Doença periodontal como fator de risco | 24 |
| 2.3 Doenças pulmonares | 27 |
| 2.4 Associação da doença periodontal com doença pulmonar | 33 |
| 2.4.1 <i>Aspiração dos patógenos bucais</i> | 44 |
| 2.4.2 <i>Modificação da superfície da mucosa bucal por enzimas na saliva associadas à doença periodontal</i> | 51 |
| 2.4.3 <i>Destruição das películas salivares protetoras pelas bactérias bucais</i> | 56 |
| 2.4.4 <i>Alteração do epitélio respiratório pelas citocinas pró-inflamatórias</i> | 58 |
| 2.5 Estudos clínicos realizados na prevenção da colonização bucal pelos potenciais patógenos respiratórios | 61 |
| 3. PROPOSIÇÃO | 69 |
| 4. MATERIAL E MÉTODOS | 70 |
| 4.1 Seleção da amostra | 70 |
| 4.2 Exame clínico | 71 |
| 4.3 Dados médicos e sociodemográficos | 73 |
| 4.4 Análise estatística | 74 |
| 5. RESULTADOS | 75 |
| 6. DISCUSSÃO | 85 |
| 7. CONCLUSÃO | 96 |
| ABSTRACT | 97 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 98 |
| ANEXOS | |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|------------------|--|
| AGE | - Advanced Glication End |
| BC | - Bronquite Crônica |
| CPI | - Community Periodontal Index |
| DATASUS | - Banco de dados do Sistema Único de Saúde |
| DPOC | - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica |
| DSD | - Descontaminação Seletiva Digestiva |
| HSVP | - Hospital São Vicente de Paulo |
| ICAM - 1 | - Intercellular Adhesion Molecule-1 |
| IHO | - Índice de Higiene Oral |
| IL-1 | - Interleucina -1 |
| IL-1 α | - Interleucina -1 alfa |
| IL-10 | - Interleucina-10 |
| IL-1 β | - Interleucina -1 beta |
| IL-6 | - Interleucina-6 |
| IL-8 | - Interleucina - 8 |
| LPS | - Lipopolissacarídeos |
| NHANES | - National Health and Nutrition Examination Survey |
| OR | - Odds Ratio |
| PAC | - Pneumonia Adquirida na Comunidade |
| PGE ₂ | - Prostaglandina E ₂ |
| PN | - Pneumonia Nosocomial |
| RR | - Risco Relativo |
| SBPT | - Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia |
| SIA | - Síndrome Isquêmica Aguda |
| SUS | - Sistema Único de Saúde |
| TNF- α | - Tumor Necrosis Factor - alfa |
| UTI | - Unidade de Tratamento Intensivo |

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| TABELA 1 - Caracterização da amostra quanto a profissão, tipo de doença pulmonar presente e detalhamento quanto a doença periodontal | 76 |
| GRÁFICO 1 - Distribuição dos níveis de doença periodontal (extensão/gravidade) segundo doença pulmonar | 77 |
| TABELA 2 – Descrição de variáveis contínuas e comparação entre os grupos | 78 |
| TABELA 3 - Distribuição das variáveis segundo os grupos de estudo | 81 |
| GRÁFICO 2 - Distribuição da doença periodontal segundo doença pulmonar | 82 |
| TABELA 4 - Valores dos riscos para doença periodontal ajustados por variáveis de controle e perda de inserção | 83 |
| GRÁFICO 3 - Representação dos valores de <i>Odds Ratio</i> ajustado (ajuste por: Idade, Gênero, Etnia, Fumo, Doença Sistêmica) de doença periodontal para doença pulmonar | 84 |

RESUMO

O objetivo desta pesquisa foi investigar a associação entre periodontite e doença pulmonar, através de um estudo epidemiológico caso-controle em pacientes que procuraram a emergência do Hospital São Vicente de Paulo, na cidade de Passo Fundo - RS - Brasil. Foram examinados 140 pacientes, com idade entre 18 e 77 anos, 70 com doença pulmonar (grupo-caso) e 70 com outros problemas de saúde (grupo de controle), entre os meses de maio a dezembro de 2005. Por considerações éticas, esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Passo Fundo, conforme registro 551/2005, em conformidade com os requisitos da Resolução CNS 196/96 e complementares. As informações sobre o estado de saúde e diagnóstico foram obtidas por análise do prontuário e complementadas por um questionário de saúde com os pacientes. O exame clínico foi realizado por um único examinador. O diagnóstico da periodontite foi estabelecido por meio da perda de inserção clínica, registrando-se sangramento, profundidade de bolsa periodontal e presença ou não de placa bacteriana. Os resultados mostraram que, em relação à extensão e gravidade da doença periodontal, no grupo-caso a maioria dos pacientes apresentou periodontite grave generalizada (50,0%), ao passo que no grupo de controle a maioria foi periodontite moderada localizada (30,0%) ou generalizada (30,0%), apesar de o percentual de periodontite grave generalizada ser alto também (27,1%). A perda de inserção demonstrou resultados significativos ($p=0,0046$) tendo em vista que o grupo de controle apresentou perda de inserção menor que o grupo-caso, sendo menor a perda de inserção no grupo de controle ($4,22 \pm 1,76$ mediana = 4,37) do que no grupo-caso ($5,15 \pm 1,83$ mediana = 5,26). Por meio do cálculo da razão de chances ajustado pelas variáveis de controle e perda de inserção para doença pulmonar, as pessoas com periodontite grave têm 6,59 vezes mais chances de terem a doença pulmonar do que as sem periodontite. Verificou-se uma associação entre periodontite grave e doença pulmonar. Portanto, sugere-se que avaliação e tratamento periodontal sejam inseridos no protocolo de cuidados médicos em pacientes portadores de doenças pulmonares, principalmente em idosos debilitados que necessitam de atendimentos especiais.

Palavras-chaves: Associação. Periodontite. Doença Pulmonar.

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, destaca-se um novo paradigma dentro da Periodontologia, denominado Medicina Periodontal. A partir da década de 1980, começou-se a confrontar pesquisas científicas odontológicas e médicas no sentido de formular mecanismos de plausibilidade biológica que proponham possíveis associações da doença periodontal com doenças sistêmicas ou vice-versa.

Embora prevaleça o conceito de o sangue ser estéril, diversos estudos têm demonstrado a invasão de bactérias, originando bacteremias assintomáticas mesmo em indivíduos clinicamente saudáveis. Muitos desses microrganismos que ganham acesso ao tecido conjuntivo e à corrente sangüínea são rapidamente eliminados pelos sistemas de defesa do hospedeiro.

Alguns microrganismos não conseguem invadir os tecidos e atingir a corrente sangüínea. No entanto, suas enzimas, toxinas e produtos do metabolismo podem levar à sensibilização do sistema imunológico, resultando num grande aumento de citocinas pró-inflamatórias circulantes, o que pode ter efeitos prejudiciais para o hospedeiro.

A doença periodontal é reconhecida na atualidade como doença infecciosa. Na ótica de uma periodontia moderna, e diante dos propósitos da Medicina Periodontal em evidenciar o efeito dos marcadores inflamatórios (marcadores de risco) provenientes da doença periodontal que comprometem a saúde sistêmica, não se concebe mais realizar periodontia idealizando somente a cura da bolsa periodontal sem envolvê-la na condição sistêmica do paciente.

Estudos têm demonstrado que patógenos bucais estimulam continuamente células do periodonto (células epiteliais, células endoteliais, fibroblastos, macrófagos, células brancas) a liberar uma grande variedade de citocinas e outras moléculas biologicamente ativas.

As doenças do aparelho respiratório, principalmente as pneumonias, compreendem um grupo de enfermidades que são a terceira causa de mortalidade, as quais são causadoras de 4% a 15% das mortes registradas no mundo. Entre as doenças infecciosas, as pneumonias predominam como causa de morte. Segundo o primeiro Consenso Brasileiro sobre Pneumonias, realizado pela SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (SBPT) em 1998, as pneumonias representam um grave problema de saúde pública em razão de sua grande incidência.

No Brasil, as pneumonias constituem-se na primeira causa de óbito por pneumopatia, com cerca de 40.000 casos ao ano, e, segundo o DATASUS, são responsáveis por quase um milhão de internações hospitalares por ano. No país devem ocorrer quase dois milhões de casos de pneumonia por ano (SOCIEDADE..., 2001).

Não se conhece a real prevalência de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) no Brasil. De acordo com o Ministério da Saúde, estima-se que no ano 2000 a prevalência de DPOC foi de 5% a 7% da população geral, mais precisamente, 7.500.000 de doentes (SOCIEDADE..., 2000). Apesar de não haver estudos mostrando a mortalidade no Brasil, a DPOC leva a significativa incapacidade, perda de produtividade e piora da qualidade de vida, que se agravam substancialmente com a progressão da doença.

Segundo informações do Projeto Saúde Bucal Brasil, realizado pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2004) com o objetivo de produzir informações sobre as condições de saúde bucal da população brasileira, pode-se constatar que as percentagens de pessoas com doença periodontal nas faixas etárias 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos de idade foram, respectivamente, de 53,8%, 78,1% e 92,1%. Subentende-se que a concentração de bactérias bucais na população brasileira também é alta, contribuindo, conforme conjectura a literatura médico-odontológica, para uma maior predisposição às doenças pulmonares.

A importância de verificar se existe associação entre doença periodontal e pulmonar justifica-se porque as doenças respiratórias são patologias responsáveis por altos índices de morbidade e mortalidade entre a população, além de que a terapia antimicrobiana tem alto custo e pode levar também à resistência bacteriana. Por esse motivo, o conhecimento obtido por meio de novas pesquisas é fundamental para estreitar essa lacuna que existe entre as duas doenças, permitindo não somente a cura da doença periodontal, mas, também, contribuindo para a saúde sistêmica.

Outros fatores que podem atuar sobre o processo saúde-doença periodontal, como o diabetes, doenças cardiovasculares, nascidos pretermos e baixo peso, estresse, osteoporose, artrite reumatóide, obesidade etc., também são objeto das investigações atuais. Dessa forma, a Medicina Periodontal tem como propósito não somente o reconhecimento de que as doenças periodontais são capazes de alterar a condição sistêmica do paciente, mas, também, propor uma nova abordagem terapêutica e preventiva para o periodontista, no sentido de aproximá-lo mais do campo médico.

Até o momento, nenhum protocolo de tratamento periodontal que objetive especificamente a melhoria da saúde sistêmica está disponível, assim como tratamento usado para prevenir a perda de inserção periodontal, nem se comprovou que seria ótimo na prevenção da doença sistêmica.

Diante dessas circunstâncias, este estudo tem como objetivo investigar se a doença periodontal está associada ou não com a doença pulmonar, permitindo, no futuro, uma enfática promoção da saúde do paciente, que deve ser o objetivo maior dos profissionais da área.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Medicina periodontal

MILLER (1891), em seu trabalho clássico *The human mouth as a focus of infection* (A boca humana como foco de infecção), conseguiu chamar a atenção para as várias doenças, tanto locais como gerais, que têm sido indicadas como resultantes da ação de microrganismos coletados na boca.

Também não é recente que a cavidade bucal tem sido observada como origem de infecções pulmonares. MILLER (1891), originalmente, publicou: “Neste momento eu desejo enfatizar somente o fato que a pneumonia tem sua origem por uma bactéria bucal” e “os micrococcus da pneumonia não somente proliferam na temperatura normal do ar, mas, o que é mais importante, logo perdem sua virulência quando cultivados fora do corpo mesmo sob as mais favoráveis condições, o qual supõe-se uma outra forte razão que na pneumonia a boca e não o ar é a origem direta da infecção.”

DEBELIAN *et al.* (1994), em artigo de revisão, renovaram o interesse pela teoria da infecção focal. Vários estudos têm estimado o tipo, a frequência e a extensão de bacteremias pós-cirúrgicas, estimando uma variabilidade de bacteremia dental de 17% a 100%. Os autores preconizam a necessidade de cobertura antibiótica em intervenções com foco dental, evitando, desse modo, riscos de possíveis infecções focais de origem bucal, tendo em vista que negligenciá-la pode levar à morbidade e mortalidade.

Pesquisas procuram estabelecer que a infecção periodontal é um provável fator de risco para as doenças cardiovasculares. Segundo BECK *et al.* (1996), pacientes com periodontite grave expuseram-se aproximadamente 1,9 vezes mais a um ataque cardíaco fatal e 2,8 vezes mais a uma apoplexia do que pacientes sem doença periodontal, mesmo quando cuidaram dos fatores de risco cardiovasculares, tais como lipídeos sanguíneo, colesterol, massa corpórea, diabetes e fumo. Em contrapartida, mesmo considerando que as evidências apontem ser a periodontite um fator causal para doenças cardiovasculares, os autores afirmaram que não é o suficiente para se concluir tal causalidade.

RUSSI *et al.*(1996), em relato de caso clínico, constataram num paciente de 50 anos de idade, masculino e portador de telangectasia hemorrágica hereditária, a presença de múltiplos infiltrados pulmonares (embolismo pulmonar séptico) em ambos os pulmões, associado a um estado febril. A proteína-C reativa e leucometria sofreram aumento durante os episódios febris. Múltiplos abscessos periodontais foram diagnosticados e tratados, com extrações de todos os dentes superiores. Os autores concluíram que, embora seja muito rara infecção metastática hematogênica de origem da doença periodontal, essas lesões talvez fossem a origem da bacteremia neste paciente, que tinha extenso envolvimento da mucosa da cavidade bucal, com típicas malformações vasculares da telangectasia hemorrágica hereditária.

OFFENBACHER *et al.* (1996) realizaram o primeiro estudo caso-controle de recém nascido pré-termo com baixo peso, com o propósito de determinar se a ocorrência da infecção periodontal materna poderia estar associada ao nascimento prematuro de baixo peso, controlando fatores de risco obstétricos conhecidos e variáveis de confusão. Concluíram que mães primíparas com perda de inserção

periodontal de 3mm ou mais, afetando pelo menos 60% dos sítios examinados, tinham risco 7,5 vezes maior de terem nascimentos prematuros de baixo peso. A magnitude do efeito da doença periodontal no peso de nascimento foi maior do que a do uso de tabaco ou consumo de álcool. As estimativas sugerem que 18,2% dos casos podem ser atribuídos à doença periodontal.

O fato de algumas espécies bacterianas bucais rotineiramente penetrarem na corrente circulatória durante o tratamento dentário, causando uma bacteremia assintomática, é confuso. Várias hipóteses para explicar a associação da microbiota bucal com importantes doenças da área médica são apresentadas, o que obriga a se repensar esse conceito. A pobre higiene bucal acarreta infecções dentárias que podem prejudicar o êxito do tratamento de certas condições sistêmicas, tais como doenças cardiovasculares e nascimentos prematuros de baixo peso. Logo, a manutenção da saúde bucal deveria receber alta prioridade para se obter uma vida saudável (LOESCHE, 1997).

Segundo PAGE *et al.* (1997), muitos detalhes da patogênese das periodontites são complexos e ainda não esclarecidos, porém certos aspectos se sobressaem. Talvez os mais importantes sejam eventos dinâmicos da patogênese determinados, primeiramente, pela sinalização e regulação das moléculas que controlam a função celular. Elevados níveis de substâncias bacterianas caracterizam a periodontite, principalmente nas lesões em fase de progressão. As principais substâncias são lipopolissacarídeos (LPS), citocinas pró-inflamatórias (Interleucina-1, Fator de Necrose Tumoral- α e, em menor extensão, Interleucina-6), prostaglandina (PGE₂) e metaloproteinases da matriz. Em contrapartida, níveis baixos de substâncias bacterianas, especialmente LPS, permitem a presença de citocinas, que suprimem a resposta imunoinflamatória (Interleucina-10 e fator de

crescimento transformante β); inibidores teciduais de metaloproteínases, combinados com níveis baixos de PGE2 e metaloproteínases da matriz caracterizam estabilidade e resolução das lesões periodontais com sítios de saúde periodontal. Fatores de risco ambientais, adquiridos e genéticos são os principais determinantes para a presença e concentração de anticorpos específicos, citocinas, prostaglandinas e proteases.

Novamente PAGE (1998), ao apresentar um novo paradigma da biopatologia das periodontites, demonstra como a periodontite pode influenciar na saúde geral e na suscetibilidade a certas doenças sistêmicas. A alta concentração de citocinas pró-inflamatórias nos tecidos com periodontite serve como um reservatório de mediadores que são lançados na corrente circulatória, aumentando significativamente os riscos de efeitos sistêmicos, tais como doenças cardiovasculares e nascimentos prematuros e de baixo peso

GROSSI & GENCO (1998) consideraram o diabetes um fator de risco para a doença periodontal grave. Um modelo foi apresentado no sentido de propor uma relação bidirecional entre diabetes mellitus e doença periodontal. Uma infecção mediada com hiper-regulação celular de síntese de citocinas e secreções por um estímulo crônico de lipopolissacarídeos (LPS) por produtos bacterianos periodontais pode aumentar os produtos finais avançados da glicosilação (AGE). Nesse modelo, uma combinação bidirecional, infecção e AGE mediada por hiper-regulação de citocinas ajuda a explicar a destruição tecidual no diabético com periodontite e o modo como a infecção periodontal pode complicar a gravidade do diabetes e o grau do controle metabólico. Esta proposta bidirecional de destruição tecidual sugere que o controle da infecção crônica periodontal é essencial para controlar, em longo prazo, a diabetes mellitus.

SACANNAPIECO & GENCO (1999) contemplam a doença periodontal com possível efeito na saúde sistêmica mediante vários mecanismos: (1) extensão direta da infecção do periodonto para regiões mais profundas dos tecidos adjacentes (plano facial e seios maxilares); (2) passagem de mediadores inflamatórios do periodonto para a circulação sanguínea, afetando a função em sítios distantes (aterosclerose); (3) penetração de bactérias bucais na corrente circulatória, causando infecções em sítios distantes (endocardites); (4) disseminação de produtos bacterianos e/ou produtos do hospedeiro para sítios distantes da mucosa, promovendo ou exacerbando doença (infecção pulmonar ou gastrointestinal).

A infecção focal, embora se deslocando entre favor e desfavor como mecanismo patogênico, tem sido sempre reconhecida como sendo potencialmente fator causal da endocardite bacteriana. A possível contribuição das bactérias nas gengivites e bolsas periodontais para a endocardite bacteriana tem sido reconhecida há décadas. Cerca de 25% dos casos de endocardite infecciosa são provocados por *Estreptococos* que habitam a boca (LOCKHART, 2000). Está-se ciente, portanto, de que, de muitas maneiras, certos aspectos da Medicina Periodontal têm feito parte da Odontologia há muito tempo.

Com o objetivo de avaliar a associação entre a área interna de superfície da bolsa periodontal e condições sistêmicas, HUJOEL *et al.* (2001) realizaram um estudo que equacionou a média atingida na área de superfície do epitélio dentogengival nas pessoas com periodontite, a qual foi de 8cm² a 20cm², consideravelmente menor se comparada à de outros trabalhos publicados. Os autores justificam esses dados com o fato de não ter sido incluída nos cálculos a superfície do epitélio sulcular no periodonto saudável (5 cm²), considerando também que indivíduos com periodontite apresentam retrações e dentes ausentes, assim

como o viés de mensuração pela sondagem. É necessário comprovar se a superfície absoluta do epitélio dentogengival com o aumento relativo nas periodontites tem magnitude suficiente para se tornar um importante fator de risco para a saúde sistêmica.

OLIVEIRA (2001) com o objetivo de analisar o comportamento das periodontites crônicas como um fator ou um possível indicador de risco em pacientes portadores de síndromes isquêmicas agudas (SIA), observou o perfil bioquímico lipídico, glicêmico e aspectos hematológicos de 81 pacientes admitidos na Unidade Coronariana do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC/Unicamp). Este estudo envolveu um grupo-caso de 48 pacientes e um grupo de controle de 33 pacientes edêntulos totais para isentar qualquer influência de infecção periodontal. O resultado deste estudo demonstrou que periodontites crônicas e pacientes desdentados dividem muitos fatores de risco para as doenças cardiovasculares. A presença de periodontites crônicas generalizada de moderada a avançada pode alterar o perfil lipídico e conduzir a eventos coronários agudos, assim como a simples ausência e/ou remoção das unidades dentárias não confere proteção para a ocorrência de eventos coronários agudos.

FOWLER *et al.* (2001) em artigo de revisão com o objetivo de aproximar a conduta periodontal do campo médico nos cuidados da saúde dos militares, relataram que há crescentes evidências na relação doença periodontal e sistêmica de ser bidirecional. No entanto, as hipóteses que fundamentam essas associações estão suportadas de forma indireta, necessitando de mais estudos neste novo campo da Medicina Periodontal, no sentido de proporcionar aos pacientes informações atualizadas e confiáveis sobre a potencial relação entre essas duas condições.

SHIOTA *et al.* (2002) constataram, por meio da tomografia computadorizada, múltiplos nódulos com características de embolismo pulmonar séptico em dois pacientes que tiveram dor dentária, febre e dor torácica com achado de periodontite na avaliação inicial. Os pacientes foram submetidos aos exames necessários e nenhuma causa infecciosa foi constatada, exceto a doença periodontal. A infecção gengival foi considerada a origem da infecção pulmonar por via hematogênica nesses pacientes.

GUSMÃO *et al.* (2002), em estudo retrospectivo com a finalidade de verificar o percentual de alterações sistêmicas associadas às condições patológicas periodontais, analisaram os prontuários de pacientes inscritos para tratamento periodontal na Faculdade de Odontologia de Pernambuco no período de 1999 a 2001. Os autores concluíram que, dos 416 prontuários contabilizados, 77,16% apresentavam algum tipo de alteração sistêmica associada às condições periodontais registradas.

SOCRANSKY (2002) reconhece que meticulosa remoção de placa supragengival, em longo prazo, traz melhoras nos parâmetros associados com a inflamação gengival, quando executada posteriormente à terapia periodontal, como raspagem e alisamento radicular, podendo permitir a formação de uma microbiota similar àquela observada na saúde periodontal.

GLESSE (2003), no estudo com o objetivo de investigar se a doença periodontal está associada ao trabalho de parto pré-termo, por meio de um estudo caso-controle em 182 mulheres internadas no hospital, constatou que a prevalência de periodontite foi maior nas mães do grupo-caso (38,3%) do que nas mães do grupo de controle (18,5%); mães com periodontite generalizada leve tiveram um

Odds Ratio de 2,7 vezes mais chances de terem bebê prematuro do que mães sem periodontite. Verificou-se uma associação entre doença periodontal e parto pré-termo, sugerindo-se que a avaliação e o tratamento periodontal sejam inseridos no programa de cuidados pré-natais para minimizar a chance de ocorrência de prematuridade e aumentar a qualidade de vida das futuras mães.

Segundo o Projeto Saúde Bucal Brasil, realizado pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2004) com o objetivo de avaliar as condições de saúde bucal da população brasileira, foram examinadas 108.921 pessoas de diferentes faixas etárias em 250 municípios distribuídos em cinco macrorregiões brasileiras, no período de maio de 2002 a outubro de 2003. Este estudo epidemiológico mostra o resultado da prevalência de doença periodontal na população estudada, considerando o maior escore de CPI (Índice Periodontal Comunitário) por indivíduo, segundo macrorregião e grupo etário. As percentagens de pessoas sem nenhum problema periodontal nas faixas etárias 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos de idade foram, respectivamente, de 46,2%, 21,9% e 7,9%. Quanto à doença periodontal grave (bolsas periodontais), as percentagens de pessoas com bolsas periodontais maiores que 4 mm foram de 1,3%, 9,9% e 6,3% nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos de idade, respectivamente. Cabe ressaltar que o grande número de sextantes excluídos nas duas últimas faixas etárias reduz a prevalência da doença periodontal. Na última faixa, mais de 80% dos sextantes examinados foram excluídos, ou seja, não apresentavam dentes ou apresentavam apenas um dente funcional, que acabou gerando uma baixa prevalência da doença periodontal grave nesta faixa etária.

2.2 Doença periodontal como fator de risco

No momento em que houve mudança no paradigma da doença periodontal instituída nos meados de 1960 (BAELUM, 1998), que entendia a doença periodontal como uma infecção acompanhada de dois tipos de lesões, gengivite e doença periodontal destrutiva, e uma vez a gengivite não tratada certamente evoluiria para destruição periodontal, ficou estabelecido que a prevalência da doença não é tão alta e que algumas pessoas podem ser mais afetadas que outras.

Dessa forma, nos últimos anos, tem recebido especial atenção a área relacionada ao "risco" (BECK, 1998).

Para melhor entendimento uma conceituação se faz necessária (GENCO, 1998):

Fator de risco: É um fator ambiental, comportamental ou biológico confirmado por seqüência temporal (estudos longitudinais), que, quando presente, aumenta a probabilidade da ocorrência da doença e, se ausente ou removido, reduz essa probabilidade. Está, assim, relacionado com o estabelecimento da doença, ou seja, o indivíduo sadio torna-se doente. Os fatores de risco fazem parte do processo de causa, ou expõem o hospedeiro ao processo. Deflagrada a doença, a remoção do fator não necessariamente resulta em cura.

A identificação dos fatores de risco deve passar pelos seguintes estágios:

- a) o fator é identificado com o desfecho de interesse em estudos longitudinais;
- b) o fator deve estar presente antes do estabelecimento da doença;
- c) a associação deve fazer sentido com o conhecimento atual;

- d) o fator de risco permanece associado após ter sido controlado para outros fatores;
- e) deve existir uma relação de dose-resposta, ou seja, quanto maior a exposição ao fator, maior o risco;
- f) estudos que utilizaram diferentes populações, métodos e períodos de tempo apresentam resultados similares.

Indicador de risco: São possíveis fatores de risco identificados em estudos transversais e de caso-controle, que podem ou não ser confirmados como fatores de risco em estudos longitudinais ou ensaios clínicos.

Preditor ou marcador de risco: São características associadas com elevado risco à doença, mas não estão relacionadas, em princípio, com a etiologia da mesma. Chamam-se “marcadores de risco” os fatores biológicos que estão presentes no processo biológico da doença (proteínas, enzimas, citocinas) e “preditores de risco” as características associadas à história de doença passada ou presente (perda óssea radiográfica, perda de inserção).

SLOTS (1998) com o objetivo de esclarecer uma relação casual ou causal entre infecção periodontal e doença sistêmica, relata que as pesquisas epidemiológicas apresentam capacidade de identificar uma associação, não a causa entre as doenças. A identificação causal da doença periodontal e de uma doença médica deve satisfazer a critérios relacionados com estudos que proporcionem dados retrospectivos e prospectivos, efeitos terapêuticos positivos, agentes etiológicos específicos em ambas as doenças, reprodução experimental em animais e uma associação biologicamente possível do mecanismo patogênico.

DIETRICH & GARCIA (2005) discutiram problemas metodológicos e conceituais nos estudos de associação entre saúde bucal e sistêmica, enfocando principalmente a relação doença periodontal e cardiovascular. Segundo os autores, a hierarquia dos estudos baseada nos níveis de evidências pode estar equivocada, tendo em vista que os testes clínicos randomizados são necessários para determinar a eficácia do tratamento periodontal em reduzir os riscos de eventos cardiovasculares, porém limitados para determinar o papel etiológico da doença periodontal. Em vários estudos observacionais embasados na medicina baseada em evidências, o nível de evidência é insatisfatório quando se leva em consideração o fator etiológico. Em estudos de revisões publicados na associação entre periodontite e doenças cardiovasculares, a falta de classificação de exposição da doença e os fatores de confusão podem ser mais importantes do que o desenho de estudo. As evidências disponíveis de estudos epidemiológicos dessa associação são significantes, porém modestas em razão de o tabagismo ser um fator de confusão, e a falta de classificação da exposição periodontal atenua a força de associação observada. De qualquer forma, os testes clínicos randomizados não podem proporcionar uma resposta definitiva de que a doença periodontal tem relação causal com doenças cardiovasculares ou qualquer efeito sistêmico. Há necessidade de estudos observacionais bem desenhados, cuidadosamente analisados e corretamente interpretados, incluindo estudos caso-controle, para, assim, aprimorar o entendimento de associação entre doença periodontal e sistêmica nas mais variadas populações.

Após se abordarem alguns aspectos referentes à Medicina Periodontal e à doença periodontal como fator de risco, expõe-se a seguir uma breve revisão sobre doenças pulmonares.

2.3 Doenças pulmonares

ANTHONISEN *et al.* (1987) realizaram um estudo cruzado duplo-cego randomizado com o objetivo de avaliar a efetividade da terapia antibiótica de amplo espectro na exacerbação da DPOC. As exacerbações foram definidas conforme o aumento da dispnéia, a produção de secreção e secreção purulenta. As exacerbações foram acompanhadas com visitas domiciliares em intervalos de três dias e aqueles que se resolveram em 21 dias foram considerados tratamentos com sucesso. Falhas de tratamento incluíram exacerbações das quais os sintomas não desapareceram, porém nenhuma intervenção foi necessária, e aqueles em que as condições dos pacientes pioraram mesmo quando a intervenção foi necessária. Durante três anos e meio, em 173 pacientes 362 exacerbações foram tratadas, 180 com placebo e 182 com antibióticos. A taxa de sucesso com placebo foi de 55% e, com antibiótico, de 68%. O percentual de falha com piora do quadro foi de 19% com placebo e de 10% com antibiótico. Houve um benefício significativo associado com o antibiótico. O pico de fluxo respiratório foi restabelecido mais rapidamente com antibiótico quando comparado com placebo. Os efeitos colaterais foram incomuns e não diferiram entre o uso de antibiótico e placebo.

MURPHY & SETHI (1992) justificam o papel da infecção crônica da DPOC mediante o mecanismo proposto pela “hipótese do círculo vicioso” da patogênese da bronquiectasia. Nessa hipótese, a presença de bactérias causa alterações na defesa do hospedeiro no trato respiratório. Tais mudanças predispoem a mais infecção, e o círculo vicioso é estabelecido, de modo que produtos bacterianos e proteases celulares inibem diretamente a atividade ciliar ou danificam o epitélio respiratório. Como resposta, as vias aéreas aumentam os níveis de enzimas proteolíticas no trato respiratório, resultando em danos aos tecidos. Os

autores também levantam a suspeita de que a infecção bacteriana pode ter um papel patogênico na exacerbação da DPOC, tendo em vista que muitos estudos sustentam que a profilaxia antibiótica reduz as exacerbações nos pacientes, principalmente nos casos mais graves.

OSTERGAARD & ANDERSEN (1993), em estudo objetivando avaliar a prevalência dos agentes etiológicos nos pacientes comprometidos por pneumonia adquirida na comunidade, utilizando aspiração transtraqueal, cultura de sangue ou exame sorológico, constataram a presença mais freqüente no grupo amostral com PAC das bactérias *Streptococcus pneumoniae*, seguida pela *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumonia* e *Legionella pneumophila*. Segundo os autores, mesmo que os pacientes com história de DPOC tenham colonização traqueal com freqüência por *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, ou ambos, provocando um falso resultado etiológico positivo, essas bactérias também podem ser a causa de pneumonia nesses pacientes.

MANDELL (1995), em estudo de revisão sobre a etiologia, epidemiologia e tratamento das pneumonias adquiridas na comunidade, ao se referir às bactérias Gram-negativas aeróbicas, tais como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*, menciona que, além de estarem associadas à PN, podem apresentar um significativo papel na etiologia da PAC, principalmente em pacientes associados a comorbidades, idosos e aqueles com pneumonias mais graves, que necessitam de hospitalização ou cuidados em unidade de tratamento intensivo.

Segundo estudos epidemiológicos, os patógenos mais freqüentes responsáveis pela exacerbação aguda da DPOC são *Streptococcus pneumoniae* e

Haemophilus influenzae, bactérias também encontradas nos pacientes durante o período estável da DPOC. A *Branhamella catarrhalis*, mais recentemente, tem sido identificada como potencial patógeno em pacientes com doença pulmonar crônica. A infecção é geralmente considerada a principal causa da exacerbação da DPOC nos pacientes, porém o papel específico da infecção deve ser esclarecido. Mesmo que haja controvérsias com relação à patogênese microbiana e à importância da antibioticoterapia, a maioria dos clínicos opta por tratar a exacerbação aguda da DPOC como evento infeccioso e terapia direta contra *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Branhamella catarrhalis* (FAGON & CHASTRE, 1996).

Segundo o I Consenso Nacional sobre Pneumonias, promovido pela SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (1998), no sentido de normatizar o tratamento e a prevenção das pneumonias, foi atribuída a seguinte nomenclatura: pneumonias adquiridas na comunidade, pneumonias adquiridas em ambiente hospitalar (nosocomial), pneumonias em pacientes imunocomprometidos e pneumonias na criança.

SCANNAPIECO & GENCO (1999) caracterizam a DPOC como uma obstrução parcial das vias aéreas com excesso de produção de secreção proveniente de bronquite crônica (BC) e/ou enfisema, sendo considerada a sexta causa de morte no mundo. Uma das principais complicações da DPOC é a ocorrência de episódios de tosse, dispnéia e fadiga ou exacerbações, resultando em bronquite, com aumento da produção de secreção mucóide e alteração de cor e consistência. Os fatores responsáveis pelo início ou exacerbação não são completamente conhecidos, embora haja suspeita de que a infecção bacteriana possa contribuir para o desencadeamento dos episódios.

Entre as internações por doenças respiratórias no Brasil, as mais freqüentes no ano de 1999, segundo o banco de dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS), foram pneumonia, seguida por asma e, em terceiro, DPOC. A soma total de internações resultante dessas três doenças atingiu 1.637.445 no ano de 1999 (SOCIEDADE..., 2001).

Procurando seguir uma tendência mundial, a SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (2001) resolveu promover uma atualização com a publicação do Consenso Brasileiro para Tratamento de Pneumonias em Indivíduos Adultos Imunocompetentes (versão 2001), abordando PAC e PN. De acordo com essa atualização, PAC é pneumonia que acomete o indivíduo fora do ambiente hospitalar ou nas primeiras 48 horas após a internação do paciente, cujo padrão de referência para o diagnóstico baseia-se na história do paciente e nos achados de exame físico, juntamente com radiografias do tórax em projeções frontal e de perfil. Pode ser classificada em típica e atípica. A “síndrome da pneumonia típica” teria como padrão a pneumonia pneumocócica, manifestando-se por infecção da via aérea superior, seguida de febre alta, calafrios, dor pleurítica, tosse com expectoração purulenta ou ferruginosa. A “síndrome de pneumonia atípica” teria como padrão a pneumonia por *Mycoplasma*, caracterizada por uma apresentação subaguda, com tosse não-produtiva, cefaléia, mialgia, diarréia e sintomas de vias aéreas.

O *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) é um coco encapsulado Gram-positivo, sendo o principal responsável pelas PAC e atingindo valores percentuais de 30% a 40% delas. É seguido pelo *Haemophilus influenzae*, que tem maior relevância em pacientes com necessidade de internação e nos tabagistas, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). O *Staphylococcus*

aureus e os patógenos ou agentes atípicos chamados “bacilos entéricos Gram-negativos” (*Legionella sp*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) são mais freqüentes em pacientes idosos, principalmente naqueles debilitados por doenças crônicas e nos que fizeram uso recente de antibióticos. Esses agentes atípicos respondem por um terço aproximadamente das PAC e causam doença com diversos níveis de gravidade (SOCIEDADE..., 2001).

Pneumonia nosocomial é definida como aquela que se instala após 48 a 72 horas de internação, não sendo produzida por germes previamente incubados no momento da admissão. Também se considera como de natureza hospitalar a pneumonia que ocorrer 48 a 72 horas após a alta hospitalar. Em geral, ocorre por mãos que não foram adequadamente lavadas ou pela falta de troca de luvas entre o atendimento de pacientes pela equipe assistencial, ou, ainda, pelo uso de equipamentos de terapia respiratória contaminados. Pacientes sob ventilação mecânica têm de seis a 21 vezes maior risco de adquirir pneumonia, o que pode ser atribuído, em parte, ao carregamento de bactérias da orofaringe para a traquéia. Além disso, as bactérias podem agregar-se à parede do tubo, formando um biofilme que as protege da ação de antimicrobianos e dos mecanismos de defesa do organismo. Todo o paciente com suspeita de PN deve passar por um estudo radiológico do tórax, preferentemente nas projeções frontal e perfil (SBPT, 2001).

Os agentes etiológicos responsáveis por pneumonias nosocomiais variam entre os hospitais em consequência das diferentes populações estudadas e dos métodos diagnósticos utilizados. A prevalência dos agentes bacterianos em hospitais brasileiros, em ordem decrescente do percentual representada pela espécie que acomete os pacientes internados por pneumonia nosocomial, corresponde a *Pseudomonas aeruginosa* (30,1%), *Staphylococcus aureus* (19,6%), *Acinetobacter*

spp.(13%), *Klebsiella spp.*(13,0%), *Enterobacter spp.* (8,4%), *Enterococcus spp.* (4,0%), *Serratia spp.* (4,0%), *Escherichia coli* (3,4%), *Stenophthophomonas maltophilia* (2,5%), *Proteus spp* (1,0%) e *Estafilococos coagulase-negativa* (0,6%) (SBPT, 2001).

PAGE (2001) declarou sua concordância com os mecanismos de plausibilidade biológica e evidências experimentais correlacionadas que apóiam a associação entre periodontites previamente existentes e infecções respiratórias. Acredita que altas concentrações de bactérias encontradas na saliva podem ser observadas nos pulmões de pacientes com DPOC, provenientes da aspiração de conteúdos da orofaringe.

TARANTINO *et al.* (2002) conceituam pneumonia como uma inflamação aguda, de qualquer natureza, localizada no parênquima pulmonar. Segundo os autores, das doenças que atingem o homem, de nenhuma se dispõe de tantos critérios para sua classificação como as pneumonias, tornando-a mais fácil de tratar do que de classificá-la. A maioria dos autores classifica-as em pneumonias comunitárias, nosocomiais, atípicas, de aspiração e dos imunocomprometidos.

Basicamente, as pneumonias bacterianas podem ser classificadas como sendo pneumonia adquirida na comunidade (PAC) e pneumonia nosocomial (PN). A PAC é causada pela aspiração de bactérias que normalmente residem na orofaringe, tais como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Mycoplasma pneumoniae*. Em contrapartida, a pneumonia nosocomial geralmente é causada por bactérias do ambiente que colonizam a orofaringe, incluindo patógenos oportunistas, tais como *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter*, e

bactérias entéricas Gram-negativas, como a *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* e *Enterobacter species* (SCANNAPIECO & RETHMAN, 2003).

Segundo a Diretriz para Pneumonias Adquiridas na Comunidade (SOCIEDADE..., 2004), o agente etiológico predominante é o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo). Nos últimos anos, estudos realizados em pacientes não internados foram publicados. Segundo esses, no total de 1.091 casos avaliado a média ponderal das etiologias foi: *Streptococcus pneumoniae*, 22%; *Mycoplasma pneumoniae*, 18%; *Clamidia pneumoniae*, 16%; vírus, 10%; *Haemophilus influenzae* causou 4% dos casos e *Legionella sp* foi rara.

De acordo com o II Consenso Brasileiro sobre DPOC (SBPT, 2004), a DPOC é definida como uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, que se caracteriza pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, a qual não é totalmente reversível. O processo inflamatório crônico pode produzir alterações dos brônquios (bronquite crônica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar).

A seguir serão descritos alguns aspectos que associam a doença periodontal com doença pulmonar.

2.4 Associação da doença periodontal com doença pulmonar

A suspeita de que a cavidade bucal pode servir como um “reservatório” de infecções respiratórias não é recente. Num estudo POTTER *et al.* (1968) observaram que, de 100 pacientes examinados, vinte apresentavam patógenos respiratórios nos brônquios; desses, 25% eram portadores de dentes infectados, ao

passo que, dos 80 pacientes sem patógenos respiratórios nos brônquios, havia 7,5% com dentes infectados. Essa invasão combatida pela terapia antibiótica é, provavelmente, favorecida pela infecção dentária.

SLOTS *et al.* (1988) realizaram um estudo microbiológico com o objetivo de avaliar a ocorrência subgengival de fungos, espécies de *Enterobacteriaceae* e *Pseudomonadaceae* na periodontite do adulto grave. O estudo envolveu quinhentos pacientes com sítios recorrentes de perda de inserção periodontal mesmo após tratamento periodontal convencional e que em sua maioria foram submetidos uma ou mais vezes a antibioticoterapia sistêmica de curta duração com tetraciclina, penicilina, metronidazol e eritromicina. Uma vez identificados os sítios não responsivos, amostras de placa subgengival foram coletadas de acordo com um protocolo padrão e cultivadas por procedimentos microbiológicos. Teste de sensibilidade ao antibiótico a fungos, cepas entéricas e pseudomonas foi desenvolvido com tetraciclina hidrocloreto, penicilina G e eritromicina. Os resultados mostraram a presença de fungos, cepas entéricas e/ou pseudomonas em 141 (28,2%) dos quinhentos pacientes com periodontite do adulto “refratária” examinados, distribuídos da seguinte forma: fungos foram detectados em 84 pacientes (16,8%), cepas entéricas ou pseudomonas, em 51 (10,2%) e ambas em 6 (1,2%). A *Candida albicans* compreendeu 83,3% dos fungos isolados. *Enterobacteriaceae*, numa média de 21-39%, foram culturas positivas com *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter agglomerans*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, e *Klebsiella oxytoca* foi a espécie mais freqüente. *Pseudomonas aeruginosa* foi isolada de dez pacientes, numa média de 23,4% da flora subgengival cultivável, sendo a mais freqüente *pseudomonadaceae*. Todas as *Candida* isoladas e 86% - 95% das cepas entéricas e pseudomonas foram resistentes ao teste de

sensibilidade aos antibióticos propostos. Nos pacientes positivos de fungos, cepas entéricas ou pseudomonas, o *A. actinomycetemcomitans* foi isolado em aproximadamente um quinto dos indivíduos; o *B. intermedius*, em um terço e *B. gingivalis*, somente em 5%. O presente estudo sugere que fungos, cepas entéricas ou pseudomonas na flora subgingival em portadores de periodontite “refratária” do adulto ocorrem em aproximadamente um terço dos pacientes. Os autores recomendam que não somente deve ser feita avaliação microbiológica e supressão profilática de cepas entéricas da flora orofaríngea previamente às cirurgias em pacientes imunocomprometidos, mas, também, incluir uma identificação e eliminação desses microrganismos que infectam os sítios periodontais.

SLOTS *et al.* (1990) realizaram um segundo estudo com o objetivo de avaliar a prevalência e a suscetibilidade antimicrobiana *in vitro* das bactérias não-buciais anaeróbicas facultativas Gram-negativas em periodontite grave humana, em especial a eficiência da terapia sistêmica com ciprofloxacina. Foram estudados 3.050 pacientes com periodontite grave, dos quais a maioria foi submetida previamente a várias formas de terapia periodontal, incluindo tratamento sistêmico com antibióticos. Foram obtidas 9.150 amostras microbiológicas de bolsas periodontais profundas. Os resultados mostraram a identificação de um total de 42 cepas bacterianas não-buciais anaeróbicas facultativas Gram-negativas em 427 pacientes (14%) dos 3.050 examinados. Em 159 pacientes (5,2%) esses microrganismos comprometeram mais do que 5% da microbiota subgingival cultivável. *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca* e *Enterobacter agglomerans* acometeram mais do que 50% de todas as espécies isoladas. Essas bactérias são freqüentemente encontradas na microbiota subgingival de pacientes considerados clinicamente refratários à terapia periodontal mecânica e antibiótica;

supostamente, são patógenos importantes nas infecções graves do trato respiratório inferior, pele, osso, articulações e trato urinário e vários outros sítios no corpo humano. Os achados deste estudo mostram que 5% das lesões por periodontite grave podem conter níveis elevados de bactérias não-bucais anaeróbicas facultativas Gram-negativas.

A colonização do trato digestivo tem sido questionada como sendo a origem da PN. BONTEN *et al.* (1994), com o objetivo de determinar a importância da colonização gástrica no desenvolvimento da PN, realizaram um estudo prospectivo em 64 pacientes adultos admitidos em UTI com pneumonias bacterianas, examinando a colonização por vários microrganismos da traquéia, orofaringe, estômago e reto. Concluíram que o estômago não é a principal origem da colonização das vias aéreas superiores e da PN em pacientes internados.

GARROUSTE-ORGEAS *et al.* (1997), também em estudo prospectivo em pacientes internados em UTI com PN, concluíram que a colonização da orofaringe foi um fator predominante da PN quando comparada com a colonização gástrica.

LOESCHE & LOPATIN (1998) com o objetivo de avaliar a presença de bacilos entéricos Gram-negativos na microbiota bucal antes da internação hospitalar, determinaram a prevalência dessas espécies Gram-negativas na saliva em 430 indivíduos idosos que viviam livremente na comunidade, dependentes contínuos de cuidados especiais e idosos recentemente internados com disfagia e riscos de pneumonia por aspiração. Bacilos entéricos Gram-negativos foram encontrados em 6% a 15% dos indivíduos, com menor prevalência nos idosos provenientes da comunidade e maior prevalência naqueles que dependiam de cuidados especiais. A prevalência de bacilos entéricos Gram-negativos na saliva foi maior do que nas

espécies *P. gingivalis*, *Prevotella melaninogenica* e em várias espécies de *Selenomonas*, porém menor que nas espécies *Prevotella intermedia*, *F. nucleatum* e *Capnocytophaga*. Os resultados sugerem que houve uma tendência de maior prevalência dos bacilos entéricos nos indivíduos com maior dificuldade de desenvolver higiene bucal.

HAYES *et al.* (1998), em estudo dentário longitudinal, avaliaram um grupo de indivíduos composto de 1.231 participantes, inicialmente saudáveis, com o objetivo de analisar o risco relativo de desenvolver DPOC em longo prazo associada à progressão de doença periodontal, avaliada pela perda óssea alveolar radiográfica. O estudo teve início em 1968 e no transcorrer de 25 anos de acompanhamento os participantes foram avaliados a cada três anos quanto às condições bucais e sistêmicas. Subseqüentemente, 261 indivíduos desenvolveram DPOC e foram considerados no estudo como grupo-caso, ao passo que aqueles que não desenvolveram a doença foram chamados de controles. Os resultados encontrados basearam-se na porcentagem de perda óssea identificada pelos exames radiográficos periapicais e levaram à conclusão de que o estado periodontal, medido pela perda óssea alveolar, está associado a um risco maior do desenvolvimento de DPOC.

MEALEY (1999), em artigo de revisão que analisa a influência das infecções periodontais na saúde sistêmica, constatou que a maioria dos autores concorda que as bactérias associadas à pneumonia bacteriana geralmente colonizam, primeiramente, a cavidade bucal e/ou a orofaringe, e a subseqüente aspiração desses microrganismos é a principal causa da pneumonia bacteriana nosocomial. Analisando alguns estudos com o objetivo de avaliar a eficiência da DSD na prevenção da PN, o autor constatou que esse método, quando aplicado

isoladamente, nenhum efeito obteve na incidência da colonização de potenciais patógenos respiratórios Gram-negativos na orofaringe. Em contrapartida, quando o regime de descontaminação da orofaringe foi realizado, proporcionou substancial prevenção desses patógenos. Esses resultados suportam a idéia de que a região da orofaringe é a principal origem dos potenciais patógenos respiratórios responsáveis pela PN.

SCANNAPIECO (1999) sugeriu quatro mecanismos de plausibilidade biológica para ajudar a explicar como as bactérias bucais podem participar na patogênese das infecções respiratórias: (1) patógenos bucais (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*) podem ser aspirados e causar infecção no pulmão; (2) enzimas presentes na saliva e associadas às doenças periodontais podem modificar a superfície da mucosa e promover a adesão e colonização por patógenos respiratórios; (3) enzimas associadas à doença periodontal podem destruir a película salivar sobre as bactérias patogênicas; (4) as citocinas originárias dos tecidos periodontais podem alterar o epitélio respiratório e promover infecção pelos patógenos respiratórios.

SCANNAPIECO & HO (2001) realizaram um estudo transversal baseado nos dados do Levantamento Nacional de Exames de Saúde e Nutrição dos Estados Unidos (NHANES III) numa população de 13.792 pessoas maior ou igual a vinte anos de idade com, pelo menos, seis dentes naturais. O objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre doença respiratória e o estado de saúde bucal na população. O resultado dessa análise sugere uma associação entre doença periodontal (média de perda de inserção $\geq 3.0\text{mm}$) e doença pulmonar obstrutiva crônica, com um *Odds Ratio* (OR) significativa de 1,45.

GARCIA *et al.* (2001) ao realizarem revisão sistemática com o objetivo de avaliar as evidências epidemiológicas da associação do estado de saúde periodontal com DPOC, constataram que o mau estado de saúde periodontal está relacionado a um aumento do risco de DPOC, com *Odds Ratio* de 1,45 a 4,50 e um intervalo de confiança 95%. No entanto, é possível que o tabaco nos fumantes exerça certa confusão residual, comprometendo em parte essas observações. A associação de causa entre o estado de saúde periodontal e risco de DPOC, embora biologicamente plausível, permanece especulativa. Estudos controlados e randomizados são necessários para acrescentar maior poder de causalidade e melhorar o entendimento das bases biológicas dessa associação epidemiológica.

Segundo PAGE (2001), tanto as periodontites quanto as doenças respiratórias são complexas e de natureza multifatorial. Bactérias anaeróbicas são, de um modo geral, uma causa significativa de pneumonia por aspiração e de abscessos pulmonares. No entanto, apesar de as bactérias serem um componente importante das doenças respiratórias, sozinhas são insuficientes para causar a doença. Outros fatores que inibem as defesas pulmonares normais e aumentam a suscetibilidade às infecções pulmonares também devem estar presentes.

PEDRON *et al.* (2002) em investigação, por meio da revista de literatura, das possíveis relações entre as doenças periodontais e patologias do trato respiratório (doenças nasais, sinusite, pneumonia, enfisema pulmonar, fibrose cística, embolismo pulmonar, empiemas e abscessos pulmonares), constataram um possível relacionamento entre essas patologias. Por isso, o conhecimento dos microrganismos envolvidos seria de fundamental importância, além das supostas vias de contaminação, aspiração e contigüidade dos tecidos constituintes dos órgãos

envolvidos. Os autores sugerem futuros estudos longitudinais para a determinação da relação de causalidade.

Em outra revisão, MOJON (2002) destacou alguns estudos que proporcionaram evidências diretas de associação entre infecção pulmonar e doenças bucais, acometendo principalmente pacientes com grave comprometimento de saúde, tais como as populações idosas e pacientes com DPOC. Os resultados dos estudos avaliados fortalecem a idéia de que, melhorando a higiene bucal, talvez se reduza o risco de pneumonia entre pacientes suscetíveis. O tratamento da doença periodontal talvez seja outra forma de reduzir a incidência de pneumonia. Essa revisão de literatura fortalece a necessidade de chamadas regulares dos pacientes de risco no sentido de introduzir cursos de cuidados de higiene bucal em longo prazo nas instituições.

SCANNAPIECO & RETHMAN (2003) ao discutirem os resultados dos estudos analisados num artigo de revisão, sugeriram que a melhora da higiene bucal e um efetivo cuidado periodontal poderiam reduzir o número de bactérias patogênicas bucais, prevenindo a instalação de sérias infecções respiratórias em pacientes suscetíveis. Embora nenhum estudo tenha estabelecido que periodontite causa DPOC, o potencial de associação entre essas duas doenças desperta curiosidade. Mais estudos epidemiológicos e de intervenção randomizados são necessários para determinar se o estado de saúde bucal tem um papel causal na progressão da DPOC. O desenvolvimento da pneumonia bacteriana depende das colonizações na região da orofaringe por potenciais patógenos respiratórios, por aspiração desses patógenos para as vias aéreas inferiores e falha no mecanismo de defesa para eliminação dessas bactérias. Embora a aspiração em pequenas quantidades de secreções bucais ocorra em indivíduos saudáveis, especialmente

durante o sono, pacientes com a consciência prejudicada aspiram secreções bucais com maior frequência e quantidade. Múltiplos mecanismos de defesa operam no trato respiratório para eliminar bactérias aspiradas nas vias aéreas inferiores, mas sua efetividade pode ser prejudicada por várias condições e circunstâncias, como má nutrição, tabagismo, DPOC, diabetes, corticosteróides e intubação endotraqueal e nasogástrica.

HESS & DAVIS *et al.* (2003) num programa de educação continuada (*BencoDental*), relataram que, mesmo sendo evidente que a infecção das vias aéreas inferiores começa pela contaminação do epitélio por microrganismos contidos em gotas aerossolizadas ou por aspiração de secreções que contêm microrganismos com possível origem da orofaringe, nenhuma associação tem sido encontrada entre PAC e o *status* da saúde bucal, incluindo saúde bucal, periodontite ou cáries dentárias.

HOLMSTRUP *et al.* (2003) apresentam dados que sugerem a associação de infecção bucal com doenças sistêmicas. Segundo os autores, se essas associações parecerem ser de causa, o impacto sobre a saúde pública será maior, tornando o tratamento periodontal mais importante e levando a uma conseqüente terapêutica, que consiste no reforço da prevenção da gengivite e periodontite, especialmente em pacientes doentes que freqüentam asilos e hospitais acometidos por doenças sistêmicas e predispostos às infecções respiratórias.

EL-SOLH *et al.* (2004) realizaram o primeiro estudo prospectivo utilizando a genotipagem molecular com o objetivo de identificar a associação entre a colonização da placa dental por patógenos respiratórios e a infecção do trato respiratório inferior em idosos institucionalizados hospitalizados. Foram avaliados 49

doentes em estado crítico residentes em asilos e que necessitavam da UTI. Índice de placa e cultura microbiana quantitativa de placa dental foram obtidos na admissão em UTI desses pacientes e lavado bronquioalveolar protegido foi realizado naqueles que desenvolveram pneumonia adquirida no hospital. Os patógenos respiratórios encontrados no fluido do lavado bronquioalveolar protegido foram comparados geneticamente com aqueles isolados da placa dental na admissão hospitalar. Quatorze pacientes desenvolveram pneumonia adquirida hospitalar e nove patógenos respiratórios isolados de oito pacientes através do lavado bronquioalveolar encontravam-se na placa dental; quatro pacientes não tinham evidências de colonização na orofaringe no momento da admissão hospitalar, porém estavam presentes na placa dental. Os autores concluem que esses resultados sugerem que a colonização da placa dental precede a colonização da orofaringe e atua como um potencial reservatório de patógenos para a infecção do trato respiratório inferior.

HYMAN & REID (2004) com o objetivo de investigar o papel do tabagismo na associação entre doença periodontal e DPOC, reavaliaram 7.625 pacientes participantes do NHANES III com idade igual ou superior a trinta anos, os quais passaram por avaliação espirométrica. Após ajustar os fatores de confusão por meio da análise de regressão logística, nenhuma associação significativa foi encontrada entre doença periodontal e DPOC nas categorias não-fumantes e ex-fumantes. Em contrapartida, os fumantes ativos com a média de perda de inserção periodontal ≥ 4 mm obtiveram um *Odds Ratio* de 3,71 (95% IC: 1,74-7,89) para desenvolver DPOC. Os autores concluíram que o tabagismo é um co-fator na inter-relação doença periodontal e DPOC, sendo o cigarro importante na etiologia de ambas as doenças e de difícil separação da contribuição na doença periodontal e tabagismo na etiologia

da DPOC. Logo, possivelmente, o risco observado possa ser reflexo da exposição ao tabaco.

SCANNAPIECO (2005) em recente artigo de revisão com o objetivo de reavaliar os conceitos dos efeitos sistêmicos da doença periodontal e, mais precisamente, com relação às pneumonias e DPOC, relata que a colonização bucal pelos patógenos respiratórios parece ser um fator de risco para infecção pulmonar em pacientes de alto risco. As intervenções bucais que melhoram a higiene bucal e, possivelmente, reduzem a inflamação bucal são simples, baratas e efetivas para diminuir o risco de pneumonia em populações institucionalizadas. Contudo, mais estudos são necessários para verificar a aparente associação entre doença periodontal e DPOC, tendo em vista que o tabagismo é um co-fator que influencia na inter-relação dessas duas doenças.

KATANCIK *et al.* (2005), um estudo coorte *Health, Aging and Body Composition (Health ABC Study)*, realizaram um estudo transversal com o objetivo de avaliar a possível associação entre índices periodontais (inflamação, perda de inserção e grau de higiene bucal) e gravidade de obstrução das vias aéreas. Foram recrutados 860 pacientes com idades entre 70 e 79 anos de um grupo de 2.732 participantes em 12 meses de seleção. Para as mensurações clínicas do estado de saúde bucal foram utilizados índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção, e as mensurações da gravidade de doença obstrutiva das vias aéreas seguiram a avaliação espirométrica em concordância com os critérios da Sociedade Torácica Americana. Como fumantes e história de envolvimento com tabagismo estão fortemente relacionados às doenças periodontais e das vias aéreas, podendo ser um fator de confusão e/ou modificador dessa associação, os pacientes foram estratificados em três categorias: não-fumantes,

fumantes e ex-fumantes. Os resultados mostraram que o índice gengival ($p=0,023$) e perda de inserção ($p=0,009$) foram significativamente melhores em participantes com função pulmonar normal, se comparados com aqueles que apresentaram obstrução das vias aéreas após ajustado pela idade, raça, gênero e sítios examinados. Quando estratificados por *status* do cigarro e após ajuste das variáveis, uma significativa associação entre saúde periodontal e obstrução das vias aéreas foi observada no grupo dos ex-fumantes. Dentro deste grupo, os que apresentavam função pulmonar normal tinham significativamente melhores escores, quando comparados com o grupo de obstrução das vias aéreas. Todos os índices periodontais foram elevados em fumantes indiferentemente do *status* pulmonar. O grupo dos fumantes foi demasiadamente pequeno para se testar um efeito da periodontite. Os autores concluíram que este estudo, apesar de não identificar uma relação causa e efeito, mostrou uma significativa associação entre doença periodontal e obstrução das vias aéreas, particularmente em ex-fumantes.

A seguir realiza-se revisão da literatura que fundamenta os mecanismos de plausibilidade biológica da associação entre doença periodontal e doença pulmonar. Serão abordados, inicialmente, aspectos referentes à aspiração dos patógenos bucais.

2.4.1 Aspiração dos patógenos bucais

As bactérias bucais podem ser liberadas da placa bacteriana dental para as secreções salivares, que, por sua vez, podem ser aspiradas para o trato respiratório inferior e causar pneumonia. Uma variedade de anaeróbicos bucais e de espécies facultativas tem sido cultivada a partir dos fluidos de pulmões infectados.

JOSHI *et al.* (1991) relataram como sendo a *Eikenella corrodens* responsável por infecção pleuropulmonar num paciente de 23 anos de idade. A bactéria tem sido considerada um dos agentes etiológicos na patogênese da doença periodontal.

YUAN *et al.* (1992) relataram um caso de pneumonia num homem de 67 anos de idade, atribuída ao patógeno responsável *A. actinomycetemcomitans*. A bactéria também é uma das responsáveis pela etiologia da patogênese da doença periodontal e, possivelmente, a infecção pulmonar pode ter ocorrido pela aspiração ou bacteremia após um procedimento dentário.

TERPENNING *et al.* (1993) num relato preliminar de um estudo longitudinal das condições médicas e dentais, avaliando um total 134 pacientes geriátricos, divididos em três grupos distintos de 34 pacientes internados, 53 residentes de asilos e 47 ambulatoriais, observaram uma associação entre o desenvolvimento da pneumonia por aspiração e as condições da boca. Os resultados preliminares de um ano de observação sugeriram, na comparação entre o grupo dos pacientes residentes em asilos com pacientes ambulatoriais, que a xerostomia provocada por medicamentos e a detecção de bactérias anaeróbicas na placa supra e subgingival eram maiores nos pacientes residentes em asilos. Os pacientes com xerostomia moderada mostraram uma tendência maior em desenvolver pneumonia por aspiração. Quando confrontaram resultados entre pacientes hospitalizados e residentes em asilos referentes ao estado dentário, os autores constataram que a pneumonia por aspiração predominou nos pacientes dentados de ambos os grupos quando comparados aos edêntulos totais. Assim, concluem sobre possível associação entre xerostomia e estado dentário com relação à pneumonia por aspiração.

VENKATARAMANI *et al.* (1994), num relato de caso, constataram num paciente de 56 anos, masculino, através da radiografia do tórax, a presença de uma massa no lobo superior esquerdo com atelectasia pós-obstrutiva. Apesar de ser portador de periodontite, o estado de saúde do paciente era bom e a cultura de sangue foi negativada. Após constatar febre em razão da lesão papular na palma da mão esquerda, o paciente foi submetido a uma remoção do lobo pulmonar comprometido. A cultura da massa de tecido necrótico removido do pulmão e da infecção palmar mostrou considerável presença de *A. actinomycetemcomitans*. Os autores conjecturam que haveria um embolismo séptico polimicrobiano transitório para a mão, proveniente da área de infecção do tórax.

DEBELIAN *et al.* (1994) ao revisarem a literatura, constataram que aproximadamente um terço dos abscessos pulmonares tem tido como causa os microrganismos bucais, tais como *Actinomyces viscosus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Campylobacter rectus*. Esses microrganismos podem ser transferidos para os pulmões pela aspiração da saliva ou placa dental.

LORENZ & WEISS (1994) também relataram pneumonia por *Capnocytophaga* espécie num marinheiro de 25 anos de idade. Os autores postularam que o paciente tinha, inicialmente, uma infecção no trato respiratório superior e desenvolveu pneumonia por aspiração; a origem dessa infecção pulmonar foi atribuída à boca.

MORRIS *et al.* (1994) em estudo de revisão e relato de caso, constataram a documentação de 72 casos desde 1962 envolvendo espécies de *Actinobacillus* em infecções no corpo humano com provável origem da cavidade bucal. As infecções pulmonares por bactérias bucais aeróbias e anaeróbias devem-se à aspiração

associada à doença periodontal. Os autores relatam o caso de um homem com 46 anos de idade, portador de pneumonia necrosante progressiva com infiltrado no lobo pulmonar superior direito e comprometimento de outros órgãos adjacentes. A história do paciente revela três extrações dentárias com envolvimento de infecção periodontal grave três meses antes de sua admissão no hospital. Cultura do tecido biopsiado identificou presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e posterior associação com *Actinomyces israelii*. Ambos os microrganismos fazem parte da microbiota da orofaringe e podem colonizar outras superfícies de mucosas, que, ao se romperem, entram no tecido e provocam doenças.

SHINZATO & SAITO (1994) realizaram um estudo em dois estágios *in vivo* e *in vitro*, objetivando esclarecer um possível sinergismo patogênico da infecção pulmonar (pneumonia) em ratos, quando combinadas às espécies do grupo *Streptococcus milleri* (*Streptococcus constellatus*) com *Prevotella intermedia*. Quando induzida infecção mista nos pulmões dos ratos, resultou uma taxa de mortalidade de 60%. No entanto, nas infecções separadas, a taxa de mortalidade passou para 10% com pneumonia leve. O crescimento da espécie *Streptococcus constellatus* foi oito vezes maior em presença da *Prevotella intermedia in vitro*. Os resultados sugerem que *Prevotella intermedia* pode agir com *Streptococcus constellatus* e causar infecção pulmonar pelo estímulo ao crescimento e à supressão das defesas do hospedeiro.

A aspiração de secreções da orofaringe não é incomum mesmo em indivíduos saudáveis. Estudos têm demonstrado que 50% de adultos saudáveis aspiram conteúdos da orofaringe durante o sono. Todavia, a aspiração ocorre mais freqüentemente em indivíduos com consciência prejudicada (alcoolistas, uso abusivo de drogas, epiléticos), naqueles com distúrbios de deglutição ou com intervenções

mecânicas, tais como tubos nasogástricos e endotraqueiais. Todos esses pacientes tendem a ter uma maior incidência de pneumonia do que a população como um todo (SCANNAPIECO & MYLOTTE, 1996).

LOESCHE & LOPATIN (1998) relataram que a imunocompetência, que é necessária para o sucesso da resistência bacteriana do hospedeiro contra a agressão bacteriana, está comprometida em indivíduos idosos. O que se questiona é se a imunidade na senescência é um fator primário de predisposição responsável pelo aumento das infecções respiratórias na população idosa. Outros fatores, tais como nutrição e estresse, os quais também afetam a imunidade, são freqüentemente associados com o envelhecimento, apesar de serem entidades distintas.

LIMEBACK (1998) em estudo de revisão sobre implicações das infecções bucais nas doenças sistêmicas em idosos institucionalizados, relatam que a pobre higiene bucal é um fator de risco comum para desenvolver pneumonia por aspiração em pacientes residentes em asilos e naqueles com cuidados intensivos. Manter o controle das infecções bucais em residentes de asilos pode ser um desafio, porém reduzir patógenos respiratórios potenciais pela melhora da saúde bucal, por meio de um controle mecânico ou químico da placa bacteriana, seria uma maneira segura de reduzir pneumonia bacteriana em ambos os grupos de pacientes.

LOESCHE & LOPATIN (1998) relataram que em pacientes com xerostomia, pelo uso de medicamento ou não, há uma concentração de microrganismos aumentada na saliva e que o risco de colonização e aspiração dos mesmos se torna maior. Além disso, observaram que o uso de antimicrobianos é

responsável pelo aparecimento de bacilos Gram-negativos entéricos nas secreções orofaríngeas de pacientes sob antibioticoterapia.

A aspiração do conteúdo bucal é, provavelmente, uma das mais importantes ligações entre doença periodontal e infecção respiratória. O conteúdo bacteriano da saliva é variado e a grande concentração de espécies bacterianas na saliva eleva a suspeita da carreamento bacteriana da boca para as vias aéreas. Muitos microrganismos presentes na secreção aspirada pela técnica transtraqueal foram identificados como anaeróbicos característicos da boca (TERPENNING, 2001).

TERPENNING *et al.* (2001) investigaram, por meio de um estudo prospectivo de dez anos, a importância de fatores de risco bucais e sistêmicos na pneumonia por aspiração em pacientes idosos. Os autores avaliaram pacientes predominantemente fumantes, moradores de asilos, vindos de enfermaria ou já internados. Os casos considerados PAC foram excluídos. Fatores como diabetes mellitus, DPOC, necessidade de ajuda para se alimentar, número de dentes perdidos, presença de alguns microrganismos bucais, como *Porphyromonas gingivalis* e *Streptococcus sobrinus*, foram avaliados, assim como *Staphylococcus aureus* na saliva. A presença de *Porphyromonas gingivalis* em quantidade significativa na placa bacteriana e na saliva resultou num *Odds Ratio* de 4,2. Os resultados deste estudo fornecem evidências de que as variáveis avaliadas representam importantes fatores de risco para pneumonia por aspiração.

SCANNAPIECO & RETHMAN (2003) também relataram que a colonização por patógenos respiratórios na orofaringe está correlacionada com o uso indiscriminado de antibióticos no ambiente hospitalar. Os autores justificam que a possível inibição da microbiota normal desenvolvida pela antibioticoterapia, que

compete com esses patógenos, permite que bactérias como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e bactérias entéricas Gram-negativas originadas do ambiente hospitalar colonizem a orofaringe.

A pneumonia aspirativa pode decorrer de: 1) aspiração do conteúdo gástrico, estéril, sendo, portanto, uma pneumonia química; 2) aspiração de material da orofaringe colonizado, sendo, portanto, uma pneumonia infecciosa. A pneumonia aspirativa infecciosa associa-se com condições clínicas predisponentes (alteração de consciência, disfagia, dentes em mau estado de conservação) e manifesta-se radiologicamente atendendo a uma distribuição gravitacional (SBPT, 2004).

TERPENNING (2005), em artigo de revisão com o objetivo de analisar os resultados atuais obtidos das pesquisas com relação à saúde bucal e risco de pneumonia por aspiração em idosos, considera insuficiente os dados obtidos na comprovação dessa associação. Provavelmente, a mais comum seqüela da pobre saúde bucal em idosos seja o risco da pneumonia por aspiração, o qual é maior quando presentes doença periodontal, cáries dentárias e pobre higiene bucal, combinadas com disfagia, problemas na alimentação e distúrbios funcionais. A pneumonia, por estar ligada aos múltiplos fatores de riscos, entre os quais o fator de risco bucal, requer mais estudos com significância, especialmente em pessoas idosas. As evidências disponíveis que sugerem medidas de higiene bucal em reduzir o risco de pneumonia necessitam de mais pesquisas, com resultados mais claramente demonstrados por estudos de alta qualidade, como testes controlados randomizados.

A revisão da modificação da superfície da mucosa bucal por enzimas na saliva provenientes da doença periodontal será feita a seguir.

2.4.2 Modificação da superfície da mucosa bucal por enzimas na saliva associadas à doença periodontal

O interesse em monitorar o fluxo e a composição do fluido gengival vem de muitas décadas. GOLUB & KLEINBERG (1976) revelam o interesse em desvendar substâncias metabólicas, enzimas e íons encontrados no fluido gengival com possível associação com as doenças sistêmicas. Mensurações de glicose, uréia, ácido láctico, cálcio, fosfatase alcalina e ácida poderiam estar positivamente relacionadas com o sangue. Em presença de periodontite se dá um aumento do fluido gengival, intensificando a atividade enzimática colagenolítica e resultando em destruição periodontal. O monitoramento dos componentes do fluido gengival permite ao dentista avaliar a atividade de doença periodontal e sistêmica dos pacientes.

Tem sido encontrada uma relação direta entre a habilidade da saliva em degradar fibronectina e a condição de higiene bucal. ZETTER *et al.* (1979) constataram, por meio da imunofluorescência, a presença de uma matriz extracelular de fibronectina revestindo o epitélio bucal normal. Em contrapartida, os resultados mostram que a produção e distribuição dessas proteínas encontram-se alteradas em várias condições patológicas bucais.

WOODS *et al.* (1981a) procuraram investigar o papel das proteases salivares presentes nas secreções da orofaringe em relação às proteínas que revestem a superfície celular na colonização no trato respiratório superior por *Pseudomonas aeruginosa*. *In vitro*, a *P. aeruginosa* demonstrou diminuir a fibronectina nas superfícies das células pela imunofluorescência. Os dados sugerem

que a alteração do hospedeiro, associada com o aumento da suscetibilidade de aderência das *P. aeruginosa*, resulta perda da fibronectina da superfície das células.

WOODS *et al.* (1981b), em estudo prospectivo de indivíduos submetidos a cirurgia cardíaca, observaram que a saliva coletada durante o pós-operatório, estava colonizada por bacilos entéricos Gram-negativos com maior atividade de proteases do que a saliva obtida de indivíduos não colonizados. O tratamento de células bucais de pessoas normais *in vitro* com esta saliva rica em proteases diminuiu a fibronectina da superfície das células epiteliais e aumentou a aderência dos bacilos entéricos Gram-negativos nessas células, quando comparado com um grupo de controle adequado.

NAKAMURA & SLOTS (1983) demonstraram num estudo que o número de enzimas salivares originadas de microrganismos bucais e a atividade enzimática na saliva são mais altas em indivíduos com doença periodontal se comparados com aqueles com saúde periodontal.

Entretanto, ZAMBON *et al.* (1985) constataram em seu estudo mudanças dos níveis de enzimas salivares em pacientes adultos após tratamento periodontal, incluindo meticulosa raspagem e alisamento radicular associados a 1g/dia de tetraciclina hidrocloreada por 14 dias. O tratamento periodontal reduziu significativamente a inflamação, bacteróides subgengivais e enzimas salivares, em níveis próximos vistos na saúde periodontal. Os autores concluem que este estudo demonstra a eficiência do monitoramento do tratamento periodontal pelo controle dos níveis de enzimas contidas na saliva.

Um estudo *in vitro* realizado por WILKSTRÖM & LINDE (1986) com o objetivo de avaliar a atividade fibrinolítica de 116 espécies de bactérias,

principalmente bucais, analisadas em plasma derivado de fibronectina impregnada em poliestireno, constatou que as bactérias *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides loeschii*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Peptococcus prevotti*, *Clostridium sporogenes* e *Propionibacterium acnes* degradam fibronectina. No entanto, os *Streptococcus*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Actinobacillus*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium* e *Haemophilus* foram espécies que não apresentaram habilidade em degradar. Os autores concluem, com este estudo, que a degradação da fibronectina é uma qualidade das espécies bacterianas associada à destruição de tecidos moles, o que demanda mais estudos para se esclarecer a relevância da atividade fibrinolítica microbiana no processo infeccioso.

GIBBONS *et al.* (1986) realizaram um estudo com o objetivo de identificar a presença de enzimas salivares que degradam fibronectina e relacionar o nível dessas enzimas com a higiene bucal. Os resultados mostraram que o estado de limpeza bucal está diretamente associado com o grau de degradação de fibronectina que reveste as células epiteliais e que as amostras de saliva coletadas de estudantes que praticaram uma meticulosa higiene bucal continham níveis mais baixos de atividade proteolítica. É possível, portanto, que uma maior atenção da higiene bucal de pacientes gravemente doentes possa ajudar a reduzir a colonização por bacilos Gram-negativos e prevenir o desenvolvimento de sérias pneumonias.

GIBBONS (1989) mostrou um interesse na hipótese da adesão bacteriana nos tecidos bucais como um modelo de doença infecciosa. Segundo o autor, a explicação da pobre higiene bucal que resulta em inflamação, predispondo a um aumento dos patógenos periodontais no sulco gengival, eleva os níveis de enzimas

na saliva com potencial de modificar a superfície dos tecidos e gerar receptores específicos que promovem a colonização de certas bactérias Gram-negativas no epitélio bucal, associadas com a destruição periodontal. Elevados níveis de enzimas no fluido gengival e na saliva de indivíduos com pobre higiene bucal parecem ter um potencial de modular a colonização bacteriana. Isso pode ser explicado porque as pessoas com higiene bucal deficiente tendem a desenvolver placa bacteriana mais rapidamente se comparadas àquelas com boa higiene bucal e saúde gengival.

BEIGHTON *et al.* (1990), ao avaliarem um grupo de 22 pessoas adultas com periodontite crônica e outro grupo de 21 adultos com gengivite, constataram maior atividade enzimática no fluido gengival coletado dos sítios selecionados nos adultos com periodontites, quando comparado com o grupo das gengivites. Os resultados mostraram que a composição do fluido gengival é diferente entre os dois grupos, não apresentando relação direta com o volume do fluido gengival coletado. Os autores concluem que a análise da atividade das proteases do fluido gengival é uma forma de monitorar o sucesso do tratamento periodontal.

TRAVIS *et al.* (1994) destacam uma característica em comum entre enfisema pulmonar e doença periodontal, representada pela proteólise incontrolada das proteínas do tecido conjuntivo pelas proteinases dos neutrófilos humanos. Mesmo que os agentes etiológicos sejam diferentes, as etapas do mecanismo de defesa são semelhantes, inclusive em suas deficiências, tanto no recrutamento e ativação dos neutrófilos (fagocitose) como na liberação descontrolada das proteínas dos neutrófilos, com destruição anormal do tecido conjuntivo. Em pacientes com periodontite infectados por *Porphyromonas gingivalis* a concentração de proteinases provenientes dos neutrófilos no fluido gengival está significativamente aumentada, juntamente com sua regulação descontrolada, o que leva à destruição dos tecidos.

Os autores consideram a doença periodontal um modelo de infecção para futuros estudos, por ser uma infecção local com características próprias.

Segundo SCANNAPIECO & MYLOTTE (1996), a saliva contém uma variedade de atividade de proteases, a qual é maior quando relacionada à doença periodontal e ao estado de higiene bucal das pessoas testadas. A origem dessas enzimas tem sido atribuída à placa bacteriana ou a polimorfonucleares leucócitos, os quais entram na saliva através do sulco gengival inflamado. Essas enzimas proteolíticas podem alterar as características da superfície da mucosa, resultando em aumento da colonização pelos patógenos bacterianos. As bactérias anaeróbicas bucais (incluindo *P. gingivalis* e *P. intermedia*) têm mostrado produzir proteases que degradam fibronectina.

ELEY *et al.* (2003) ao relatarem a importância em detectar a presença de enzimas proteolíticas e hidrolíticas liberadas por bactérias putativas da doença periodontal no fluido gengival da bolsa periodontal como um preditor de perda de inserção progressiva, reportaram que as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e *Treponema denticola* apresentam atividade proteolítica na degradação das proteínas dos tecidos, incluindo o colágeno e a fibronectina.

OKUDA *et al.* (2005), com o objetivo de avaliar os efeitos dos cuidados de higiene bucal por higienistas dentais na redução de proteases e neuramidase na saliva em pessoas idosas institucionalizadas, realizaram um estudo com um grupo-teste de 98 pessoas que receberam cuidados de higiene bucal, comparadas com um grupo de 92 pessoas que receberam cuidados bucais convencionais. Após seis meses de observação, os níveis de protease e neuramidase no grupo-teste foram

significativamente menores se comparados aos do grupo de controle. Quando avaliaram a prevalência do vírus da *influenza*, o grupo de controle contraiu *influenza* num percentual de 9,8, se comparado ao grupo-teste, no qual foi somente de 1%. Os autores concluíram que procedimentos de higiene bucal profissional realizado por higienista dental, além de reduzirem protease e neuramidase, diminuíram os riscos de desenvolver *influenza*, indiferentemente da proteção proporcionada pela vacina. Os resultados reforçam a importância da boa higiene bucal na prevenção das infecções respiratórias em idosos institucionalizados.

Suspeita-se de que as bactérias bucais destroem películas salivares protetoras, conforme mostra a breve revisão feita em sequência.

2.4.3 Destruição das películas salivares protetoras pelas bactérias bucais

As mucinas, por serem glicoproteínas de alto peso molecular e principal constituinte do muco que recobre a superfície das vias aéreas, foram objetivo de estudo de DAVIES *et al.* (1995), que num estudo *in vitro* analisaram a interação do *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae* com mucinas purificadas do trato respiratório humano. Os resultados demonstraram que ocorre interação específica entre mucinas e *Haemophilus influenzae*, um comum colonizador e patógeno do trato respiratório. Algumas cepas de *Haemophilus influenzae* encapsuladas e não-tipáveis não aderiram à mucina, embora adiram somente após a remoção da camada de muco e exposição dos receptores celulares epiteliais. No entanto, não foi possível mostrar evidências, com esta metodologia de estudo, de que o *Streptococcus pneumoniae* interage com a mucina em razão da complexidade

desse mecanismo. A variação de toxicidade e invasão tecidual entre as cepas de *Haemophilus influenzae* pode ser influenciada pelas interações com mucina.

BARSUM *et al.* (1995) realizaram um estudo *in vitro* com o qual demonstraram a aderência de cepas do *Haemophilus influenzae* fimbriado e não fimbriado no muco do trato respiratório humano. Os resultados mostraram que cepas fimbriadas do *Haemophilus influenzae* têm sua aderência aumentada na fase sólida do muco em mucina purificada do trato respiratório humano. As interações das fimbrias com o muco são, provavelmente, muito complexas, necessitando-se de mais estudos para entendê-las. Os autores concluem que a associação do grande número de bactérias com secreções durante infecções do trato respiratório inferior enfatiza a importância de ser melhorada a limpeza do muco no manuseio dessas condições.

REDDY *et al.* (1997), para melhor entender o mecanismo de aderência e colonização bacteriana no ouvido médio, realizaram um estudo *in vitro* utilizando uma amostra encoberta com mucina do ouvido médio humano altamente purificada de crianças e proteínas da membrana externa do *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* não-tipáveis. Os resultados do estudo demonstraram que as proteínas da membrana externa dessas bactérias foram as principais componentes que mediarão a união com a mucina do ouvido médio humano. O mesmo mecanismo foi observado quando utilizada mucina humana proveniente de secreção nasal. Essa interação pode ser uma estratégia para prevenir a colonização dos potenciais patógenos que causam otite média e sinusite em crianças.

Segundo SCANNAPIECO (2002), as enzimas proteolíticas parecem destruir moléculas salivares de proteção, tais como as mucinas salivares, cuja

função é recobrir bactérias patogênicas e promover sua eliminação da cavidade bucal. Elevados níveis de enzimas hidrolíticas na saliva de indivíduos com pobre saúde bucal podem degradar essas moléculas salivares, tais como a mucina, e reduzir sua habilidade de eliminar patógenos respiratórios.

A seguir será abordada revisão da literatura referente à alteração do epitélio respiratório pelas citocinas pró-inflamatórias.

2.4.4 Alteração do epitélio respiratório pelas citocinas pró-inflamatórias

Estudos têm demonstrado que patógenos bucais estimulam continuamente células do periodonto (células epiteliais, células endoteliais, fibroblastos, macrófagos, células brancas) a liberar uma grande variedade de citocinas e outras moléculas biologicamente ativas (REDDI *et al.*, 1996)

Segundo WILSON *et al.* (1996), em estudo *in vitro* demonstrou-se que certas bactérias envolvidas na doença periodontal são potentes estimuladoras de citocinas produzidas por células epiteliais bucais e do tecido conjuntivo, as quais incluem IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α .

Segundo SVANBORG *et al.* (1996), 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 da mucosa. Receptores de adesinas bacterianas localizadas nas fimbrias unem-se ao epitélio de revestimento com alto grau de especificidade, por intermédio de eventos de sinalização transmembrana. Um modelo de infecção pela *Escherichia*

coli uropatogênica foi utilizado, com o que os autores constataram citocinas pró-inflamatórias (IL-6 e IL-1) produzidas por células epiteliais em contato com bactérias. Os receptores de aderência bacteriana parecem preencher os mesmos critérios definidos por outros receptores, tais como hormônios, fatores de crescimento e citocinas.

HAKANSSON *et al.* (1996) consideram causas freqüentes de infecção do trato respiratório o *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae*. Os aspectos de interação dessas bactérias com a mucosa do trato respiratório humano foram estudados. O *Haemophilus influenzae* adere aos receptores epítomos da mucina (essencial componente do muco) e às membranas das células epiteliais. Após a aderência, ocorre uma ativação celular com produção de citocinas, que, por sua vez, iniciam a inflamação, rompendo a integridade da mucosa e desenvolvendo a doença. O *Streptococcus pneumoniae* não se une à mucina, porém ataca células epiteliais do trato respiratório, principalmente quando associado a infecção por adenovirus, que expõe receptores específicos epiteliais.

KHAIR *et al.* (1996), estudando *in vitro*, culturas de células epiteliais de brônquios humano incubadas na ausência e presença de endotoxinas do *Haemophilus influenzae*, observaram que essas endotoxinas aumentam significativamente a expressão e/ou liberação de mediadores inflamatórios IL-6, IL-1, TNF- α e molécula de adesão intercelular-1 (ICAM-1). Esse resultado suporta a idéia de que células epiteliais das vias aéreas humana, em presença de endotoxinas do *Haemophilus influenzae* e, possivelmente, de outras espécies bacterianas, influenciam significativamente na atividade dos neutrófilos, tendo um papel importante no desenvolvimento de doenças respiratórias induzidas por bactérias.

DARVEAU *et al.* (1998) desenvolveram, *in vitro*, um novo modelo de mecanismo patogênico das *Porphyromonas gingivalis*. A possível associação da periodontite com doenças cardiovasculares e nascimentos prematuros de baixo peso, em razão da liberação de antígenos e da modulação dos níveis sistêmicos de citocinas, levou os autores a pesquisar o comportamento das células epiteliais gengivais em presença de lipopolissacarídeos bacterianos, em especial das *Porphyromonas gingivalis*. O mecanismo que a bactéria emprega para superar a defesa do hospedeiro e permanecer no tecido é desconhecido. A quimiocina Interleucina-8 (IL-8), um potente quimiotático e ativador de polimorfos nucleares leucócitos, foi secretada por células epiteliais gengivais em resposta aos componentes da microbiota normal. Em contrapartida, *Porphyromonas gingivalis* proporcionou forte inibição do acúmulo de IL-8 pelas células epiteliais gengivais. O estudo acrescenta um importante mecanismo das proteases na inibição do acúmulo de IL-8 pela *Porphyromonas gingivalis*, representando um novo modelo de infecção microbiana nos tecidos do hospedeiro, em especial no processo de doença periodontal.

Bactérias bucais em secreções podem aderir a células epiteliais respiratórias e estimulá-las a produzirem citocinas, recrutando células inflamatórias para o local. Essas células inflamatórias podem liberar enzimas hidrolíticas e outros modificadores moleculares, resultando em danos epiteliais, que, por sua vez, suscetibilizam a colonização de patógenos respiratórios (SCANNAPIECO & GENCO, 1999).

Os resultados dos estudos *in vitro* descritos por SCANNAPIECO *et al.* (2001) sugerem que as bactérias bucais podem modular a adesão de patógenos respiratórios à superfície das células epiteliais. Além disso, ambas as bactérias,

buciais e respiratórias, parecem induzir à liberação de citocinas pró-inflamatórias da superfície de células epiteliais bucais e respiratórias *in vitro*. Extrapolando esses resultados para uma condição *in vivo*, a liberação de citocinas das superfícies das mucosas em resposta à interação bacteriana bucal pode mudar o microambiente local e promover a adesão bacteriana nas células epiteliais tanto da mucosa bucal como do trato respiratório, favorecendo, assim, o estabelecimento e a progressão de doenças respiratórias em pessoas suscetíveis. A manutenção da higiene bucal pode prevenir a aspiração de grande número de bactérias bucais para as vias aéreas inferiores, prevenindo o início e a progressão de infecção respiratória em pacientes suscetíveis. Certamente, muito mais estudos são necessários para determinar a relativa importância das condições bucais na patogênese da doença pulmonar.

Após serem abordados os aspectos referentes aos mecanismos de palusibilidade biológica que associam doença periodontal e doença pulmonar, faz-se, a seguir, uma revisão dos estudos clínicos realizados na prevenção da colonização bucal pelos potenciais patógenos respiratórios.

2.5 Estudos clínicos realizados na prevenção da colonização bucal pelos potenciais patógenos respiratórios

Os principais problemas que predispõem à pneumonia por aspiração consistem na redução do nível de consciência, disfagia, doença periodontal e interferência mecânica, relacionada às intubações do trato respiratório ou gastrointestinal. Sem dúvida, a pneumonia ocorrida após aspiração é a mais comum das pneumonias adquiridas no hospital (nosocomial), sendo a principal causa de morbi-mortalidade em pacientes hospitalizados (FINEGOLD, 1991).

Alguns estudos clínicos foram realizados na tentativa de associar doença periodontal à pneumonia. PUGIN *et al.* (1991), em estudo clínico randomizado, duplo-cego, com 52 pacientes submetidos à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva por um período médio de dez dias, avaliaram a descontaminação tópica seletiva da orofaringe com sulfato de polimixina B, sulfato de neomicina e vancomicina hidrociorada, ou com uma solução de placebo tópico dextrose 5%. Os autores observaram redução na colonização da orofaringe por bacilos Gram-negativos aeróbios e *Staphylococcus aureus*, como também diminuição no índice de pneumonia. Os pacientes submetidos à efetiva descontaminação tópica não sofreram desenvolvimento de resistência bacteriana.

SCANNAPIECO *et al.* (1992) supunham que o acúmulo de placa bacteriana por causa da higiene bucal inadequada em pacientes em UTI pode influenciar na colonização da orofaringe por patógenos respiratórios. Em estudo de caso-controle realizado em unidade de terapia intensiva, 65% dos pacientes internados foram colonizados por patógenos respiratórios (bactérias que causam pneumonia nosocomial) e, em contrapartida, somente 16% do grupo de controle (pacientes de clínica odontológica preventiva). Apesar de o grupo de controle deste estudo não ter sido o ideal, em razão da idade e saúde, os dados sugerem que as bactérias que comumente causam pneumonia nosocomial em unidades de tratamento intensivo colonizam a placa dental e a mucosa bucal desses pacientes. A placa dental pode ser um importante reservatório de patógenos pulmonares; logo, e a melhora da higiene bucal reduziria a placa bacteriana e, conseqüentemente, a colonização orofaríngea.

Em virtude da importância da colonização da orofaringe pelas bactérias e do seu importante papel na patogênese das doenças respiratórias, muitos métodos

têm sido propostos na tentativa de sua eliminação ou controle. Um dos métodos mais utilizados na medicina é chamado “descontaminação seletiva digestiva” (DSD), que consiste na aplicação tópica de pasta antimicrobiana na orofaringe quatro vezes ao dia, com ou sem um componente intragástrico administrado através do tubo nasogástrico. Esse regime inclui a combinação de agentes como polimixina e aminoglicosídeos ou quinolonas. Alguns estudos têm incluído regimes tópicos antifúngicos de anfotericina B ou nistatina (DERISOII *et al.*, 1996).

No entanto, alguns autores comprovam em seus estudos que a DSD não é ideal, uma vez que, apesar de diminuir as taxas de infecção nosocomial, provoca resistência bacteriana e não reduz a taxa de mortalidade nem as taxas de falência de órgãos (SCANNAPIECO & MYLOTTE, 1996).

Promover e manter uma boa higiene bucal em residentes de asilos é efetivo para a redução das taxas de pneumonia, com o que significativos benefícios nesta população de alto risco seriam atingidos, tal como a redução da morbidade e mortalidade causada pela pneumonia, o que reduz os custos dos cuidados médicos, em razão das poucas admissões hospitalares (SCANNAPIECO & MYLOTTE, 1996).

Mais recentemente, DERISOII *et al.* (1996), num estudo clínico, prospectivo, duplo-cego e randomizado, testaram a efetividade da descontaminação da orofaringe com gluconato de clorexedina 0,12% (lavagem bucal) com relação à PN em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. A média de infecção nosocomial em pacientes tratados com clorexedina a 0,12% decresceu 65% e a redução da incidência total foi de 69% nas infecções do trato respiratório.

SCANNAPIECO *et al.* (1998), com o objetivo de avaliar a possível associação entre doenças respiratórias e estado de saúde bucal, analisaram os

dados do estudo do *National Health and Nutrition Examination Survey I* (NHANES I) realizado no período de 1971 a 1974. Dos indivíduos participantes, 20.749 receberam uma avaliação dental padronizada, dos quais 386 apresentaram suspeitas de doenças respiratórias, como resultado da avaliação criteriosa dos médicos, correspondendo a uma faixa etária de 25 a 74 anos de idade. A análise de regressão logística dos dados dessas pessoas, considerando-se idade, etnia, gênero, fumante e índice de higiene oral simplificado (IHO), sugeriu que pessoas com IHO moderado tinham 1,3 vezes mais probabilidade de ter uma doença respiratória crônica, quando comparadas com aquelas com IHO zero. Da mesma forma, as pessoas com o máximo escore do IHO tinham 4,5 vezes mais probabilidade de ter doença respiratória crônica, se comparadas àquelas com IHO zero. Nenhuma evidência foi encontrada que fundamente uma associação entre pobre saúde bucal e doenças respiratórias agudas, e os resultados sugerem que o IHO e o estado dos fumantes têm um efeito residual nas doenças respiratórias crônicas.

Outro estudo, de YONEYAMA *et al.* (1999), avaliou a ação da solução de iodo povidine a 1% como agente na anti-sepsia bucal em pacientes moradores de um asilo. Após cada refeição a higiene bucal era complementada com a ajuda de uma enfermeira e uma vez ao dia aplicava-se a solução de iodo povidine a 1%. Dentre os 184 pacientes que receberam cuidados com a higiene bucal, 21 (11%) desenvolveram pneumonia, ao passo que 34 (19%) dos 182 pacientes do grupo de controle que não receberam cuidados de higiene bucal desenvolveram pneumonia. O risco relativo de desenvolver pneumonia foi de 1,67 com relação ao grupo-caso.

RUSSELL *et al.* (1999) avaliaram, comparativamente, o padrão de colonização bucal por patógenos respiratórios num grupo de idosos

institucionalizados (n=28) e de outro grupo de idosos (n=30), semelhantes em idade, gênero e raça. Especial atenção foi atribuída à placa bacteriana presente nos dentes, na dentadura e na superfície da mucosa bucal. Os resultados demonstraram que o grupo de residentes em asilos apresentou índice de placa bacteriana significativamente maior que o de controle e, associado à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), a colonização por patógenos respiratórios atinge índices mais elevados. Em contrapartida, no grupo de controle não houve colonização. Esses resultados sugerem que a deficiência no controle de placa bacteriana e a presença de DPOC podem estar relacionadas à colonização da placa dentária por patógenos respiratórios em pacientes institucionalizados.

FOURRIER *et al.* (2000) realizaram um estudo clínico comparativo randomizado com mascaramento simples, cujo objetivo era avaliar a descontaminação pela clorexedina 0,2% e seus efeitos na colonização bacteriana em pacientes submetidos à ventilação mecânica com intubação oro ou nasotraqueal e traqueotomia. Para o estudo foram recrutados trinta pacientes no grupo experimental e trinta no grupo de controle. Os pacientes do grupo-teste receberam descontaminação com gel de clorexedina a 0,2% três vezes ao dia durante a permanência na unidade de terapia intensiva e o controle foi o protocolo padrão. Os resultados deste estudo demonstraram 53% de redução do risco relativo de desenvolver infecção nosocomial no grupo-teste quando comparado ao grupo de controle.

SIMONS *et al.* (2002), em teste clínico randomizado duplo-cego com o objetivo de avaliar os efeitos da goma de mascar impregnada com acetato de clorexedina e xilitol na saúde bucal em pessoas idosas institucionalizadas, examinaram 1.041 residentes distribuídos em 48 asilos na Inglaterra. Respeitando

os critérios do estudo, 164 pacientes acima de 60 anos foram selecionados e divididos em três grupos distintos: grupo que utilizou acetato de clorexedina e xilitol (n=55 ACHX), grupo somente com xilitol (n=57 X) e grupo que não utilizou goma de mascar (n=52 N). Após a coleta dos dados da linha de base referente à taxa do fluxo salivar, ao escore dos debrís com dentaduras, prevalência de queilite angular e estomatites, medições do nível de microrganismos cariogênicos na saliva, foram realizados subseqüentes exames após 3, 6, 9 e 12 meses, tendo em vista que as análises dos portadores de dentaduras foram realizadas separadamente. Os resultados obtidos foram analisados no período de 12 meses com 111 pessoas participantes, constatando-se que os três grupos apresentaram características similares em suas linhas de base. O fluxo salivar total aumentou significativamente no grupo ACHX e no grupo X, com $p < 0,01$ comparado à linha de base. Não houve mudanças na taxa de fluxo no grupo N. Nos grupos ACHX e X houve significativas reduções nos escores de debrís, estomatites com dentadura e queilite angular. As reduções foram significativamente maiores no grupo ACHX do que no grupo X; o grupo N não mostrou mudanças nessas variáveis. O grupo ACHX não mostrou aumento da microbiota no período de 12 meses, no entanto os grupos X e N demonstraram aumentos significativos no grupo de *Streptococci*, *Lactobacilli* e leveduras ($p < 0,05$). Os autores concluíram que a goma de mascar com medicação melhorou significativamente a saúde bucal em idosos residentes em asilos, razão pela qual deveria ser considerado um potencial coadjuvante para outros procedimentos de higiene bucal em pessoas idosas.

ADACHI *et al.* (2002), com o objetivo de avaliar a eficiência do cuidado da saúde bucal profissional por higienistas dentais, acompanharam 141 pessoas idosas que dependiam de cuidados diários em dois asilos de Tóquio. A média de idade foi

de 84 anos e 73,6% eram mulheres, as quais, aleatoriamente, foram divididas em dois grupos: um grupo de 77 pessoas, que receberam cuidados profissionais e o grupo de controle, com 64 pessoas, que receberam o protocolo padrão dos asilos. Visitas semanais por dois anos foram realizadas e 25 óbitos ocorreram durante o estudo. Semanalmente, o grupo-teste recebia limpeza mecânica com raspadores manuais, escovação com escova elétrica, escova interdentária e limpeza da mucosa bucal e língua. A prevalência de febre $\geq 37,8$ °C foi significativamente menor no grupo que recebeu cuidados profissionais, quando comparado com o grupo de controle ($p < 0,05$). A taxa de mortalidade pela pneumonia por aspiração no grupo-teste também foi consideravelmente menor se comparado com o grupo de controle ($p < 0,05$). Este estudo mostrou que cuidados da saúde bucal profissional administrados por higienistas dentais para um grupo de pacientes idosos que necessitam de cuidados diários em asilos estiveram associados a uma redução da prevalência de febre e pneumonia fatal.

YONEYAMA *et al.* (2002) realizaram um estudo com o objetivo de investigar a higiene bucal e a frequência de pneumonia em pessoas idosas institucionalizadas. O estudo foi realizado durante um período de dois anos em onze asilos japoneses, constituído, inicialmente, por 417 pacientes, divididos em dois grupos distintos: um grupo recebeu auxílio diário de higienista dental, mediante escovação dentária após as refeições e utilização de iodo povidine 1% na orofaringe, com supervisão semanal de um profissional; no outro grupo o próprio paciente desenvolveu a escovação dentária uma vez ao dia ou de forma irregular. Durante o estudo 51 pacientes morreram e foram excluídos. Dos 366 pacientes restantes 184 constituíram o grupo que recebeu cuidados de higiene bucal e 182 fizeram parte do grupo sem auxílio de higiene bucal. Cento e sessenta e três

pacientes de ambos os grupos utilizavam dentaduras, as quais foram escovadas diariamente com escovas apropriadas e, semanalmente, com limpador de dentadura. Novas pneumonias foram diagnosticadas em 34 pacientes (19%) do grupo dos que não receberam orientações de cuidados bucais, e em 21 pacientes (11%) que tinham sido submetidos aos cuidados bucais houve risco relativo (RR) de 1,67. Dos pacientes que sofreram de pneumonia, morreram 30 (16%) do grupo sem cuidados bucais e 14 (7%) do grupo que recebera cuidados, com um risco relativo de morte por pneumonia de 2,40 no grupo que não recebera cuidados bucais. Quando comparados os dois grupos, o risco relativo de mortalidade no grupo que não recebera auxílio de cuidado bucal, porém com dentes, foi de 3,20. A análise não foi significativa quando comparados os dois grupos com relação aos edêntulos, talvez por ser uma amostragem insuficiente. Os autores concluíram que os cuidados bucais podem ser úteis na prevenção da pneumonia em idosos institucionalizados.

3. PROPOSIÇÃO

A proposta desta pesquisa foi investigar por meio de um estudo caso-controle a associação da periodontite em pessoas com diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade de etiologia bacteriana e doença pulmonar obstrutiva crônica, por meio de um estudo epidemiológico realizado num grupo de pacientes que procuraram atendimento no Setor de Emergência do Hospital São Vicente de Paulo na cidade de Passo Fundo - Rio Grande do Sul - Brasil.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Seleção da amostra

Foram examinados setenta pacientes que freqüentaram o hospital com diagnóstico médico de PAC ou DPOC (grupo-caso) e setenta pacientes por outros motivos e sem problemas respiratórios (grupo de controle), totalizando 140 pacientes, com idades entre 18 e 77 anos. Os casos e os controles foram selecionados pela inspeção da prescrição médica definitiva no decorrer dos atendimentos no Setor de Emergência do Hospital São Vicente de Paulo (HSVP). Foram excluídos da amostra pacientes com menos de 18 anos de idade, pessoas com menos de cinco dentes, imunocomprometidos (primário), com doenças auto-imunes, portadores de cânceres, tuberculoses e gestantes. Os terceiros molares não eram examinados. Todos os pacientes eram registrados pelo Sistema Único de Saúde (SUS) do Setor de Emergência do HSVP, localizado na cidade de Passo Fundo, no estado do Rio Grande do Sul, Brasil, entre os meses de maio e dezembro de 2005, período em que foram realizados os exames periodontais. O exame periodontal dos pacientes foi realizado imediatamente após a liberação médica, momento em que recebiam informação sobre a pesquisa e assinavam um consentimento informado (ANEXO 1). Por considerações éticas, esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Passo Fundo conforme registro 551/2005, em conformidade com os requisitos da Resolução CNS 196/96 e complementares (ANEXO 2).

4.2 Exame clínico

Previamente ao exame periodontal, realizou-se um questionário de saúde pertinente à história pregressa bucal, conforme modelo anexo (ANEXO 3). Os pacientes, após exame clínico, foram orientados com relação aos cuidados bucais e encaminhados para tratamento gratuito, conforme autorização concedida pela Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo (ANEXO 4) e Divisão de Assistência à Saúde da Prefeitura Municipal de Passo Fundo (ANEXO 5).

Para a realização do exame periodontal o examinador, devidamente paramentado, utilizava máscaras, luvas estéreis, odontoscópio estéril (espelho clínico), pinça para algodão estéril, sonda periodontal milimetrada manual estéril (PCP 15 *Hu-Friedy*, BR), rolos de algodão estéreis, gaze estéril, ficha periodontal (ANEXO 6), lanterna frontal Coghlan's, gravador digital da marca Voice Magic (Texpia).

O exame periodontal foi realizado por um único examinador, que realizou exames de todos os dentes com os seguintes critérios de avaliação:

- presença ou não de placa bacteriana visível (padrão binomial) nas faces vestibulares, proximais e palatinas (linguais), detectada pela passagem da sonda periodontal próxima à margem gengival;
- presença ou não de sangramento gengival (padrão binomial) nas faces vestibulares, proximais e palatinas (linguais) após sondagem até a base da provável bolsa periodontal;
- a perda de inserção clínica periodontal foi detectada em milímetros pela mensuração da sonda periodontal milimetrada manual (PCP 15 *Hu-Friedy*, BR), introduzida ao longo longo eixo do dente em três pontos

distintos das faces vestibulares e palatinas (linguais), correspondentes ao centro da face, ângulo mesio e distovestibular, mesio e distopalatina (lingual), utilizando a junção cimento esmalte como ponto de referência. Um limiar de perda de inserção ≥ 1 mm foi estabelecido como critério para doença. Quando houve alguma medida em 0,5mm, esta foi arredondada para o número inteiro inferior;

- as profundidades de bolsa periodontal seguiram os mesmos critérios de pontos de sondagem da perda de inserção clínica periodontal, exceto a margem gengival, que foi o ponto de referência para as mensurações.

Todos os dados foram gravados e posteriormente registrados numa ficha periodontal (ANEXO 6).

A avaliação da inflamação gengival não considerou bolsas periodontais, graus de perda óssea ou qualquer outra mudança quantitativa do periodonto. Os critérios são inteiramente restritos de uma forma dicotômica quanto à presença ou ausência de sangramento gengival, aproximadamente 15 segundos após a sondagem periodontal e envolvendo todos os dentes. Nos pacientes com sangramento nos pontos sondados até 1 mm de profundidade considerava-se gengivite, que era classificada quanto à sua extensão: gengivite “localizada”, quando apresentava um número de sítios envolvidos menor ou igual a 30%; gengivite “generalizada”, quando o número de sítios envolvidos era maior que 30%. A presença de sangramento era registrada com o valor “1” e a ausência, com “0”. Posteriormente, esses valores eram registrados numa planilha que calculava o percentual de sangramento dos pacientes.

O registro de depósitos de placa bacteriana era realizado com auxílio de uma sonda periodontal, como descrito nos critérios de avaliação do exame periodontal. Basicamente, seguiu o mesmo princípio do sangramento gengival, registrando-se o valor “1” na presença de depósitos de placa bacteriana e, na ausência, valor “0”. Posteriormente, os dados eram computados em uma planilha que calculava o percentual de placa bacteriana dos pacientes.

A classificação quanto à extensão e gravidade da periodontite seguiu os critérios da Academia Americana de Periodontologia (1999). Quanto à extensão, periodontite denominou-se “localizada”, quando apresentou um número de sítios envolvidos menor ou igual a 30%, em “generalizada”, quando a doença apresentou número de sítios envolvidos maior que 30%. A gravidade da periodontite foi determinada de acordo com a perda de inserção clínica, sendo “leve” a perda de inserção clínica de 1 a 2 mm; “moderada”, entre 3 a 4 mm de perda de inserção clínica, e “grave”, uma perda de inserção igual ou maior que 5 mm.

4.3 Dados médicos e sociodemográficos

As informações necessárias para identificar o paciente e a história de saúde atual foram obtidas de duas formas: coleta de dados na prescrição definitiva médica e, para complementar os dados não existentes na prescrição, perguntas diretas ao paciente. Os dados presentes no prontuário médico do paciente incluíram nome, idade, data de nascimento, gênero, evolução da clínica médica, além de outras informações, como dietas, sinais vitais e medicamentos. O questionário aplicado ao paciente procurou apurar os seguintes dados: nacionalidade, estado civil e profissão; utilização de algum medicamento não relacionado na prescrição médica;

utilização do tabaco, tempo e número de cigarros por dia; história da saúde bucal, enfocando frequência da escovação dentária e fio dentário, presença de sinais e sintomas gengivais, migração e mobilidade dentária.

Todos os dados foram coletados pelo pesquisador.

4.4 Análise estatística

Inicialmente, todas as variáveis foram estudadas de maneira descritiva, por meio do cálculo de frequências absolutas (n) e relativas (%), e, no caso das variáveis contínuas, pelo cálculo de média, desvio-padrão, mediana, valores de mínimo e de máximo. Para estudar a associação das variáveis categóricas com a variável resposta, estudou-se cada uma delas bivariadamente através do cálculo do OR (*Odds Ratio*), com seu respectivo intervalo de confiança, e do teste de qui-quadrado (ou exato de Fisher quando uma das caselas apresentou valor inferior a 5). As diferenças de médias das variáveis contínuas entre os grupos-caso e de controle foram avaliadas pelo teste de Mann-Whitney (substituto para o teste T de Student, pois as variáveis não apresentaram distribuição normal). Foi realizada a regressão logística múltipla para cálculo do OR ajustado.

O nível de significância foi assumido em 5% e o software utilizado para análise foi SAS versão 8.2.

5. RESULTADOS

As características dos pacientes pertencentes aos grupos de caso e de controle quanto a profissão, tipo de doença pulmonar e gravidade da doença periodontal são mostradas na TAB. 1. A maioria das pessoas que formaram os grupos de estudos era aposentada, perfazendo um total de 74,3%, das quais 41,4% pertenciam ao grupo-caso e 32,9%, ao grupo de controle. As demais profissões, que apresentaram um percentual inferior a 1,5% individualmente, foram categorizadas em “Outras” profissões.

As pessoas do grupo de controle não apresentavam doença pulmonar em razão da seleção e, dentre os casos, 57,1% eram de pneumonia bacteriana adquirida na comunidade (PAC) e 42,9%, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Em relação à extensão e à gravidade da doença periodontal, no grupo-caso a maioria das pessoas apresentou periodontite grave generalizada (50,0%) e, no grupo de controle, a maioria foi periodontite moderada localizada (30,0%) ou generalizada (30,0%), apesar de o percentual de periodontite grave generalizada ser alto também (27,1%).

TABELA 1 - Caracterização da amostra quanto a profissão, tipo de doença pulmonar presente e detalhamento quanto a doença periodontal

| | GRUPO | | | |
|------------------------------------|--------------|----------|-----------------|----------|
| | Caso | | Controle | |
| | n | % | n | % |
| PROFISSÃO | | | | |
| Aposentado | 29 | 41.4 | 23 | 32.9 |
| Do Lar | 13 | 18.6 | 16 | 22.9 |
| Doméstica | 3 | 4.3 | 1 | 1.4 |
| Metalúrgico | 2 | 2.9 | 0 | 0.0 |
| Pensionista | 2 | 2.9 | 1 | 1.4 |
| Vigia/Vigilante | 2 | 2.9 | 1 | 1.4 |
| Outras* | 19 | 27.1 | 28 | 40.0 |
| DOENÇA PULMONAR | | | | |
| Ausência | 0 | 0.0 | 70 | 100.0 |
| PAC | 40 | 57.1 | 0 | 0.0 |
| DPOC | 30 | 42.9 | 0 | 0.0 |
| DOENÇA PERIODONTAL | | | | |
| Gengivite Localizada | 1 | 1.4 | 0 | 0.0 |
| Gengivite Generalizada | 2 | 2.9 | 6 | 8.6 |
| Periodontite Leve Localizada | 1 | 1.4 | 1 | 1.4 |
| Periodontite Moderada Localizada | 15 | 21.4 | 21 | 30.0 |
| Periodontite Moderada Generalizada | 15 | 21.4 | 21 | 30.0 |
| Periodontite Grave Localizada | 1 | 1.4 | 2 | 2.9 |
| Periodontite Grave Generalizada | 35 | 50.0 | 19 | 27.1 |

* as demais profissões apresentaram percentual inferior a 1,5% individualmente

Para melhor representação da diferença numérica das variáveis de extensão e gravidade em torno da doença periodontal é apresentado no GRAF.1 um destaque significativo da coluna azul (periodontite grave generalizada) correspondente ao grupo-caso, quando comparada às demais colunas representativas das variáveis dos grupos de estudo. Em contraste, a gengivite, tanto localizada como generalizada, periodontite leve localizada e periodontite grave localizada em ambos os grupos de estudo representam os menores patamares. Percebe-se também que as pessoas pertencentes a esta amostra não apresentaram

gengivite localizada no grupo de controle e que em ambos os grupos de estudo não houve ocorrência de periodontite leve generalizada.

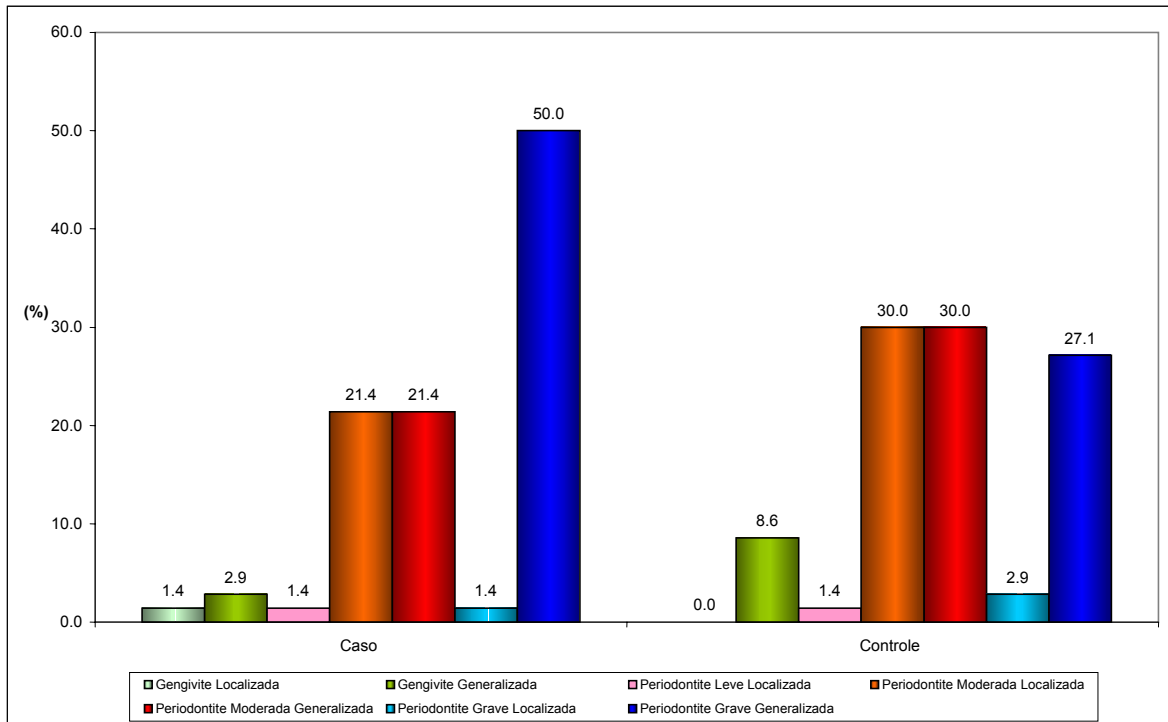


GRÁFICO 1 - Distribuição dos níveis de doença periodontal (extensão/gravidade) segundo doença pulmonar

A TAB. 2 apresenta uma descrição de variáveis quantitativas contínuas quando comparadas entre os dois grupos de estudo mediante o teste de Mann-Whitney. Os resultados não mostram diferenças estatísticas ($p > 0,05$) quando se compara a média dessas variáveis com o respectivo desvio-padrão e mediana. A média da idade para as pessoas do grupo-caso foi de $52,3 \pm 15,9$ mediana = 55,0 anos e, no grupo de controle, de $50,6 \pm 16,6$ mediana = 53,0 anos ($p = 0,5520$). Da mesma forma, não houve diferença significativa de profundidade de bolsa (PB) periodontal no grupo-caso ($3,1 \pm 1,1$ mediana = 3,3) e no grupo de controle ($2,9 \pm 1,4$ mediana = 3,3) ($p = 0,8514$). Similarmente, os percentuais de placa (PP) no grupo-

caso ($89,52 \pm 18,71$ mediana = 100,00) e no grupo de controle ($90,96 \pm 16,81$ mediana = 100,00)($p=0,4922$) e de sangramento (PS) no grupo-caso ($60,10 \pm 32,37$ mediana = 61,75) e no grupo de controle ($63,43 \pm 37,86$ mediana = 67,07)($p=0,3655$) também não foram significativos. No entanto, a perda de inserção (PI) demonstrou resultados significativos ($p<0,05$), tendo em vista que o grupo de controle apresentou perda de inserção menor que o grupo-caso: no grupo de controle ($4,22 \pm 1,76$ mediana = 4,37) e no grupo-caso ($5,15 \pm 1,83$ mediana = 5,26) ($p=0,0046$).

TABELA 2 – Descrição de variáveis contínuas e comparação entre os grupos

| | Caso | | | | | | Controle | | | | | | Valor-p |
|-----------------------------|------|-------|---------------|------|---------|--------|----------|-------|---------------|-------|---------|--------|---------------|
| | n | média | desvio padrão | min | Mediana | max | n | média | desvio padrão | min | Mediana | max | |
| Idade | 70 | 52.3 | 15.9 | 18 | 55.0 | 77 | 70 | 50.6 | 16.6 | 18 | 53.0 | 77 | 0.5520 |
| Profundidade Bolsa (PB) | 70 | 3.1 | 1.1 | 0 | 3.3 | 5.13 | 70 | 2.9 | 1.4 | 0 | 3.3 | 4.71 | 0.8514 |
| Perda Inserção (PI) | 70 | 5.15 | 1.83 | 0.00 | 5.26 | 9.43 | 70 | 4.22 | 1.76 | 0.00 | 4.37 | 7.70 | 0.0046 |
| Percentual Sangramento (PS) | 70 | 60.10 | 32.37 | 0.00 | 61.75 | 100.00 | 70 | 63.43 | 37.86 | 0.00 | 67.07 | 100.00 | 0.3655 |
| Percentual Placa (PP) | 70 | 89.52 | 18.71 | 0.00 | 100.00 | 100.00 | 70 | 90.96 | 16.81 | 24.07 | 100.00 | 100.00 | 0.4922 |

Teste de Mann-Whitney

Para realizar uma análise da distribuição das variáveis de controle segundo os grupos de estudos, utilizou-se o teste de qui-quadrado (teste exato de Fisher), como mostra a TAB. 3, visto que, diante do fator de exposição (doença periodontal) e das variáveis categóricas, o OR bruto fornece a probabilidade de desenvolver a doença pulmonar em relação à referência (gingivite). Ao analisar a variável Idade, não foram encontradas diferenças significativas ($p=0,9128$) entre os

grupos de estudo e as faixas etárias, visto que nenhuma faixa etária apresentou mais risco para doença pulmonar do que a categoria com menos de trinta anos.

Quando a variável Gênero foi analisada pelo cálculo do *Odds Ratio* e seu respectivo intervalo de confiança (95%), a chance de uma pessoa do sexo masculino ter a doença pulmonar é maior em 0,94 (0,48 a 1,85) vezes à do feminino, no entanto este risco não foi significativo ($p=0,8641$).

A variável Etnia em ambos os grupos de estudo, quando comparados pela raça branca e não branca, apresentou o mesmo risco, obtendo-se um *Odds Ratio* bruto de 1,00 (0,49 a 2,04), com um valor-p não significativo ($p=1,0000$).

Repetindo-se a mesma análise, porém com relação ao Fumo, a chance de quem fuma ter a doença pulmonar é 1,53 (0,73 a 3,20) vezes maior com relação aos não fumantes, no entanto este risco também não foi significativo, pois o intervalo de confiança passa pelo valor 1.

Da mesma forma, com a Doença Sistêmica observa-se que, no grupo-caso, 55,7% de pessoas não têm doença sistêmica e, no grupo de controle, 57,1%. Essa diferença não foi significativa ($p = 0,8647$), assim como o risco não foi significativo.

Assim pode-se observar que os grupos de estudo foram homogêneos quanto às variáveis de controle Idade, Gênero, Etnia, Fumo e Doença Sistêmica ($p > 0,05$) e OR bruto não significativo.

Quando se analisa a variável Doença Periodontal estratificada pela gravidade e tendo como referência a gengivite, o OR bruto foi mais elevado na

periodontite grave em 3,43 vezes mais para contrair doença pulmonar pelos pacientes do grupo-caso, com um valor-p significativo ($p= 0,0493$).

Na confrontação dos valores dos dados obtidos e levando-se em consideração somente a periodontite com referência à gengivite, observa-se que as pessoas do grupo-caso apresentam 2,09 (0,50 a 8,73) vezes mais chance de contraírem doença pulmonar, porém sem riscos significativos e com um valor-p não significativo ($p=0,4932$).

TABELA 3 - Distribuição das variáveis segundo os grupos de estudo

| | GRUPO | | | | OR BRUTO IC(95%) | Valor-p |
|---------------------------------------|-------|-------|----------|-------|-----------------------|---------------|
| | Caso | | Controle | | | |
| | n | % | n | % | | |
| IDADE | | | | | | |
| menos de 30 | 7 | 10.0% | 10 | 14.3% | ref | 0.9128 |
| 30 a 39 | 10 | 14.3% | 9 | 12.9% | 1.59 (0.42 a 5.95) | |
| 40 a 49 | 9 | 12.9% | 11 | 15.7% | 1.17 (0.32 a 4.32) | |
| 50 a 59 | 15 | 21.4% | 14 | 20.0% | 1.53 (0.46 a 5.13) | |
| 60 ou mais | 29 | 41.4% | 26 | 37.1% | 1.59 (0.53 a 4.79) | |
| GENERO | | | | | | |
| Feminino | 30 | 42.9% | 29 | 41.4% | ref | 0.8641 |
| Masculino | 40 | 57.1% | 41 | 58.6% | 0.94 (0.48 a 1.85) | |
| ETNIA | | | | | | |
| Branca | 48 | 68.6% | 48 | 68.6% | 1.00 (0.49 a 2.04) | 1.0000 |
| Não Branca | 22 | 31.4% | 22 | 31.4% | ref | |
| | | | Negra | 1 | 1.4% | |
| | | | Parda | 4 | 5.7% | |
| | 21 | 30.0% | 18 | 25.7% | | |
| FUMO | | | | | | |
| Não | 47 | 67.1% | 53 | 75.7% | ref | 0.2617 |
| Sim | 23 | 32.9% | 17 | 24.3% | 1.53 (0.73 a 3.20) | |
| DOENÇA SISTÊMICA | | | | | | |
| Não | 39 | 55.7% | 40 | 57.1% | 0.94 (0.48 a 1.84) | 0.8647 |
| Sim | 31 | 44.3% | 30 | 42.9% | ref | |
| DOENÇA PERIODONTAL (GRAVIDADE) | | | | | | |
| Gengivite | 3 | 4.3% | 6 | 8.6% | ref | 0.0493 |
| Periodontite Leve | 1 | 1.4% | 1 | 1.4% | 2.00 (0.09 a 44.34) | |
| Periodontite Moderada | 30 | 42.9% | 42 | 60.0% | 1.43 (0.33 a 6.62) | |
| Periodontite Grave | 36 | 51.4% | 21 | 30.0% | 3.43 (0.78 a 15.16) | |
| DOENÇA PERIODONTAL | | | | | | |
| Gengivite | 3 | 4.3% | 6 | 8.6% | ref | 0.4932 |
| Periodontite | 67 | 95.7% | 64 | 91.4% | 2.09 (0.50 a 8.73) | |

Teste de Qui-Quadrado

* Teste Exato de Fisher

Analisando graficamente os resultados em valores relativos quanto à gravidade da doença periodontal em ambos os grupos, segundo a doença pulmonar (GRAF. 2), a periodontite grave obteve o maior patamar do gráfico de colunas no

grupo-caso. Comparativamente, o mesmo não aconteceu no grupo de controle, onde a periodontite moderada atingiu o patamar maior. Em contrapartida, neste estudo caso-controle a periodontite leve localizou-se na parte mais inferior do gráfico com o mesmo percentual em ambos os grupos.

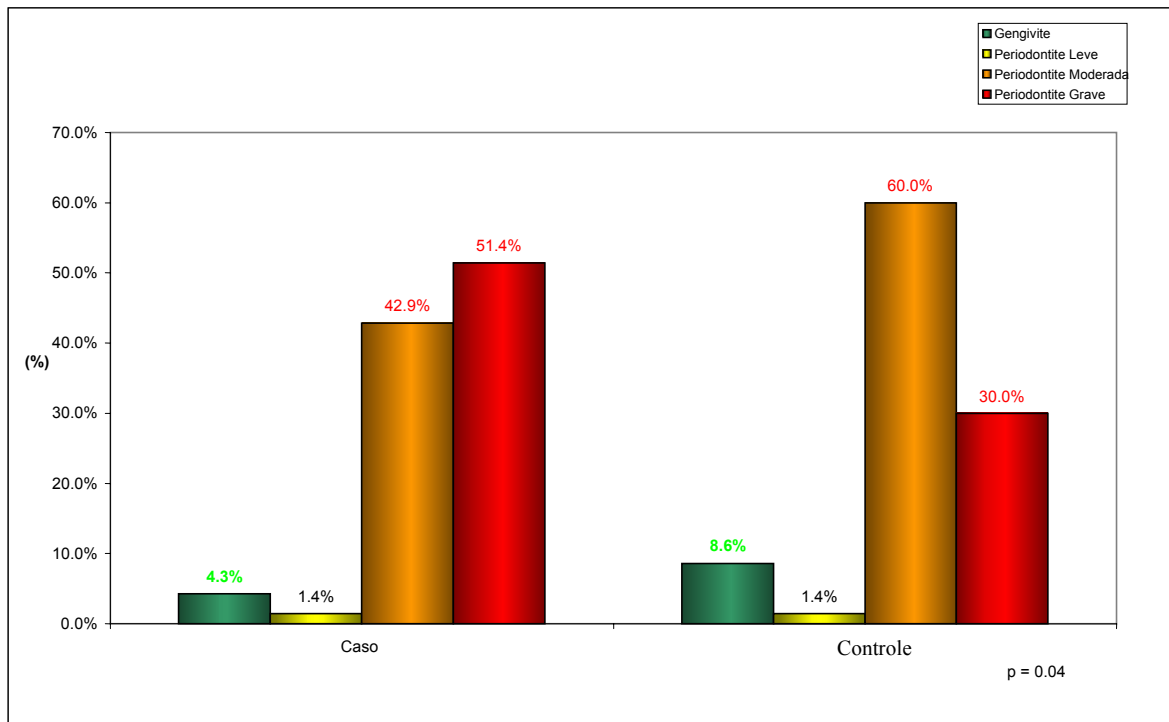


GRÁFICO 2 - Distribuição da doença periodontal segundo doença pulmonar

Ao analisar os riscos da doença periodontal ajustados por variáveis de controle e perda de inserção para a doença pulmonar, conforme mostra a TAB. 4, através do OR ajustado que calcula o risco isolando os fatores pelos quais está sendo ajustado e são os que poderiam estar aumentado a chance de uma pessoa ter a doença pulmonar, a periodontite grave apresentou-se como um fator de risco, visto que as pessoas com periodontite grave têm 6,59 vezes mais chances de terem a doença pulmonar do que as com gengivite, considerando-se somente o efeito da

doença periodontal quando se eliminam os efeitos de idade, gênero, etnia, fumo e doença sistêmica.

TABELA 4 - Valores dos riscos para doença periodontal ajustados por variáveis de controle e perda de inserção

| OR AJUSTADO* IC (95%) | | | |
|--|--------|--------|---------|
| DOENÇA PERIODONTAL (SEVERIDADE) | | | |
| Gengivite | ref | | |
| Periodontite Leve | 3.26 (| 0.13 a | 79.37) |
| Periodontite Moderada | 2.34 (| 0.45 a | 12.12) |
| Periodontite Grave | 6.59 (| 1.02 a | 42.46) |

* ajustado por Idade, Gênero, Etnia, Fumo, Doença Sistêmica

Uma demonstração dos *Odds Ratio* ajustado por variáveis categóricas de controle e perda de inserção pode ser vista mais claramente pela representação gráfica (GRAF. 3). Partindo das coordenadas cartesianas, onde o eixo das ordenadas corresponde aos valores inferiores do intervalo e cruza o valor 1 do eixo das abscissas, que corresponde ao valor superior do intervalo de -10 até 80, pode-se observar que os valores superiores do intervalo de confiança da periodontite leve e moderada são elevados, o que sugere um provável risco. No entanto, a periodontite grave apresentou uma análise significativa no que se refere a essa associação, ou seja, as pessoas que participaram deste estudo caso-controle com periodontite grave apresentam 6,59 (1,02 a 42,46) vezes mais chances de terem doença pulmonar quando comparada com a gengivite.

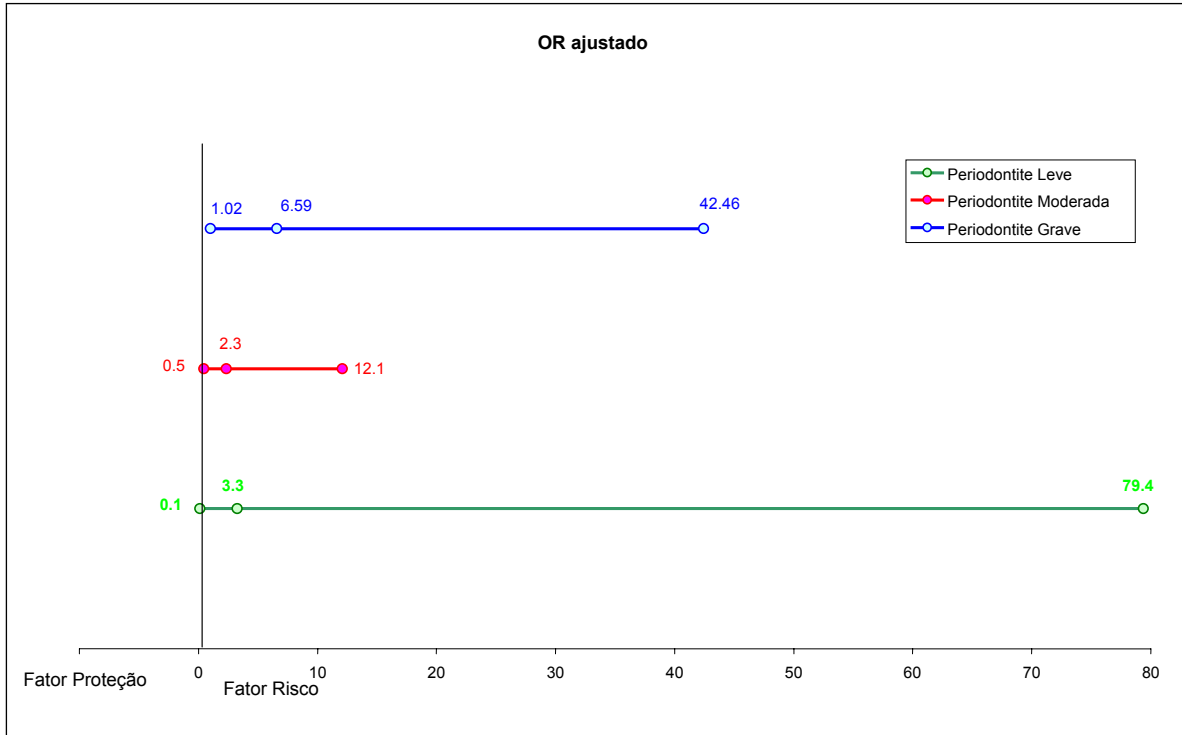


GRÁFICO 3 - Representação dos valores de *Odds Ratio* ajustado (ajuste por: Idade, Gênero, Etnia, Fumo, Doença Sistêmica) de doença periodontal para doença pulmonar

6. DISCUSSÃO

A importância de verificar se existe associação entre doença periodontal e doença pulmonar para a saúde pública é justificável, visto que as doenças respiratórias são patologias responsáveis por altos índices de morbidade e mortalidade entre a população, e a terapia antimicrobiana tem alto custo e pode levar à resistência bacteriana. As doenças do aparelho respiratório, principalmente as pneumonias, compreendem um grupo de enfermidades que são a terceira causa de mortalidade. Essas doenças são causadoras de 4% a 15% das mortes registradas no mundo (SOCIEDADE..., 1998). Entre as internações mais frequentes no Brasil no ano de 1999, segundo o DATASUS, a primeira foi a pneumonia, seguida por asma e, em terceiro lugar, por DPOC, totalizando 1.637.445 internações (SOCIEDADE..., 2001).

A literatura apresentada sugere possível associação entre má higiene bucal e infecções crônicas (periodontite do adulto) com doenças pulmonares (HAYES *et al.*, 1998; SCANNAPIECO *et al.*, 1998; YONEYAMA *et al.*, 2002; SCANNAPIECO & HO, 2001) principalmente em indivíduos institucionalizados em asilos, por apresentarem maior probabilidade de terem a cavidade bucal colonizada por patógenos respiratórios do que aqueles que vivem integrados na comunidade (RUSSEL *et al.*, 1999; TERPENNING *et al.*, 2001).

Seguindo uma tendência mundial de se preocupar com as condições de saúde bucal, principalmente das pessoas predispostas às doenças pulmonares, este trabalho também procura investigar o estado de saúde bucal daqueles que

procuraram atendimento emergencial em nível hospitalar com PAC bacteriana e DPOC. Na caracterização da amostra (TAB. 1) quanto à extensão e à gravidade da doença periodontal no grupo-caso (doença pulmonar), a periodontite grave generalizada prevaleceu num percentual de 50%, comparativamente às outras categorias do mesmo grupo, destacando-se (GRAF. 1) significativamente quando comparada com as demais variáveis dos grupos de estudo. Desse resultado se infere que pessoas com periodontite grave generalizada podem estar mais sujeitas às doenças pulmonares (SCANNAPIECO & HO, 2001), apresentando uma maior área subgingival permeável (HUJOEL *et al.*, 2001) à microbiota periodontal em direção à corrente sangüínea, através do epitélio ulcerado da bolsa. Estima-se que, quanto maior a inflamação gengival, maior a permeabilidade do epitélio gengival e maior a translocação de microrganismos e seus produtos sistemicamente (VENKATARAMANI *et al.*, 1994; YUAN *et al.*, 1992; SHIOTA *et al.*, 2002).

Por meio do teste de Mann-Whitney analisaram-se, comparativamente, as variáveis quantitativas contínuas entre os grupos de estudo (TAB. 2), tendo-se observado que a média das variáveis: idade, profundidade de bolsa (PB), percentual de sangramento (PS) e placa bacteriana (PP) com o respectivo desvio-padrão e mediana não mostrou diferenças estatísticas ($p > 0,05$). Porém, os resultados mostram, nas variáveis percentual de placa (PP) no grupo-caso ($89,52 \pm 18,71$ mediana = 100,00) e grupo de controle ($90,96 \pm 16,81$ mediana = 100,00) ($p = 0,4922$) e percentual de sangramento (PS) no grupo-caso ($60,10 \pm 32,37$ mediana = 61,75) e grupo de controle ($63,43 \pm 37,86$ mediana = 67,07) ($p = 0,3655$), valores elevados de média e mediana, demonstrando que os pacientes pertencentes ao SUS e participantes deste estudo não apresentaram boa higiene bucal.

O grau de higiene bucal é muito discutido na literatura no desenvolvimento da pneumonia bacteriana e DPOC (SCANNAPIECO & MYLOTTE, 1996; MEALEY, 1999; GARCIA *et al.*, 2001; MOJON, 2002; SCANNAPIECO, 2005; LOESCHE *et al.*, 1998), pois depende da colonização bacteriana na região da orofaringe por potenciais patógenos respiratórios, da aspiração desses patógenos para as vias aéreas inferiores e da falha no mecanismo de defesa para a eliminação dessas bactérias (SCANNAPIECO & RETHMAN, 2003). Suspeita-se de que a placa bacteriana seja um reservatório de patógenos pulmonares oportunistas e que a ausência de atenção com a higiene bucal resulta no aumento da quantidade e complexidade da placa dental, favorecendo a interação entre bactérias indígenas e patógenos respiratórios.

Essa hipótese também foi constatada por um estudo prospectivo recentemente realizado (EL-SOLH *et al.*, 2004), utilizando a genotipagem molecular com o objetivo de identificar a associação entre a colonização da placa dental por patógenos respiratórios e a infecção do trato respiratório inferior em idosos institucionalizados hospitalizados. Constatou-se que bactérias encontradas no biofilme dental dos pacientes antes da admissão hospitalar e não identificados pela genotipagem bacteriana da orofaringe estavam presentes no fluido coletado pelo lavado bronquioalveolar protegido naqueles pacientes que tinham desenvolvido pneumonia nosocomial. Este estudo reforça a hipótese de que a placa dental seja um potencial reservatório de patógenos para a infecção do trato respiratório inferior, além de sugerir que a colonização do biofilme dental precede a colonização da orofaringe.

Dessa forma, reforçam-se os resultados obtidos nos estudos que demonstraram que a colonização do trato digestivo não é a origem principal da

colonização das vias aéreas superiores e das pneumonias bacterianas nosocomiais, principalmente por estarem envolvidas com bactérias entéricas (BONTEN *et al.*, 1994; GARROUSTE-ORGEAS *et al.*, 1997).

Deve-se salientar que os patógenos respiratórios integrados no biofilme dental podem ser difíceis de serem erradicados. Muitos dos pacientes que fizeram parte do grupo-caso, entre eles 51,4% com periodontite grave, receberam medicações antibióticas de amplo espectro para tratamento de infecções diversas no organismo, ou, especificamente, para problemas pulmonares como a PAC e DPOC. Sabe-se que as bactérias no biofilme são mais resistentes aos antibióticos do que as bactérias planctônicas (SOCRANSKY *et al.*, 2002) e que pacientes submetidos a terapia antibiótica podem estar sujeitos a uma maior colonização na orofaringe por patógenos respiratórios, como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, e bactérias entéricas Gram-negativas (SCANNAPIECO & RETHMAN, 2003).

Suspeita-se de que o uso indiscriminado de antibióticos, principalmente em ambiente hospitalar, possa ser responsável pela PN. O biofilme dental, mais especificamente relacionado à doença periodontal refratária, foi investigado por meio de estudos microbiológicos (SLOTS *et al.*, 1988; SLOTS *et al.*, 1990) em pacientes submetidos a várias formas de terapia periodontal e antibioticoterapia sistêmica de curta duração. Os resultados desses estudos mostraram que portadores de periodontite grave podem armazenar níveis elevados de bactérias não-bucais anaeróbicas facultativas Gram-negativas, supostamente patógenos importantes nas infecções graves do trato respiratório inferior.

Desse modo, nesta pesquisa percebe-se que a variável contínua “perda de inserção” (PI), quando comparada entre os grupos de estudo (TAB. 2),

demonstrou resultado significativo ($p < 0,05$), tendo em vista que o grupo de controle apresentou perda de inserção menor que o grupo-caso, sendo menor a perda de inserção naquele ($4,22 \pm 1,76$ mediana = 4,37) do que neste ($5,15 \pm 1,83$ mediana = 5,26)($p=0,0046$). Esses resultados fazem parte de uma amostra em que as variáveis de controle Idade, Gênero, Etnia, Fumo e Doença Sistêmica foram homogêneas entre os grupos (TAB. 3), considerando-se que os pacientes foram oriundos de uma mesma condição socioeconômica e cultural, o que pode justificar a elevada deficiência de higiene bucal, com um percentual de placa (PP) em torno de 90% entre os grupos de estudo (TAB. 2). A diferença da média estatística de perda de inserção entre os grupos de estudo foi 0,93 mm. Clinicamente, essa diferença de 0,93 mm é pequena se analisada de uma forma linear. No entanto, se for considerada a área de superfície interna da bolsa periodontal, a qual se estende a todos os dentes com periodontite, torna-se alvo de especulação. Em contrapartida, ao se interpretarem os dados de perda de inserção, não justificam que há presença de atividade de doença. Não há, ainda, evidência científica quanto à avaliação da atividade inflamatória nos tecidos periodontais e ao quanto poderia comprometer o aspecto sistêmico dos pacientes.

Dessa forma, enquanto não se tiver parâmetros nem uma metodologia adequada para avaliar atividade de doença, pode-se inferir que os pacientes recrutados no grupo-caso apresentaram uma maior atividade de doença periodontal com resposta destrutiva, o que sugere maior concentração de citocinas pró-inflamatórias nos tecidos com periodontite, as quais servem, assim, como um reservatório bacteriano e de mediadores químicos prontos para serem lançados na corrente circulatória, aumentando os riscos de efeitos sistêmicos (PAGE, 1998).

Não existem métodos nem evidências científicas que mostrem claramente a influência das citocinas pró-inflamatórias nas doenças pulmonares. Porém, os resultados obtidos nesta pesquisa com 36 pacientes portadores de periodontite grave no grupo-caso e um *Odds Ratio* ajustado de 6,59 vezes mais chances de contrair doença pulmonar confirmam parcialmente as observações feitas por SCANNAPIECO & HO (2001), os quais realizaram um estudo transversal baseado nos dados do NHANES III com o objetivo de avaliar a associação entre DPOC e o estado de saúde bucal numa população de 13.792 pessoas acima de vinte anos de idade. Os resultados mostraram uma tendência em diminuir a função pulmonar à medida que a perda de inserção periodontal aumentava. Os pacientes que apresentaram uma média de perda de inserção $\geq 3,0$ mm mostraram um *Odds Ratio* ajustado significativo de 1,45 (95% IC: 1,02-2,05) em apresentar DPOC. As bactérias bucais podem estimular continuamente os tecidos periodontais, a liberarem citocinas tais como IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α . O mecanismo proposto para o dano epitelial observado na DPOC envolve citocinas (IL-8), as quais recrutam neutrófilos que se infiltram no parênquima das vias aéreas e liberam enzimas proteolíticas e radicais tóxicos de oxigênio. Essas citocinas liberadas do epitélio respiratório podem dar seguimento à união de patógenos respiratórios e seus produtos, que, por sua vez, aderem às células de revestimento do trato respiratório, resultando em maior dano tecidual.

Por meio do teste de qui-quadrado (teste exato de Fisher) procurou-se realizar uma análise da distribuição das variáveis de controle segundo o grupo de estudos (TAB. 3), pelo cálculo de *Odds Ratio* bruto tendo como referência a gengivite, em razão de não existirem pessoas saudáveis suficientes na amostra. Ao analisar as variáveis: Idade, Gênero, Etnia, Fumo e Doença Sistêmica, observa-se

que os grupos de estudo foram homogêneos ($p>0,05$) e o OR bruto, não significativo.

Especificamente na variável Doença Periodontal, também não foram encontrados riscos significativos entre os grupos em razão de o intervalo de confiança passar pelo valor “1”. No entanto, quando a doença periodontal foi estratificada pela gravidade (AAP, 1999) e tendo como referência a gengivite, percebe-se que o OR bruto foi mais elevado na categoria dos pacientes portadores de periodontite grave, com 3,45 (IC=95%: 0,78-15,16) vezes mais chances de contraírem doença pulmonar os pacientes pertencentes ao grupo-caso, com um valor-p significativo ($p=0,0493$).

No momento em que se analisam os riscos da doença periodontal (TAB. 4) ajustados pelas variáveis de controle Idade, Gênero, Etnia, Fumo e Doença Sistêmica através do *Odds Ratio* ajustado, ou seja, considera-se somente o efeito da doença periodontal, as pessoas com periodontite grave têm 6,59 vezes mais chances de terem a doença pulmonar se comparadas às pessoas com gengivite.

É interessante ressaltar (GRAF. 3) que os valores superiores do intervalo de confiança da periodontite leve e moderada são elevados, o que sugere um provável risco caso o *Odds Ratio* ajustado fosse calculado com um “n” maior em relação à referência.

Por meio do cálculo da Razão de Chances, verificou-se neste trabalho que as pessoas que apresentaram perda de inserção ≥ 5 mm têm maior probabilidade de desenvolver PAC e DPOC em 6,59 (1,02 a 42,46). Com base nos dados obtidos nesta pesquisa, pode-se deduzir que os mecanismos de plausibilidade biológica (SCANNAPIECO, 1999) que sustentam a hipótese de que as

bactérias bucais podem participar na patogênese das infecções respiratórias são coerentes.

Nos pacientes portadores de periodontite grave, além de apresentarem maior complexidade biológica na patogênese, a placa bacteriana se faz presente em maior quantidade, justamente por estar associada à má higiene bucal. A desagregação bacteriana do biofilme dentário para o meio salivar permite que bactérias se integrem em outros biofilmes da cavidade bucal ou adiram às superfícies das mucosas (SOCRANSKY *et al.*, 2002).

Além da possibilidade de, em pacientes portadores de periodontite grave, principalmente debilitados sistemicamente (MANDELL, 1995) serem translocados patógenos periodontais ou patógenos pulmonares (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*) para as vias aéreas inferiores (PAGE, 2001; TERPENNING *et al.*, 2001; DEBELIAN *et al.*, 1994; YUAN *et al.*, 1992; LORENZ & WEISS, 1994), uma grande quantidade de citocinas pró-inflamatórias, LPS e enzimas proteolíticas (REDDI *et al.*, 1996; WILSON *et al.*, 1996) é liberada por intermédio do fluxo do fluido gengival aumentado (GOLUB *et al.*, 1976), incorporando-se nas secreções salivares.

A presença de enzimas salivares provenientes do processo inflamatório periodontal (NAKAMURA & SLOTS, 1983; ZAMBON *et al.*, 1985; GIBBONS & ETHERDEN, 1986) degrada a matriz extracelular de fibronectina (ZETTER *et al.*, 1979) que reveste o epitélio bucal e orofaríngeo. Essa degradação de fibronectina por enzimas proteolíticas expõe receptores específicos da superfície das células epiteliais, permitindo um aumento da suscetibilidade de aderência bacteriana

(WOODS *et al.*, 1981ab; WILKSTRÖM *et al.*, 1986; GIBBONS, 1989). Certas bactérias putativas da doença periodontal liberam enzimas proteolíticas e hidrolíticas no fluido gengival da bolsa periodontal (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e *Treponema denticola*), apresentando atividade proteolítica na degradação das proteínas dos tecidos, incluindo o colágeno e fibronectina (ELEY & COX, 2003).

Da mesma forma, parece que as enzimas proteolíticas oriundas do processo inflamatório periodontal destroem as mucinas, que são moléculas salivares de proteção cuja finalidade é recobrir bactérias patogênicas e promover sua eliminação da cavidade bucal. Também essas mucinas, por serem glicoproteínas de alto peso molecular e principal constituinte do muco que recobre a superfície das vias aéreas (SCANNAPIECO 1994; DAVIES *et al.*, 1995; BARSUM *et al.*, 1995), podem ter certa interação com bactérias (aderência ao muco), facilitando a eliminação através dos mecanismos de defesa. Concentrações mais elevadas das proteases salivares presentes nas secreções da orofaringe e aspiradas para as vias aéreas inferiores (SCANNAPIECO & MYLOTTE, 1996) podem degradar o muco que envolve as bactérias, permitindo, assim, a exposição de receptores de adesinas bacterianas localizadas nas fimbrias, as quais se unem ao epitélio de revestimento das vias aéreas inferiores com alto grau de especificidade (SVANBORG *et al.*, 1996).

Uma vez os patógenos pulmonares expostos ao trato respiratório (HAKANSSON *et al.*, 1996), as bactérias bucais e citocinas pró-inflamatórias da saliva aspirada e proveniente dos tecidos periodontais inflamados (DARVEAU *et al.*, 1998; SCANNAPIECO & GENCO, 1999; SCANNAPIECO *et al.*, 2001; TERPENNING *et al.*, 2001) regulam positivamente a expressão de receptores de

adesina do epitélio de revestimento, promovendo a aderência e colonização de patógenos respiratórios. Além disso, as bactérias bucais e respiratórias parecem induzir a liberação de citocinas pró-inflamatórias da superfície de células epiteliais do trato respiratório, aumentando o dano tecidual e o potencial patogênico das bactérias responsáveis pelas doenças pulmonares.

Pode-se especular, diante desses mecanismos de plausibilidade biológica que associam periodontite e doença pulmonar, e pelos resultados obtidos neste estudo ao estratificar a periodontite pela gravidade (GRAF. 2), que 51,4% dos pacientes pertencentes ao grupo da doença pulmonar apresentaram periodontite grave, destacando-se entre os grupos de estudo, o que leva a fortalecer as hipóteses dessa associação.

Uma vez esclarecidas as hipóteses que procuram justificar essa associação e confrontando-as com a significância encontrada neste trabalho com um *Odds Ratio* ajustado 6,59, talvez fique fundamentado o motivo pelo qual se destacou a categoria periodontite grave. Certamente, mais estudos são necessários para comprovar uma associação de risco e, caso venha a ser comprovada, o impacto sobre a saúde pública será maior, tendo em vista que 17,5% da população brasileira (BRASIL, 2004) é portadora de periodontite grave correspondente à faixa etária de 15 a 74 anos de idade.

Diante dos resultados obtidos neste estudo de associação entre doença periodontal e doença pulmonar, confirmados parcialmente pelos estudos de HAYES *et al.* (1998); SCANNAPIECO & HO (2001); KATANCIK *et al.* (2005) e em virtude dos estudos clínicos relacionados à má higiene bucal de PUGIN *et al.* (1991); DERISOII *et al.* (1996); YONEYAMA *et al.*, (1999); FOURRIER *et al.* (2000);

SCANNAPIECO *et al.*, (1998); RUSSEL *et al.*, (1999); SIMONS *et al.* (2002); ADACHI *et al.* (2002); YONEYAMA *et al.* (2002), sugere-se que a avaliação e tratamento periodontal sejam inseridos no protocolo de cuidados médicos em pacientes portadores de doenças pulmonares, principalmente em idosos debilitados que necessitam de cuidados especiais.

7. CONCLUSÃO

De acordo com o que se propôs realizar e após a análise dos resultados apresentados, conclui-se:

- existe uma associação entre doença periodontal (periodontite grave) e doença pulmonar, a partir do que se sugerem avaliação e tratamento periodontal no protocolo de cuidados médicos em pacientes portadores de doenças pulmonares, principalmente em idosos debilitados que necessitam de atendimentos especiais;
- as pessoas com periodontite grave têm 6,59 (1,02 a 42,46) vezes mais chances de terem a doença pulmonar do que as pessoas sem periodontite;
- a perda de inserção, quando comparada entre os grupos de estudo, foi maior no grupo-caso, demonstrando resultado significativo ($p=0,0046$);
- a freqüência da periodontite grave generalizada no grupo-caso (50%) apresentou certa afinidade com a doença pulmonar (PAC e DPOC), quando avaliada na ótica de extensão e gravidade.

ABSTRACT

The purpose of this research was to investigate the influence of the periodontal disease on the pulmonary disease, through an epidemiological case-control study in patients who admitted the emergency of the Hospital São Vicente de Paulo, in the city of Passo Fundo - RS - Brazil. One hundred and forty (140) patients had been examined, with age between 18 and 77 years, 70 with pulmonary disease (case-group), and 70 with other problems of health (control-group), between May and December/2005. For ethical considerations this research was approved by the Ethics Committee in Research of the University of Passo Fundo under registration 551/2005 in conformity with the Resolution CNS 196/96 and complementary requisites. The information on state of health and diagnostic had been gotten through health record analysis and complemented by a questionnaire with the patients. The clinical examination was carried through by an only examiner. The periodontitis diagnosis was established by means of the loss of clinical attachment, registering bleed, periodontal pocket depth and presence or not of bacterial plaque. The results showed that regarding the extension and severity of the periodontal disease, the case-group in that the majority of the people presented generalized severe periodontitis (50,0%), in the control-group it has been the majority localized moderate periodontitis (30,0%) or generalized (30,0%) despite the percentage of generalized severe periodontitis to be high also (27,1%). The loss of attachment demonstrated significant resulted ($p < 0,05$) in view of the control-group presented minor loss of attachment than the case-group, being minor the loss of attachment in the control-group ($4,22 \pm$ medium $1,76 = 4,37$) than of the case-group ($5,15 \pm$ medium $1,83 = 5,26$) ($p = 0,0046$). Through a chance ratio calculation adjusted by the control of variables and attachment loss for pulmonary disease, the people with severe periodontitis have 6,59 times more possibilities to have the pulmonary disease of that no periodontitis. An association between periodontal disease and pulmonary disease was verified and therefore, it is suggested that evaluation and periodontal treatment are inserted in the protocol of medical cares in carrying patients of pulmonary diseases, mainly in aged weak that needs specials cares.

Keywords: Association. Periodontitis. Pulmonary Disease.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

1. Adachi M, Ishihara K, Abe S et al. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod** 2002 Aug; 94: 191-195.
2. American Academy of Periodontology. International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. **Ann Periodontol** 1999 Dec; 4(1):1-6.
3. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. **Annals of Internal Medicine** 1987 Feb; 106(2): 196-204.
4. Baelum V. **The epidemiology of destructive periodontal disease** [tese]. Dinamarca: Royal Dental College, University of Aarhus; 1998.
5. Barsum W, Wilson R, Read RC et al. Interaction of fimbriated and nonfimbriated of unencapsulated *Haemophilus influenzae* with human respiratory tract mucus *in vitro*. **Eur Respir J** 1995; 8: 709-714.
6. Beck JD, Garcia RG, Heiss G et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. **J Periodontol** 1996; 67(suppl): 1123-1137.
7. Bighton D, Radford JR, Naylor MN. Protease activity in gingival crevicular fluid from discrete periodontal sites in humans with periodontitis or gingivitis. **Archs Oral Biol** 1990; 36(5): 329-335.
8. Beck JD. Risk revisited. **Community Dent Epidemiol** 1998; 26: 220-225.
9. Bonten MJ, Gaillard CA, Van Tiel FH et al. The stomach is not a source for colonization of the upper respiratory tract and pneumonia in ICU patients. **Chest** 1994; 105: 878-884.

¹ 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 1997, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o index Medicus.

10. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria da atenção à saúde. Departamento de atenção básica. Coordenação nacional de saúde bucal. **Projeto SB Brasil: condições de saúde bucal da população brasileira - projeto**. Brasília: Ministério da Saúde; 2004.
11. Darveau RP, Belton CM, Reife RA et al. Local chemokine paralysis, a novel pathogenic mechanism for *Porphyromonas gingivalis*. **Infection and Immunity** 1998 Apr; 66(4): 1660-1665.
12. Davies J, Carlstedt I, Nilsson A et al. Binding of *Haemophilus influenzae* to purified mucins from the human respiratory tract. **Infection and Immunity** 1995 July; 63(7): 2485-2492.
13. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L et al. Systemic diseases caused by oral microorganisms. **Endod Dent Traumatol** 1994; 10:57-65.
14. DeRisoll AJ, Ladowsky JS, Dillon TA et al. Chlorhexidine gluconate 0,12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic system antibiotic use in patients undergoing heart surgery. **Chest** 1996; 109(6): 1556-1561.
15. Dietrich T, Garcia RI. Associations between periodontal disease and systemic disease: evaluating the strength of the evidence. **J Periodontol** 2005 Nov; 76(Suppl 11): 2175-2184.
16. Eley BM, Cox SW. Proteolytic and hydrolytic enzymes from putative periodontal pathogens: characterization, molecular genetics, effects on host defenses and tissues and detection in gingival crevice fluid. **Periodontol 2000** 2003; 31: 105-124.
17. El-Solh A A, Pietrantonio C, Bhat A et al. Colonization of dental plaque: a reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized elders. **Chest** 2004; 126: 1575-1582.
18. Fagon J, Chastre J. Severe exacerbations of COPD patients: the role of pulmonary infections. **Semin Resp Infect** 1996 June; 11(2): 109-118.
19. Finegold SM. Aspiration pneumonia. **Reviews Infect Dis** 1991; 13(suppl 9): S737-742.

20. Fourrier F, Cau-Pottier E, Boutigny H et al. Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. **Intensive Care Med** 2000 Sept; 26: 1239-1247.
21. Fowler EB, Breault LG, Cuenin MF. Periodontal disease and its association with systemic disease. **Military Medicine** 2001; 166: 85-89.
22. Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. **Ann Periodontol** 2001 Dec; 6: 71-77.
23. Garrouste-orgeas M, Chevret S, Arlet G et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. **Am J Respir Crit Care Med** 1977 June; 156: 1647-1655.
24. Genco RJ, Jeffcoat M, Caton J et al. Periodontal Diseases: epidemiology and diagnosis. **J Am Dent Assoc** 1998 Sept; 129: 9-14.
25. Gibbons Rj, Etherden I. Fibronectin-degrading enzymes in saliva and their relation to oral cleanliness. **J Periodont Res** 1986; 21: 386-395.
26. Gibbons RJ. Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases. **J Dent Res** 1989 May; 68(5): 750-760.
27. Glesse G. **A influência da doença periodontal no trabalho de parto pré-termo**: estudo epidemiológico realizado no hospital santa cruz situado na cidade de santa cruz do sul, RS [dissertação]. Campinas: C.P.O. São Leopoldo Mandic - Centro de Pós-Graduação; 2003.
28. Golub LM, Kleinberg I. Gingival crevicular fluid: a new diagnostic aid in managing the periodontal patient. **Oral Sci Rev** 1976; (8): 49-61.
29. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. **Ann Periodontol** 1998; 3: 51-61.
30. Gusmão ES, Santos RL, Jovino SRC et al. Ocorrência de alterações sistêmicas em pacientes com doença periodontal - estudo retrospectivo. **Rev Periodontia** 2002 Nov; 13(6): 42-46.
31. Hakansson A, Carlstedt I, Davies J et al. Aspects on the interaction of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* with human respiratory tract mucosa. **Am J Respir Crit Care Med** 1996; 154: 187-191.

32. Hayes C, Sparrow D, Cohen M et al. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA dental longitudinal study. **Ann Periodontol** 1998 July; 3(1): 257-261.
33. Hess RA, Davis R. Periodontitis and systemic disease relationships. **Contin Edu Cred** 2003 Dec; 3: 1-8.
34. Holmstrup P, Poulsen AH, Adersen L et al. Oral infections and systemic diseases. **Dent Clin N Am** 2003; 47: 575-598.
35. Hujoel PP, White BA, Garcia RI et al. The dentogingival epithelial surface area revisited. **J Periodontol Res** 2001; 36: 48-55.
36. Hyman JJ, Reid BC. Cigarette smoking, periodontal disease, and chronic obstructive pulmonary disease. **J Periodontol** 2004 Jan; 75(1): 9-15.
37. Joshi NT, O'Bryan T, Appelbaum PC. Pleuropulmonary infections caused by *Eikenella corrodens*. **Rev Infect Dis** 1991; 13: 1207-1212.
38. Katancik JA, Kritchevsky S, Weyant RJ et al. Periodontitis and airway obstruction. **J Periodontol** 2005 Nov; 76 (Suppl 11): 2161-2166.
39. Khair OA, Davies RJ, Devalia JL. Interaction of bacteria and airway epithelial cells. **Eur Respir J** 1996; 9: 1913-1922.
40. Limeback H. Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a especial focus on pneumonia. **Ann of Periodontology** 1998 July; 3(1): 262-275.
41. Lockhart PB. The risk for endocarditis in dental practice. **Periodontol 2000** 2000; 23: 127-135.
42. Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. **Curr Opinion Periodontol** 1997; 4: 21-28.
43. Loesche WJ, Lopatin DE. Interactions between periodontal disease, medical diseases and immunity in the older individual. **Periodontology 2000** 1998; 16: 80-105.
44. Lorenz KA, Weiss PJ. Capnocytophaga pneumonia in a healthy man. **West J Med** 1994. 160: 79-80.
45. Mandell LA. Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and treatment. **Chest** 1995; 108: 35S-42S.

46. Mealey B. Influence of periodontal infections on systemic health. **Periodontol 2000** 1999; 21: 197-209.
47. Miller WD. The human mouth as a focus of infection. **Dental Cosmos** 1891 Sept; 9: 689-713.
48. Mojon P. Oral health and respiratory infection. **J Can Dent Assoc** 2002 June; 68(6): 340-345.
49. Morris JF, Sewell DL. Necrotizing pneumonia caused by mixed infection with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Actinomyces israelii*: case report and review. **Clin Infect Dis** 1994; 18: 450-452.
50. Murphy TF, Sethi S. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. **Am Rev Respir Dis** 1992; 146: 1067-1083.
51. Nakamura M, Slots J. Salivary enzymes. Origin and relationship to periodontal disease. **J Periodont Res** 1983; 18: 559-569.
52. Offenbacher S, Katz V, Fertik G et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol** 1996 Oct; 67: 1103-1113.
53. Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis. **Ann Periodontol** 1996; 1: 821-878.
54. Okuda K, Kimizuka R, Abe S et al. Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. **J Periodontol** 2005 Nov; 76 (Suppl 11): 2154-2160.
55. Oliveira FJ. **Associação soro-epidemiológica entre as periodontites crônicas e as síndromes isquêmicas agudas** [dissertação]. Campinas: Universidade Camilo Castelo Branco; 2001.
56. Ostergaard L, Andersen PL. Etiology of community-acquired pneumonia: evaluation by transtracheal aspiration, blood culture, or serology. **Chest** 1993; 104: 1400-1407.
57. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontol 2000** 1997; 14: 216-248.
58. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. **Ann Periodontol** 1998; 3: 108-120.
59. Page RC. Periodontitis and respiratory diseases: discussion, conclusions, and recommendations. **Ann Periodontol** 2001 Dec; 6(1): 87-90.

60. Pedron IG, Saba-Chujfi E, Maltagliati LA. Contribuição ao estudo da doença periodontal como fator de risco às doenças respiratórias. **Rev Periodontia** 2002 nov; 13(6): 17-20.
61. Potter RT, Rotmam F, Fernandez F et al. The bacteriology of the lower respiratory tract. Bronchoscopy study of 100 clinical cases. **Am Rev Respiratory Dis** 1967 Nov; 97(6): 1051-61.
62. Pugin J, Auckenthaler R, Lew DP et al. Oropharyngeal decontamination decreases incidence of ventilator-associated pneumonia. **JAMA** 1991; 265(20): 2704-2710.
63. Reddi K, Wilson M, Nair S et al. Comparison of the pro-inflammatory cytokine-stimulating activity of the surface-associated proteins of periodontopathic bacteria. **J Periodont Res** 1996; 31: 120-130.
64. Reddy MS, Murphy TF, Faden HS et al. Middle ear mucin glycoprotein: purification and interaction with nontypable *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis*. **Otolaryngol Head Neck Surg** 1997 Feb; 116(2): 175-180.
65. Russell SL, Boylan RJ, Kaslick RS et al. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. **Spec Care Dentist** 1999; 19(3): 128-134.
66. Russi EW, Dazzi H, Gäumann N. Septic pulmonary embolism due to periodontal disease in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. **Respiration** 1996; 63: 117-119.
67. Scannapieco F, Rethman MP. The relationship between periodontal diseases and respiratory diseases. **Dentistry Today** 2003 Aug; 22(8): 79-83.
68. Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. **J Periodontol** 1996 Oct; 67: 1114-1122.
69. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national Sample Survey Population. **Ann Periodontol** 1998 July; 3(1): 251-256.
70. Scannapieco FA, Genco RJ. Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. **J Periodont Res** 1999; 34: 340-345.

71. Scannapieco FA, Ho AW. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of national health and nutrition examination survey III. **J Periodontol** 2001 Jan; 72(1): 50-56.
72. Scannapieco FA, Wang B, Shiau HJ. Oral bacteria and respiratory infection: effects on respiratory pathogen adhesion and epithelial cell proinflammatory cytokine production. **Ann Periodontol** 2001 Dec; 6(1): 78-86.
73. Scannapieco FA, Stewart EM, Mylotte JM. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. **Crit Care Med** 1992; 20: 740-745.
74. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. **J Periodontol** 1999 Jul; 70(7): 793-802.
75. Scannapieco FA. Saliva-bacterium interactions in oral microbial ecology. **Crit Rev Oral Bio Med** 1994; 5: 203-248.
76. Scannapieco FA. Relação entre doença periodontal e doenças respiratórias. In: Rose LF, Genco RJ, Mealey BL editores. **Medicina Periodontal**. São Paulo: Santos; 2002. cap. 6, p. 90-91.
77. Scannapieco FA. Systemic effects of periodontal diseases. **Dent Clin N Am** 2005 July; 49: 533-550.
78. Shinzato T, Saito A. A mechanism of pathogenicity of "*Streptococcus milleri* group" in pulmonary infection: synergy with an anaerobe. **J Med Microbiol** 1994; 40: 118-123.
79. Shiota Y, Arikita H, Horita N et al. Septic pulmonary embolism associated with periodontal disease. **Chest** 2002; 121: 652-654.
80. Simons D, Brailsford SR, Kidd EA et al. The effect of medicated chewing gums on oral health in frail older people: a 1-year clinical trial. **J Am Geriatr Soc** 2002 Aug; 50(8): 1348-53.
81. Slots J, Rams TE, Listgarten MA. Yeasts, enteric rods and pseudomonads in the subgingival flora of severe adult periodontitis. **Oral Microbiol Immunol** 1988 Jun; 3(2): 47-52.
82. Slots J, Feik D, Rams TE. Prevalence and antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae and Acinetobacter in human periodontitis. **Oral Microbiol Immunol** 1990 June; 5(3): 149-54.

83. Slots J. Casual or causal relationship between periodontal infection and non-oral disease? **J Dent Res** 1998; 77(10): 1764-1765.
84. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Consenso brasileiro de pneumonias em indivíduos adultos imunocompetentes. **J Pneumol** 2001 Abr; 27(supl 1):3-41.
85. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I consenso brasileiro sobre pneumonias. **J Pneumol** 1998 Mar-Abr; 24(2): 66-107.
86. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I consenso brasileiro sobre DPOC. **J Pneumol** 2000 Abril; 26(supl 1): 4-52.
87. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretriz para pneumonias adquiridas na comunidade (PAC) em adultos imunocompetentes. **J Bras Pneumol** 2004 Nov; 30(suppl 4): 1-24.
88. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II consenso brasileiro sobre DPOC. **J Bras Pneumol** 2004 Nov; 30(supl 5): 1-5.
89. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. **Periodontol 2000** 2002; 28: 12-55.
90. Svanborg C, Hedlund M, Connel H et al. Bacterial adherence and mucosal cytokine responses. Receptors and transmembrane signalling. **Ann NY Acad Sciences** 1996; 797: 177-190.
91. Tarantino, AB. Doenças pulmonares. In: Tarantino AB, Silva RF, Salluh J. **Pneumonias**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002. cap. 12, p.179-250.
92. Terpenning M, Bretz W, Lopatin D et al. Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly. **Clin Infect Dis** 1993; 16(suppl 4): 314-316.
93. Terpenning MS. The relationship between infections and chronic respiratory diseases: an overview. **Ann Periodontol** 2001 Dec; 6(1): 66-70.
94. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE et al. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in na older veteran population. **J Am Geriatr Soc** 2001; 49: 557-563.
95. Terpenning M. Geriatric oral health and pneumonia risk. **Clin Infect Diss** 2005 June; 40: 1807-1810.

96. Travis J, Pike R, Imamura T et al. The role of proteolytic enzymes in the development of pulmonary emphysema and periodontal disease. **J Respir Crit Care Med** 1994; 150: S143-146.
97. Venkataramani A, Santo-Domingo NE, Main DM. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with possible septic embolization. **Chest** 1994; 105(2): 645.
98. Wilkström M, Linde A. Ability of oral bacteria to degrade fibronectin. **Infect Immunity** 1986; 51(2): 707-711.
99. Wilson M, Reddi K, Henderson B et al. Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. **J Periodont Res** 1996; 31: 393-407.
100. Woods DE, Straus DC, Johanson WG et al. Role of fibronectin in the prevention of adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to buccal cells. **J Inf Dis** 1981a; 143: 784-790.
101. Woods DE, Straus DC, Johanson WG et al. Role of salivary activity in adherence of gram-negative bacilli to mammalian buccal epithelial cells in vivo. **J Clin Invest** 1981b; 68: 1435-1440.
102. Yoneyama T, Yoshida M, Matsui T et al. Oral care and pneumonia. **Lancet** 1999 Aug; 354: 515.
103. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. **J Am Geriatr Soc** 2002 Mar; 50(3):430-433.
104. Yuan A, Yang PC, Lee LN et al. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with chest wall involvement and rib destruction. **Chest** 1992; 101(5): 1450-2.
105. Zambon JJ, Nakamura M, Slots J. Effect of periodontal therapy on salivary enzymatic activity. **J Periodont Res** 1985; 20: 652-659.
106. Zetter BR, Daniels TE, Quadra-White C, Greenspan JS. LETS protein in normal and pathological human oral epithelium. **J Dent Res** 1979 Jan; 58: 484-488.

Anexos

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado Senhor (a):

Estou estudando a associação existente entre doença periodontal e pneumonia bacteriana adquirida na comunidade, mal que causa muitas mortes no mundo inteiro. Quero obter maior conhecimento sobre esta correlação permitindo assim uma redução da incidência de pneumonias na humanidade.

Se o (a) senhor (a) quiser participar da minha pesquisa, que será minha dissertação de mestrado, fará um exame clínico periodontal neste hospital, uma única vez, com hora agendada e responderá algumas perguntas sobre sua saúde bucal e geral. As perguntas constituem um questionário, que está em anexo. Não será preciso fazer qualquer tipo de anestesia ou exames dolorosos. Informarei o (a) senhor (a) sobre o estado de sua saúde gengival, sem que o (a) senhor (a) tenha qualquer despesa.

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

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

Se o (a) senhor (a) quiser participar, ou tiver qualquer dúvida sobre essa questão, converse comigo:

Fone: (054)313-5396

Horário: Comercial.

Fico, desde já, agradecido pela sua cooperação.

Atenciosamente.

Miguel Angelo Bernardon

CRO: 6351.

PARA SER PREENCHIDO PELO PACIENTE

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

Assinatura: _____

RG:

ANEXO 2



UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO

DIVISÃO DE PESQUISA – VRPPG

Comitê de Ética em Pesquisa

CAMPUS I - Km 171 - BR 285, Bairro São José, Caixa Postal 611
CEP 99001-970 Passo Fundo/RS - Fone (54) 316-8370 / Fax (54) 316-8372

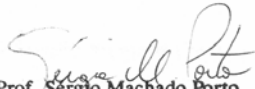
PARECER CONSUBSTANCIADO

O Comitê de Ética em Pesquisa-UPF, reconhecido pela CONEP, em reunião no dia 30/03/2005, analisou o projeto: **Frequência da doença periodontal em pacientes comprometidos por pneumonia bacteriana adquirida na comunidade**. Registro no CEP nº 551/2005 do Pesquisador Miguel Angelo Bernardon

Após análise o projeto foi APROVADO, por estar em conformidade com os requisitos da Resolução CNS 196/96 e complementares.

O Pesquisador deve apresentar relatório parcial até 15/04/2006.

Passo Fundo, 02 de maio de 2005.


Prof. Sérgio Machado Porto
Coordenador Comitê de Ética em Pesquisa
VRPPG - UPF

ANEXO 3

**CENTRO DE PESQUISAS ODONTOLÓGICAS SÃO LEOPOLDO MANDIC
MESTRADO EM ODONTOLOGIA - ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: PERIODONTIA
PRONTUÁRIO ODONTOLÓGICO.**

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE:

Nome: _____
Nacionalidade: _____ Gênero: Masc. ____ Fem ____
Data de nasc. ____/____/____ Idade: _____ Estado Civil: _____
Endereço: _____
Complemento: _____ Bairro: _____
CEP: _____ Cidade: _____
Fone: _____ Profissão: _____

ANAMNESE

Saúde Geral:

Data da consulta no hospital: ____/____/____
Está tomando algum medicamento? Sim ____ não ____
Qual? _____
Fuma? Sim ____ não ____.
Há quanto tempo fuma? _____ Quantos cigarros ou maços por dia? _____
Possui alguma doença sistêmica? ____ Qual? _____

Saúde Bucal:

Escova os dentes quantas vezes por dia? _____
Usa fio dental? Sim ____ não ____ Frequência? _____
Sente a gengiva inchada ou dolorida? Sim ____ não ____
Sua gengiva sangra quando escova? Sim ____ não ____
Sente gosto de pus na boca? Sim ____ não ____
Sente que seus dentes mudaram de posição? Sim ____ não ____
Sente que tem mau hálito? Sim ____ não ____
Sente os dentes amolecidos? sim ____ não ____.

ANEXO 4



UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

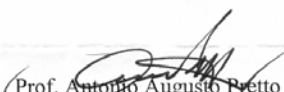
CAMPUS I - Km 171 - BR 285, Bairro São José, Caixa Postal 611
CEP 99001-970 - Passo Fundo/RS - Fone (54) 316-8402 / Fax (54) 316-8403
E-mail: odonto@upf.br

Passo Fundo, 13 de abril de 2005.

Ao senhor
Miguel Ângelo Bernardon
NESTA

Prezado Senhor:

Conforme sua solicitação de 11 de abril de 2005, em proporcionar benefícios aos participantes de sua pesquisa, na forma de atendimento gratuito na FOUPF, comunicamos que o encaminhamento dos pacientes poderá ser efetuado desde que siga as normas de protocolo observados pelo Setor de Exames e Triagem e da disciplina de Periodontia desde que haja vaga para o referido atendimento.


Prof. Antonio Augusto Pretto
Diretor FOUPF

ANEXO 5

Ao Senhor
Miguel Angelo Bernardon
Nesta

Prezado Senhor:

Conforme sua solicitação de 11 de abril de 2005, fica concedido proporcionar benefícios aos participantes de sua pesquisa intitulada **Frequência da doença periodontal em pacientes comprometidos por pneumonia bacteriana adquirida na comunidade** na forma de tratamento periodontal gratuito nos postos de atendimento do sistema de saúde bucal proporcionado pela Prefeitura Municipal de Passo Fundo, desde que siga as normas de protocolo observados pelo setor.

Passo Fundo, 27 de abril de 2005.

Dr. Antonio Carlos Loss
Diretor
Divisão de Assessoria e Estudos
Dr. Antonio Carlos Loss
CRO 3300

ANEXO 6

FICHA PERIODONTAL

Data do Exame: Nº: Caso: Controle:

Nome:

| Den | Prof. de bolsa | | | | | | Perda de Inserção | | | | | | IG | | | IP | | | | | |
|-----|----------------|---|----|----|---|----|-------------------|---|----|----|---|----|----|---|---|----|---|---|---|---|--|
| | DV | V | MV | DP | P | MP | DV | V | MV | DP | P | MP | D | V | M | P | D | V | M | P | |
| 27 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 26 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 25 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 24 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 23 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 22 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 21 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 11 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 13 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 14 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 15 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 16 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Den | DV | V | MV | DL | L | ML | DV | V | MV | DL | L | ML | D | V | M | L | D | V | M | L | |
| 37 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 36 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 35 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 34 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 33 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 32 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 31 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 41 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 42 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 43 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 44 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 45 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 46 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 47 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Legenda: 0= ausência de sinais.
 (IG-IP) 1= presença de sinais.
 A= Ausente