

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**A IMPORTÂNCIA DA INCLUSÃO DO CIRURGIÃO-DENTISTA NA EQUIPE
MULTIDISCIPLINAR E INTERDISCIPLINAR DE UNIDADES DE TERAPIA
INTENSIVA (UTIs) HOSPITALARES E CLÍNICAS**

GUILHERME HENRIQUE RIBEIRO

FLORIANÓPOLIS

2012

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

GUILHERME HENRIQUE RIBEIRO

**A IMPORTÂNCIA DA INCLUSÃO DO CIRURGIÃO-DENTISTA NA EQUIPE
MULTIDISCIPLINAR E INTERDISCIPLINAR DE UNIDADES DE TERAPIA
INTENSIVA (UTIs) HOSPITALARES E CLÍNICAS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao
Curso de Odontologia da Universidade Federal de
Santa Catarina como requisito parcial para a
obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Denise Maria Belliard Oleiniski

FLORIANÓPOLIS

2012

GUILHERME HENRIQUE RIBEIRO

Folha de Aprovação

Monografia intitulada “**A Importância da Inclusão do Cirurgião-Dentista na Equipe Multidisciplinar e Interdisciplinar de Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) Hospitalares e Clínicas**” apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina, como parte do requisito para a obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Aprovado em _____ de _____ de 2012.

Banca Examinadora

Prof^ª. Dr^ª. Denise Maria Belliard Oleiniski – Presidente/UFSC

Prof^ª. Msc. Ariadne Cristiane Cabral da Cruz – Membro/UFSC

Prof^ª. Msc. Alessandra Rodrigues de Camargo– Membro/UFSC

Dedico...

A **Selma e Joel**, meus pais,
responsáveis pela formação do meu caráter...

... a minha namorada, **Karina**,
pelos momentos de carinho e apoio
durante a realização desse trabalho.

Muito Obrigado.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por acreditar que nossa existência pressupõe uma outra infinitamente superior.

Ao meu pai, Joel, que eu sinto e eu sei que sempre está ao meu lado guiando-me e iluminando o meu caminho; com o mesmo sorriso e a mesma felicidade dos saudosos e bons momentos em que passamos juntos.

A minha mãe, Selma, que é minha referência para tudo, o meu porto-seguro em todos os momentos, principalmente naqueles em que meu mundo parece estar caindo em ruínas; e por ser a melhor e mais maravilhosa mãe do mundo.

Aos meus avôs, João e Ivo, pelo amor incondicional que têm por mim, tratando-me sempre como se fosse o seu bem mais precioso.

As minhas avós, que embora não estejam mais presentes, tinham um coração enorme e faziam de tudo por mim.

Aos meus tios, Marcos, Iva e Tânia, que me permitiram a independência de morar sozinho em um lugar privilegiado; e a quem eu serei eternamente grato por tamanha bondade e gentileza.

Ao meu tio, Lourival, que foi uma pessoa absurdamente especial; e que também fez parte das minhas conquistas, dos meus sonhos, do meu caráter e dos meus ideais.

A minha namorada, Karina, por toda a sua compreensão nos momentos em que eu me ausentei, por sua atenção e ternura em todas as vezes em que eu precisei de um aconchego e por tornar minha vida mais completa.

À Universidade Federal de Santa Catarina, por poder fazer parte da história dessa renomada Escola.

A minha orientadora, Professora Dr^a. Denise Maria Belliard Oleiniski, pela amizade, incentivo às atividades acadêmicas, experiências e oportunidades ímpares e ensinamentos transmitidos.

Aos professores, coordenadores e funcionários da Universidade Federal de Santa Catarina, pelo profissionalismo e pela qualidade de auxílio prestado nestes anos.

A todos os colegas de faculdade, que direta ou indiretamente contribuíram para a concretização de mais um ideal.

Aos demais familiares e amigos, pelos momentos de angústia e alegria divididos e pelas palavras de força e ânimo nos momentos em que precisei; meu carinho, respeito e admiração.

RESUMO

Uma Odontologia contemporânea está cada vez mais difundida, isto devido à mudança na filosofia desta ciência, que visa abordar através da sua área de competência a avaliação do paciente como um todo. Das enfermidades odontológicas que mais se associam com as doenças sistêmicas está a doença periodontal. Sabe-se que esta infecção crônica relaciona-se intimamente com algumas doenças sistêmicas, desencadeando-as ou agravando-as. Dentre elas, as doenças cardiovasculares, respiratórias e *diabetes mellitus*. A pneumonia nosocomial – segunda maior causa de infecções hospitalares -, desenvolve-se durante as 48-72h iniciais de internação ou 48-72h após a alta hospitalar do paciente, por aspiração de secreções e por microrganismos da orofaringe; cuja maior frequência incide sobre pacientes em UTIs. Os fatores de risco associados são a debilidade psicomotora, a ventilação mecânica e a pesada terapêutica medicamentosa empregada. Esta doença é causada principalmente por microrganismos que colonizam a cavidade bucal, logo, sua prevenção é, basicamente, a partir de higienização, do uso de clorexidina, da limpeza e selamento de cavidades e da assistência odontológica contínua. Embora a área de UTIs seja um universo novo para o cirurgião-dentista, é imprescindível a atuação deste profissional na colaboração do tratamento do paciente crítico, através da adequação do meio bucal, auxiliando no controle da infecção e, em consequência, interferindo positivamente na evolução do quadro clínico do paciente.

Palavras-Chaves: Doença Periodontal, Pacientes Críticos, Unidade de Terapia Intensiva

ABSTRACT

A contemporary Dentistry is becoming more widespread, due to this science's philosophy change, which aims to address through its area of competence the assessment of the patient as a whole. Of dental diseases that are most associated with systemic diseases it is periodontal disease. It is known this chronic infection is closely linked with systemic diseases, triggering them or worsen them. Among them, cardiovascular diseases, respiratory diseases and *diabetes mellitus*. Nosocomial pneumonia - the second leading cause of hospital infections - is developed during the first 48-72h patient's admission or 48-72h after hospital hire, due to aspiration of secretions and microorganisms from the oropharynx, which more often focuses on patients in ICUs. The risk factors are psychomotor weakness, mechanical ventilation and heavy drug therapy used. This disease is mainly caused by microorganisms who colonize the oral cavity, so prevention is, basically, from hygiene, use of chlorhexidine, cavities' cleaning and sealing and continuous dental care. Although the area of ICUs be a whole new universe for the dentist, it is essential this professional's performance in the collaboration in the treatment of critically ill patients through the adjustment of the oral cavity, aiding in controlling infection and, consequently, interfering positively on the clinical course of patients.

Key Words: Periodontal Disease, Critical Patients, Intensive Care Unit

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABC	- Água Bicarbonatada
AVE	- Acidente Vascular Encefálico
BD	- Biofilme Dental
CHX	- Digluconato de Clorexidina
DM	- <i>Diabetes mellitus</i>
DP	- Doença Periodontal
HIV	- Vírus da Imunodeficiência Humana
IAM	- Infarto Agudo do Miocárdio
PAVM	- Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica
PCR	- Proteína C-Reativa
PN	- Pneumonia Nosocomial
PRP	- Patógenos Respiratórios Potenciais
UFSC	- Universidade Federal de Santa Catarina
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
UTIs	- Unidades de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVOS	14
2.1 OBJETIVO GERAL	14
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
3. REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 MICROBIOTA SAPRÓFITA COMENSAL DA CAVIDADE BUCAL ...	15
3.2 DOENÇA PERIODONTAL	17
3.2.1 CONCEITO	17
3.2.2 FATORES QUE FAVORECEM O DESENVOLVIMENTO DA	18
DOENÇA PERIODONTAL	
3.2.3 MICROBIOTA	19
3.2.4 PREVENÇÃO	20
3.2.5 TRATAMENTO	21
3.3 DOENÇA PERIODONTAL E RISCO SISTÊMICO	22
3.4 OUTRAS INFECÇÕES BUCAIS	25
3.4.1 MICROBIOTA DO DORSO LINGUAL	25
3.4.2 MICROBIOTA DO CANAL RADICULAR	27
3.5 PNEUMONIA NOSOCOMIAL	28
3.5.1 CONCEITO	28
3.5.2 INCIDÊNCIA	29
3.5.3 VIAS DE CONTAMINAÇÃO	29
3.5.4 FATORES QUE FAVORECEM A PNEUMONIA	30
NOSOCOMIAL	
3.5.5 MICROBIOTA	32
3.5.6 DIAGNÓSTICO	34
3.5.7 PREVENÇÃO	34
3.6 ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO EM PACIENTE CRÍTICO	35
3.6.1 CONTROLE DA INFECÇÃO	35
4. METODOLOGIA	38
4.1 DELINEAMENTO	38
5. DISCUSSÃO	39

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	50
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, vive-se uma Odontologia contemporânea que visa uma abordagem integral do paciente, não mais limitada a dentes e gengiva. Com essa nova ideologia, o cirurgião-dentista está buscando se aperfeiçoar cada vez mais, procurando obter maiores e mais específicos conhecimentos que envolvam e que relacionem a saúde bucal com a saúde sistêmica. Tais conhecimentos conduzem com mais segurança ao diagnóstico de enfermidades, avaliam e mensuram riscos no atendimento odontológico, aumentando o sucesso no tratamento do paciente. Assim, surgem novos horizontes de trabalho na área odontológica.

Das enfermidades odontológicas que mais intimamente se relacionam com as desordens sistêmicas está a doença periodontal (DP), que apresenta como fator etiológico a microbiota específica; e como fatores agravantes a hereditariedade, o tabagismo e doenças sistêmicas (HABER, 1994; SALLUM *et al.*, 2001; BRUNETTI *et al.*, 2004). São muitos os estudos que mostram as mais variadas enfermidades causadas por microrganismos da cavidade bucal, como doenças cardiovasculares, acidente vascular encefálico (AVE), *Diabetes mellitus* (DM), nascimento prematuro e baixo peso de bebês, aterosclerose, pneumonias e outras doenças respiratórias, bacteremia, sepse, dentre outras (HABER, 1994; EBERSOLE *et al.*, 1997; DORN, 1999; FONG, 2000; LOOS *et al.*, 2000; SALLUM *et al.*, 2001; JANKET, 2003; SLADE, 2003; BRUNETTI *et al.*, 2004).

Dentre as manifestações clínicas relacionadas à DP está a concentração sérica de Proteína C-Reativa (PCR) – marcador de risco para doenças cardiovasculares -, obtida através de exame laboratorial. Pressupõe-se que, a partir da translocação de microrganismos da microbiota bucal para o fígado, ocorre um aumento considerável de interleucina-6, a qual sinaliza a síntese hepática de PCR e sua liberação na corrente sanguínea. Identificam-se valores mais elevados de PCR em pacientes com DP generalizada do que em saudáveis; como também em pacientes com maior índice de massa corporal, ou seja, quanto maior a obesidade, maiores os níveis séricos da PCR (EBERSOLE *et al.*, 1997; LOOS *et al.*, 2000; SLADE, 2003).

A fim de prevenir doenças sistêmicas por meio de microrganismos bucais como agentes etiológicos, o tratamento periodontal realizado com raspagem, alisamento radicular e uso do anti-inflamatório não-esteroidal (Flurbiprofen[®]) demonstrou sucesso, uma vez que diminuiu os níveis séricos de PCR um ano após o início da terapia, segundo EBERSOLE *et al.*, 1997.

A pneumonia nosocomial (PN), segunda maior causa de infecções hospitalares, talvez seja a pior enfermidade sistêmica oriunda de microrganismos bucais. Como qualquer pneumonia, é caracterizada por uma inflamação infecciosa e consolidação pulmonar. Todavia, por ser de âmbito hospitalar, considera-se PN quando se desenvolve no período de 48 a 72 horas após a internação do paciente ou de 48 a 72 horas após sua alta. A pneumonia, em geral, classifica-se conforme (1) disseminação pulmonar (broncopneumonia x pneumonia lobar), (2) microrganismo causador e (3) circunstâncias para o desenvolvimento (comunitária x hospitalar) (STEVENS e LOWE, 2002).

Segunda maior causa de infecções cruzada em UTIs, a PN apresenta taxas de incidência entre 9 e 40% e de morbidade e mortalidade entre 20 a 50%, ao passo que a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), 20 e 25% e 50 e 80% para as mesmas taxas, respectivamente; cujo tratamento contribui para um aumento substancial de gastos públicos (TRELOAR e STECHMILLER, 1995; EMORI *et al.*, 1998; JOHANSON, 2000b; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; MOJON, 2002; BRUNETTI *et al.*, 2004; BERALDO e ANDRADE, 2008). A maneira mais frequente de adquirir PN dá-se através da aspiração de microrganismos residentes da microbiota bucal e que estão presentes na orofaringe; e os principais fatores de risco são constituídos por colonização da orofaringe, aspiração de secreções para o trato respiratório baixo ou refluxo do trato gastrointestinal, fatores inerentes ao paciente e colonização do estômago, embora alguns autores contestem este último (BERALDO e ANDRADE, 2008). Outro meio de transmissão, embora menos abordado, é por via hematogênica associada ao cateter (BLEASDALE *et al.*, 2007).

Basicamente, três são os mecanismos pelos quais os microrganismos patogênicos bucais podem desencadear infecções sistêmicas: (1) translocação de microrganismos bucais repercutindo em infecção metastática; (2) circulação de toxinas de microrganismos bucais associados a injúria metastática e; (3) injúria imunológica induzida por microrganismos bucais resultando em inflamação metastática (VAN VELZEN *et al.*, 1984). Resumidamente, a principal via de transmissão ocorre por aspiração para o trato respiratório superior de secreções da orofaringe, do biofilme dental (BD) e de lesões supurativas, as quais apresentam microrganismos bucais considerados patógenos respiratórios potenciais (PRP) para causar infecções pleuro-respiratórias (LOESCHE e LOPATIN, 2000).

Inúmeros são os fatores que influenciam na proliferação de microrganismos que colonizam a orofaringe, destacando-se o uso prolongado de antibióticos, de corticoides, de sedativos, de tubo nasogástrico ou endotraqueal, DM, tabagismo, etilismo e desnutrição (MOJON, 2002; BRUNETTI *et al.*, 2004; BERALDO e ANDRADE, 2008).

Uma vez que a cavidade bucal represente um reservatório de microrganismos patogênicos a pacientes críticos, métodos preventivos devem ser lançados com o intuito de reduzir a incidência de PN. Em consequência, há uma redução nas taxas de morbidade e de mortalidade, nos índices de colonização da orofaringe por PRP, no tempo de internação, nos exames laboratoriais, nos medicamentos, enfim, nos custos de hospitalização. Nem todas as medidas são facilmente exequíveis. No entanto, aquelas que estão ao nosso alcance não podem ser negligenciadas, impreterivelmente. São algumas delas: uso racionado de antibióticos profiláticos e criterioso de corticosteroides, utilização de digluconato de clorexidina (CHX) intrabucal como antimicrobiano de escolha, evitar reintubações desnecessárias e distensão gástrica elevada, colocar o paciente em posição de semi-decúbito, lavar as mãos entre a assistência a um paciente e outro (TORRES *et al.*, 1992; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; BERALDO e ANDRADE, 2007).

Sendo assim, a prevenção de infecção nosocomial exige um contínuo processo de educação e conscientização de todos os profissionais de saúde envolvidos no âmbito das UTIs. É imprescindível a conscientização de cirurgiões-dentistas, do corpo de enfermagem, fisioterapeutas e médicos em assumir o compromisso de controlar as infecções cruzadas, bem como propiciar melhores condições ao paciente, principalmente naqueles mecanicamente ventilados por estarem mais debilitados. Toda assistência odontológica terá, certamente, com os devidos cuidados e com as devidas competências, uma repercussão direta e satisfatória na recuperação dos pacientes críticos (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1997; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001).

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Avaliar a importância do papel do cirurgião-dentista no controle da infecção de pacientes internados em UTIs.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estudar e analisar os riscos sistêmicos relacionados às infecções de ordem bucal.
- Discutir atendimento odontológico em paciente crítico.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 MICROBIOTA SAPRÓFITA COMENSAL DA CAVIDADE BUCAL

O corpo humano adulto é formado por 10^{13} células somáticas e colonizado por aproximadamente 10^{14} microrganismos normais e/ou comensais. Dentre esta população microbiana - que engloba cerca de 500 espécies de bactérias, fungos e vírus - algo em torno de 6 bilhões (6×10^9) de microrganismos colonizam a cavidade bucal, fato que a torna o local mais contaminado do corpo humano (BRUNETTI *et al.*, 2004; GEORGE e IVANČAKOVÁ, 2007).

Na cavidade bucal, região mais contaminada do corpo humano, são encontradas inúmeras espécies de bactérias, por exemplo, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (atualmente denominada *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces meyerii*, *Actinomyces sp.*, *Arachnia propionica* (atualmente denominada *Propionibacterium propionicum*), *Bacterionema buccae*, *Bacteroides buccae*, *Bacteroides corporis*, *Bacteroides denticola*, *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides oralis*, *Bifidobacterium dentium*, *Bifidobacterium infantis*, *Bifidobacterium sp.*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eubacterium aerofaciens*, *Eubacterium combesii*, *Eubacterium contortum*, *Eubacterium cylindroides*, *Eubacterium lentum*, *Eubacterium moniliforme*, *Eubacterium necrogenes*, *Eubacterium timidum*, *Eubacterium sp.*, *Fusobacterium nucleatum*, *Haemophilus aphrophilus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Leptotrichia buccalis*, *Peptococcus prevotii*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus micros* (atualmente denominada *Micromonas micros*), *Peptostreptococcus products*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium avidum*, *Propionibacterium jensenii*, *Propionibacterium lymphophilum*, *Propionibacterium sp.*, *Selenomonas aputigena*, *Staphylococcus capitus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus xylosus*, *Streptococcus acidominimus*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus morbillorum*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus uberis*, *Veillonella parvula* e *Wollinella recta* (SOCRANSKY, DZINK e SMITH, 1985).

Para se ter uma ideia, em cada 1 mL de placa bacteriana podemos encontrar concentrações de até 100 milhões (10^8) de microrganismos, os quais, embora sejam residentes da microbiota saprófita comensal da cavidade bucal, podem causar infecções oportunistas, como a cárie dentária e a DP.

Tais microrganismos constituem ecossistemas denominados biofilmes e não são encontrados apenas na placa dental, mas sim em praticamente todos os nichos da cavidade bucal, seja na superfície dos tecidos moles, na saliva, na superfície dentária e/ou de próteses e implantes (BRUNETTI *et al.*, 2004).

Dentre as espécies de microrganismos que constituem a microbiota subgingival têm-se *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Tannerella forsythensis*, *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Mitsuokella dentalis*, *Campylobacter* spp., *Capnocytophaga* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Pseudomonas aeruginosa*, bastonetes entéricos Gram-negativos, *Neisseria* spp., *Actinomyces* spp. facultativos e anaeróbios, *Propionibacterium* spp., *Eubacterium* spp., *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus* spp. viridans e β -hemolíticos, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, *Bacillus* spp., *Candida* spp. (SLOTS *et al.*, 1997b; SLOTS e JORGENSEN, 2000; MORAIS, SILVA, AVI, 2006).

Uma classificação é dada de acordo com a localização dos microrganismos em região de sulco crevicular gengival, conforme mostra a tabela 1.

Grupos	Microrganismos
Cocos Gram + facultativos	Estafilococos Enterococos <i>Streptococcus mutans</i> , <i>S. mitis</i> , <i>S. sanguis</i>
Cocos Gram + anaeróbios	<i>Peptostreptococcus</i> sp <i>Corynebacterium</i> sp

Bastonetes Gram + facultativos
<i>Lactobacillus</i> sp <i>Nocardia</i> sp <i>Odontomyces viscosus</i> <i>Bacterionema matruchotii</i>
Bastonetes Gram + anaeróbios
<i>Actinomyces bifidus</i> , <i>A. naeslundii</i> , <i>A. odontolyticus</i> <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Leptotrichia buccalis</i> <i>Corynebacterium</i> sp
Cocos Gram - facultativos
<i>Neisseria</i> sp
Cocos Gram - anaeróbios
<i>Veillonella alcalescens</i> , <i>V. parvula</i>
Bastonetes Gram - facultativos
*Sem achados significantes
Bastonetes Gram - anaeróbios
<i>Bacteroides melaninogenicus</i> , <i>B. oralis</i> <i>Vibrio sputorum</i> <i>Bacteroides melaninogenicus</i> , <i>B. oralis</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Selenomonas sputigenum</i>
Espiroquetas
<i>Treponema denticola</i> , <i>T. oralis</i> , <i>T. macrodentium</i> <i>Borrelia vincentii</i>

Tabela 1. Grupos de microrganismos em região de sulco crevicular gengival. Fonte SOCRANSKY, 1970.

3.2 DOENÇA PERIODONTAL

3.2.1 CONCEITO

A designação Medicina Periodontal remete a ideia de que a Odontologia contemporânea visa correlacionar DP com doenças sistêmicas. A DP é uma patologia que envolve a destruição dos tecidos de suporte do dente - cimento, ligamento periodontal e osso alveolar -

por meio de ação direta ou indireta de bactérias e de seus produtos tóxicos, cuja destruição tecidual é mediada pela resposta do hospedeiro. Esta doença multifatorial resulta de uma interação entre microrganismos patogênicos do BD e a defesa do hospedeiro na manutenção da homeostase dos tecidos periodontais. O BD nada mais é que uma população microbiana constituída por polímeros extracelulares como proteínas, carboidratos, lipídios, imunoglobulinas, água, vitaminas, sais minerais e outros; está aderido, geralmente, ao elemento dental, podendo estar também aderido a próteses, implantes ou entre as próprias bactérias constituintes (MARSH e BRADSHAW, 1995; BRUNETTI *et al.*, 2004; MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS, SILVA, AVI, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

De origem infecciosa e natureza inflamatória, a DP é tida como uma infecção focal, ou seja, pode disseminar microrganismos patogênicos e seus produtos do periodonto para os demais órgãos do corpo humano. Logo, a DP pode interferir direta e negativamente sobre a saúde geral, atuando como uma infecção metastática sistêmica (SALLUM, 1974; BRUNETTI *et al.*, 2004).

3.2.2 FATORES QUE FAVORECEM O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

Muitos fatores estão relacionados à DP, tais como tabagismo, higiene bucal, hereditariedade, idade, condições sistêmicas como DM e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), microbiota específica, antibioticoterapia ou corticoterapia, permanência em ambiente hospitalar, estado nutricional. Dentre os patógenos periodontais, destacam-se aqueles de potencial virulência bacteriana como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola* (HABER, 1994; SALLUM *et al.*, 2001; LINDHE, KARRING e LANG, 2005; MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Em estudos realizados com indivíduos fumantes e não fumantes, observou-se maior perda óssea, maior perda de inserção, bolsas periodontais mais profundas e menor sangramento gengival naqueles que eram tabagistas (HAFFAJEE e SOCRANSKY, 2000). A dificuldade na remoção mecânica da placa dental para a manutenção da higiene bucal favorece a colonização e a maturação do BD (MASHIMO *et al.*, 1983; SASTROWIJOTO *et al.*, 1989; MANDELL *et al.*, 1992).

A hereditariedade pode ser um fator de risco nos casos em que a pessoa apresenta história prévia na família, disfunções na resposta imunológica, defeito nos níveis ou na função dos leucócitos polimorfonucleares, entre outros. Muitos estudos microbiológicos apontaram números elevados de patógenos periodontais em pacientes diabéticos tipo I e tipo II, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* sp, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter gracilis*, *Eikenella corrodens* e *Campylobacter rectus* (MASHIMO *et al.*, 1983; SASTROWIJOTO *et al.*, 1989; MANDELL *et al.*, 1992).

3.2.3 MICROBIOTA

São bactérias Gram-negativas responsáveis pela iniciação e progressão da DP, mais especificamente os bastonetes anaeróbicos *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythensis*. Tais microrganismos têm em comum a capacidade de invadir células epiteliais bucais. À exceção da *Porphyromonas gingivalis*, que, além de invadir células endoteliais, é capaz de colaborar com fenômenos de agregação plaquetária *in vitro*, as duas outras bactérias têm a capacidade de induzir a morte celular por apoptose (LINDHE, KARRING e LANG, 2005; MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

As bactérias citadas anteriormente são parte do último grupo de microrganismos a integrar-se e constituir o BD - Gram-negativos. Didaticamente, pode-se dividir a formação do BD em quatro fases. Na primeira, a colonização é predominantemente por cocos Gram-positivos facultativos, os quais se aderem à película adquirida, que é um filme condicionante sobre a superfície dental composto por macromoléculas hidrofóbicas, glicoproteínas salivares (mucina) e anticorpos. Na segunda, bastonetes Gram-positivos passam a fazer parte da placa dental. Posteriormente, receptores desses microrganismos permitirão a adesão de bactérias Gram-negativas anaeróbicas, ao passo que as bactérias Gram-positivas continuarão se multiplicando e formando colônias. Na última etapa, aumenta a heterogeneidade desse biofilme complexo a partir da adsorção sequencial de novas bactérias (LINDHE, KARRING e LANG, 2005; MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Diferindo placa dental de BD, a primeira consiste em grandes depósitos de microrganismos sobre uma superfície dura não-descamativa - como esmalte, dentina, cimento, próteses, implantes. Por sua vez, o biofilme consiste em uma superfície dura não-descamativa imersa em meio aquoso natural - como a saliva - onde uma fonte regular de

nutrientes é fornecida às bactérias. O BD forma-se particularmente de maneira rápida em sistemas fluidos e apresenta, além de grandes depósitos de microrganismos em uma matriz de polímeros extracelulares de origem bacteriana, produtos do exsudato do sulco crevicular e/ou da saliva. Logo, a placa dental representa um BD verdadeiro (LINDHE, KARRING e LANG, 2005; MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Primeiro patógeno periodontal, o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* está intimamente relacionado a periodontites severas. É o principal patógeno da periodontite agressiva localizada e de algumas formas de periodontites crônicas. A periodontite agressiva localizada aparece primeiramente nos anos circumpubertais e acomete incisivos e primeiros molares permanentes de indivíduos sistemicamente saudáveis (SLOTS *et al.*, 1997a).

A *Porphyromonas endodontalis*, também um bastonete anaeróbico Gram-negativo, é frequentemente isolada em abscessos periapicais de origem endodôntica, além de ser encontrada em região de tonsilas e de dorso lingual em pacientes com periodontite. A maioria dos microrganismos em lesões endodônticas origina-se da placa dental supragengival e subgengival (SLOTS *et al.*, 1997b).

Segundo patógeno periodontal, a *Porphyromonas gingivalis* apresenta um papel importante na iniciação e progressão da DP. Sabe-se que esse microrganismo também pode colonizar a superfície epitelial de bolsas periodontais aderindo-se e invadindo células epiteliais bucais (SLOTS e JORGENSEN, 2000).

O terceiro patógeno periodontal, a *Tannerella forsythensis*, é um bastonete altamente pleomórfico. Quando presente, os indivíduos tornam-se mais susceptíveis a perda óssea alveolar, perda de inserção e perda dentária (MACHTEI *et al.*, 1999).

3.2.4 PREVENÇÃO

A terapia periodontal preventiva pode ser categorizada como primária, secundária e terciária. A prevenção primária visa reduzir os fatores de risco como remoção da placa dental, imunização contra possíveis patógenos periodontais antes de sua manifestação clínica e pode ser efetuada através de intervenções estratégicas dirigidas à população em geral e, em especial, às populações de alto risco. Outro grupo inclui aqueles com história familiar de doença periodontal severa, gestantes, diabéticos, HIV-positivos, pacientes com alterações nos neutrófilos, tabagistas, pessoas que consomem excessivamente carboidratos refinados.

Pacientes com alto risco de desenvolver periodontite devem ser monitorados de perto e tratados mais rigorosamente (SOCRANSKY e HILLMAN, 1987; SLOTS e JORGENSEN, 2000).

O objetivo da prevenção secundária é intervir precocemente na doença ou no precursor (p. ex., tratamento da gengivite para prevenir o desenvolvimento de periodontite) (SOCRANSKY e HILLMAN, 1987; SLOTS e JORGENSEN, 2000).

E a prevenção terciária busca limitar o impacto da doença já estabelecida (como ressecção de bolsas periodontais profundas para reduzir o acúmulo de placa e o risco de colapso futuro) (SOCRANSKY e HILLMAN, 1987; SLOTS e JORGENSEN, 2000).

3.2.5 TRATAMENTO

O tratamento periodontal é basicamente a raspagem, o alisamento radicular e o controle da placa bacteriana (BRUNETTI *et al.*, 2004).

A estratégia de tratamento da DP deve incluir, impreterivelmente, a eliminação da infecção oportunista. Não obstante, devem ser definidos parâmetros que sirvam como referências de saúde. Dentre esses parâmetros, podem-se citar redução ou resolução da gengivite, redução da profundidade de bolsa, eliminação das exposições de furca em dentes multirradiculares, estética e função satisfatória para cada caso. Para o sucesso do tratamento, deve-se buscar reduzir a menos de 10% o número de sítios com sangramento à sondagem positiva, zerar o número de sítios com profundidade de bolsa maior ou igual a 5mm - sendo a profundidade de sondagem preferencialmente menor ou igual a 4mm - e eliminando as lesões de furca graus II e III (LINDHE, KARRING e LANG, 2005).

Sucintamente, após o exame clínico e a definição do plano de tratamento, deve-se: prosseguir à terapia relacionada à causa, realizando adequação bucal (tratamento periodontal, endodôntico, de lesões de cárie, exodontias), educando e motivando o paciente para que este seja cooperativo. Em um segundo momento, realizar uma terapia corretiva por meio de exodontias, reabilitação protética temporária, cirurgia periodontal, dentisteria definitiva. E, firmando o comprometimento com o tratamento do paciente e a homeostase da sua condição bucal, fazer a proervação (terapia de manutenção) com o acompanhamento clínico e radiográfico contínuo (LINDHE, KARRING e LANG, 2005).

3.3 DOENÇA PERIODONTAL E RISCO SISTÊMICO

No que condiz às repercussões sistêmicas, muitos estudos mostram as mais variadas enfermidades causadas por microrganismos da cavidade bucal, como doenças cardiovasculares, AVE, DM, nascimento prematuro e baixo peso de bebês, aterosclerose, pneumonias e outras doenças respiratórias, bacteremia, sepse, dentre outras (HABER, 1994; EBERSOLE *et al.*, 1997; DORN, 1999; FONG, 2000; LOOS *et al.*, 2000; SALUM *et al.*, 2001; JANKET, 2003; SLADE, 2003; BRUNETTI *et al.*, 2004). Existem microrganismos bucais que podem causar as mais variadas infecções conforme mostra a tabela 2 (HABER, 1994; SALLUM *et al.*, 2001).

Infecções	Microrganismos
Endocardite infecciosa	<i>Streptococcus mutans, S. oralis, S. gordonii, S. sanguis</i>
	<i>S. mitis, S. vestibularis, S. salivarius</i>
	<i>Eikenella corrodens</i>
	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
	<i>Micromonas micros (Peptostreptococcus micros)</i>
Bacteremia	<i>S. mutans, S. oralis, S. gordonii, S. sanguis, S. mitis</i>
	<i>S. salivarius, S. vestibularis</i>
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
	<i>Enterobacteriaceae</i>
	<i>Candida sp.</i>
Infecções respiratórias	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
	<i>Enterobacteriaceae</i>
	<i>Staphylococcus</i>
Sepse	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
Oftalmoplegia	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
Endoftalmite	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
Abscesso cerebral	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
Abscesso do tubo ovariano	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
Otite média supurativa	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
Infecções intra-abdominais	<i>Porphyromonas gingivalis</i>

Infecção vaginal	<i>Micromonas micros</i>
Conjuntivite crônica	<i>Micromonas micros</i>

Tabela 2. Infecções sistêmicas causadas por microrganismos bucais. Fonte: BRUNETTI. *et al.*, 2004.

Outros estudos de vários autores também apontam a relação da DP como possível fator de risco para doenças sistêmicas, conforme a tabela 3.

Doenças Sistêmicas	Estudos	Resultados
Doenças Cardiovasculares	Mackenzie RS, Millard HD, 1963; Mattila <i>et al.</i> , 1989; De Stefano <i>et al.</i> , 1993; Beck <i>et al.</i> , 1996; Emingil <i>et al.</i> , 2000; Bueno de Moraes RG <i>et al.</i> , 2002; Dias LZS, 2003.	62% dos pacientes com aterosclerose mostram mais perda óssea nos maxilares que o grupo controle; Índice dental total mais alto nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM); Indivíduos com periodontite tiveram 25% de alto risco de doença arterial coronariana; Correlação entre a severidade da DP e ocorrência de doenças cardíacas (risco de 3,6x); DP pode estar associada ao IAM; A DP mostrou prevalência significativa nos portadores de insuficiência coronariana; Evidenciou a ocorrência de alta prevalência de patógenos periodontais em doenças cardiovasculares.
Doenças Valvares	Bayless R <i>et al.</i> , 1984; Overholser CD <i>et al.</i> , 1987; Mansur AJ <i>et al.</i> , 1990; Pallsch TJ, Slots J, 1996.	As bacteremias espontâneas são responsáveis pela maioria das endocardites de origem bucal. Estando a intensidade e a frequência da bacteremia relacionada à magnitude da lesão bucal, densidade da microbiota e existência de infecção; Maior incidência de “surto de bacteremia” no grupo com DP; De 4 a 20% das endocardites infecciosas são de origem bucal; Patógenos encontrados na cavidade bucal são responsáveis por ocorrências significativas da endocardite infecciosa.
Prematuridade e baixo peso dos bebês	Offenbacher S <i>et al.</i> , 1996; Madianos PN <i>et al.</i> , 2001; Black MA <i>et al.</i> , 2000.	A DP pode contribuir de forma independente à prematuridade com efeito tão grande quanto o fumo e o álcool; A DP materna acentuou significativamente o risco de restrição ao crescimento fetal; Melhora na saúde bucal de gestantes pode reduzir a incidência de resultados adversos da gravidez.

Doenças Sistêmicas	Estudos	Resultados
DM	Todescan JH, 2001; Soskolne WA, Klinger A, 2001; Wehba C <i>et al.</i> , 2004.	O diabetes não apenas é um fator de risco para o estabelecimento da DP, mas também é um fator modificador da DP; Pacientes diabéticos apresentam maior prevalência de DP, e a prevalência do diabetes em pacientes periodontais é duas vezes maior que em pacientes não-diabéticos; Além da influência do diabetes na DP, a presença de infecção/inflamação periodontal tem influência no controle glicêmico do paciente diabético.
AVE	Grau AJ <i>et al.</i> , 1997; Beck J <i>et al.</i> , 1996; Wu T <i>et al.</i> , 1999.	Relaciona a saúde bucal ruim com isquemia cerebral; Muita perda óssea alveolar previu AVE subsequentemente com risco relativo de 2,8; Relaciona periodontite com AVE não-hemorrágico com risco relativo de 2,11.
Doenças Respiratórias	Scannapieco FA <i>et al.</i> , 1992; Fourrier F <i>et al.</i> , 1998; Preston AJ <i>et al.</i> , 1999.	Bactérias que causam PN colonizam o BD e mucosa bucal; Os mesmos patógenos respiratórios encontrados em pacientes em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) com PN estavam presentes no BD e nas secreções da traquéia; Observou que 43% dos pacientes idosos hospitalizados apresentavam bactérias Gram-negativas na orofaringe.
Artrite Reumatóide	Greenwald RA, Kirkwood K, 1996; Mercado F <i>et al.</i> , 2001	Relação de reciprocidade com efeito na ocorrência, evolução e terapêutica das duas doenças; Indivíduos portadores de artrite reumatóide além de estarem mais predispostos à DP, ela se manifestava de forma mais agressiva.
Osteoporose	Von Wovern F <i>et al.</i> , 1994; Grodstein F <i>et al.</i> , 1996; Paganini-Hill A, 1999.	Indivíduos com osteoporose tinham menos conteúdo mineral e mais perda de inserção periodontal em comparação com o normal; Mostrou que o risco da perda dentária era significativamente mais baixo entre mulheres pós-menopausa usuárias de hormônio; Mostra a diminuição de perda dentária de 36% nas mulheres usuárias de estrógenos comparadas com as não-usuárias.

Tabela 3. Doenças sistêmicas relacionadas à DP Fonte: MORAIS, SILVA e AVI, 2006.

Não obstante, observou-se uma associação significativa entre DP e doenças cardiovasculares, com um potencial de risco relativo para AVE de 2,85 (DORN, 1999; JANKET, 2003).

Embora diversas possam ser as complicações sistêmicas causadas por patógenos bucais, destaca-se a PN. Pneumonia é a inflamação dos pulmões consequente a uma infecção bacteriana, fúngica ou viral; sendo a primeira a forma mais frequente e tratável da doença. Sua sintomatologia envolve febre, calafrios, dor no peito, sensação de “fôlego curto” e tosse com secreção mucoso-purulenta. (JOHANSON, 2000a). A pneumonia bacteriana é classificada como: (1) pneumonia comunitária ou pneumonia adquirida na comunidade ou (2) pneumonia nosocomial ou pneumonia hospitalar, conforme o local onde o indivíduo desenvolve a doença (JOHANSON, 2000b).

Alguns estudos identificaram periodontopatógenos como *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Chlamydia pneumoniae* e *Prevotella intermedia* em ateromas de artérias carótidas (DORN, 1999; JANKET, 2003).

3.4 OUTRAS INFECCÕES BUCAIS

3.4.1 MICROBIOTA DO DORSO LINGUAL

A microbiota residente do BD tem sido amplamente estudada, no entanto, poucos estudos avaliaram a microbiota do tecido oral mole, que compreende pelo menos 80% das superfícies que podem ser colonizadas dentro da boca. Embora o dorso lingual abrigue um nicho microbiológico complexo, é muito limitado o conhecimento que se tem do papel da microbiota da língua em doenças orais e sistêmicas (CONTI *et al.*, 2009).

O que se tem plena certeza é de que a microbiota do dorso lingual está diretamente relacionada à halitose ou mau hálito (HARASZTHY *et al.*, 2007; CONTI *et al.*, 2009; KAMARAJ *et al.*, 2011).

Muitos são os microrganismos comumente encontrados em dorso de língua, como é mostrado na tabela 4. Tais microrganismos podem ser considerados parte da microbiota residente do dorso lingual; e podem ser encontrados em colônias ou isoladamente.

Microrganismos	Isolados
<i>Streptococcus salivarius</i>	12.87%
<i>Prevotella melaninogenica</i>	08.95%
<i>Streptococcus parasanguinis</i>	08.32%
<i>Campylobacter concisus</i>	07.77%
<i>Streptococcus mitis</i>	06.99%
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	05.18%
<i>Prevotella</i> spp.	04.63%
<i>Actinomyces meyeri</i>	03.22%
<i>Streptococcus oralis</i>	03.14%
<i>Streptococcus infantis</i>	02.98%
<i>Veillonella atypica</i>	02.59%
<i>Streptococcus</i> spp.	02.51%
<i>Veillonella dispar</i>	02.20%
<i>Granulicatella adiacens</i>	02.12%
<i>Streptococcus sanguinis</i>	02.12%
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	02.04%
<i>Prevotella veroralis</i>	01.49%
<i>Veillonella parvula</i>	01.49%
<i>Rhodococcus opacus</i>	00.78%
<i>Prevotella pallens</i>	00.63%
<i>Gemella</i> spp.	00.55%
<i>Actinomyces</i> spp.	00.47%
<i>Actinomyces graevenitzi</i>	00.16%

Tabela 4. Grupos de microrganismos isolados em região de dorso lingual. Fonte CONTI *et al.*, 2009.

À medida que a placa bacteriana em dorso lingual, também conhecida por saburra lingual, for se mostrando presente, evidencia-se a presença de diferentes microrganismos, conforme mostra a tabela 5. Clinicamente, quanto mais espessa maior a possibilidade de encontrarem-se bactérias Gram-negativas anaeróbias, uma vez que esse achado – espessura da saburra lingual – sugere um maior tempo de evolução dessa placa bacteriana (HARASZTHY *et al.*, 2007; CONTI *et al.*, 2009; KAMARAJ *et al.*, 2011).

Microrganismos	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
<i>Enterobacter cloacae</i>	14	22.3%
<i>Pasteurella pneumotropica/haemolytica</i>	09	14.3%
<i>Pantoea</i> spp.1	06	09.5%
<i>Chryseomonas luteola</i>	06	09.5%
<i>Flavimonas oryzihabitans</i>	03	04.7%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	03	04.7%
<i>Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis</i>	03	04.7%
<i>Shigella</i> spp.	03	04.7%
<i>Pantoea</i> spp.2	02	03.2%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	02	03.2%
<i>Yersinia enterocolitica</i>	02	03.2%
<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>	02	03.2%
<i>Acinetobacter baumannii/calcoaceticus</i>	01	01.6%
<i>Enterobacter cancerogenus</i>	01	01.6%
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	01	01.6%
<i>Klebsiella pneumoniae ozaenae</i>	01	03.2%
<i>Pseudomonas fluorescens/putida</i>	01	01.6%
<i>Serratia marcescens</i>	01	01.6%
<i>Serratia plymuthica</i>	01	01.6%
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	01	01.6%

Tabela 5. Grupos de microrganismos evidenciados em indivíduos com saburra lingual. Fonte CONTI *et al.*, 2009.

3.4.2 MICROBIOTA DO CANAL RADICULAR

Miller (1894) foi quem primeiro descreveu a presença de uma microbiota característica no canal radicular. Ele observou que havia diferença entre as bactérias do terço apical do elemento dental para os demais terços. Fatores como a variação de nutrientes e a pouca disponibilidade de oxigênio na região apical propiciam à colonização de microrganismos anaeróbios restritos. Um dado curioso é que, apesar de mais de 500 espécies bacterianas serem reconhecidas como saprófitas comensais na cavidade bucal, apenas 150 espécies foram isoladas e cultivadas de canais radiculares (GEORGE e IVANČAKOVÁ, 2007), estando algumas delas descritas na tabela 6.

Grupos	Microrganismos
Cocos Gram +	
	<i>Streptococcus anginosus, S. gordonii, S. oralis</i> <i>S. mitis, S. sanguis; Enterococcus faecalis</i> <i>Peptostreptococcus micros, P. anaerobius</i>
Cocos Gram -	
	<i>Capnocytophaga ochracea, C. sputigena</i> <i>Campylobacter rectus, C. curvus; Veillonella parvula</i>
Bastonetes Gram +	
	<i>Actinomyces israelii, A. naeslundii</i> <i>Eubacterium alactolyticum, E. lentum, E. timidum</i> <i>E. brachy, E. nodatum; Lactobacillus uli, L. paracasei</i> <i>Propionibacterium propionicum, P. granulosum</i>
Bastonetes Gram -	
	<i>Prevotella intermedia, P. melaninogenica, P. denticola</i> <i>P. buccae, P. buccalis, P. oralis, P. loescheii</i> <i>Porphyromonas gingivalis, P. endodontalis</i> <i>Bacteroides gracilis, Fusobacterium nucleatum</i>
Espiroquetas	
	<i>Treponema denticola, T. socranskii, T. maltophilum</i> <i>T. lecithinolyticum, Tannerella forsythensis</i>
Leveduras	
	<i>Candida albicans, C. glabrata, C. krusei, C. tropicalis</i> <i>C. guilliermondii, C. kefyr, C. parapsilosis</i>

Tabela 6. Grupos de microrganismos encontrados em canais radiculares. Fonte GEORGE e IVANČAKOVÁ. 2007.

3.5 PNEUMONIA NOSOCOMIAL

3.5.1 CONCEITO

A PN é conceituada como pneumonia que se instala no período de 48 a 72 horas após a internação do paciente, por microrganismos não previamente incubados. Considera-se, também, a pneumonia que se desenvolve entre 48 e 72 horas após a alta hospitalar (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001). A pneumonia

associada à ventilação mecânica (PAVM), causa mais usual de infecções hospitalares, é aquela que se desenvolve após 48 horas do início da ventilação mecânica a 48 horas após a extubação do paciente, desconsiderando-se como fator etiológico da insuficiência respiratória (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; BERALDO e ANDRADE, 2008).

3.5.2 INCIDÊNCIA

A PN, segunda maior causa de infecções cruzadas em UTIs, apresenta incidência entre 9 e 40%, implicando diretamente no aumento de tempo de hospitalização, assim como no aumento das taxas de morbidade e mortalidade, variando de 20 a 50%, com aumento considerável de custos (EMORI *et al.*, 1998; JOHANSON, 2000b; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; MOJON, 2002; BRUNETTI *et al.*, 2004; BERALDO e ANDRADE, 2008). A PAVM acomete 20 a 25% dos pacientes críticos que necessitam de ventilação mecânica e suas taxas de morbidade e mortalidade oscilam de 50 a 80% (TRELOAR e STECHMILLER, 1995; KOLLEF, M. T., 1999; KOLLEF, M. H., 1999). Os grandes gastos dos cofres públicos associados às altas taxas de mortalidade tornam a PN a principal enfermidade hospitalar a ser combatida (JARVIS, 1996).

3.5.3 VIAS DE CONTAMINAÇÃO

A PN é estabelecida a partir da aspiração de secreções contendo os PRP, principalmente bastonetes Gram-negativos, que colonizam a orofaringe, para as vias aéreas inferiores, haja vista a capacidade de estes microrganismos driblarem o sistema imunológico do paciente (JOHANSON, 2000a). Os PRP podem atingir o trato respiratório inferior por aspiração de secreções presentes na orofaringe, como também por translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal, por inalação de aerossóis contaminados e, menos frequentemente, por disseminação hematogênica originada de um foco infeccioso à distância (FOURRIER *et al.*, 1998; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMONIA E TISIOLOGIA, 2001; MORAIS, SILVA e AVI, 2006; MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

Referente à aspiração endógena, sabe-se que, devido ao fato de que tanto a PN quanto o seu tratamento interferem nos mecanismos de defesa locais do hospedeiro, a colonização da orofaringe por PRP em pacientes críticos é substancialmente maior (aproximadamente 70%)

se comparada à colonização da orofaringe por PRP em pacientes hospitalizados por doenças não graves (ROTHMAN *et al.*, 1999).

A infecção a partir de disseminação bacteriana hematogênica é responsável por cerca de 45% das bacteremias nosocomiais, que acometem pacientes em UTIs, os quais se apresentam mais vulneráveis no que tange às suas defesas respiratórias (ROTHMAN *et al.*, 1999).

Os focos extrapulmonares mais comuns de infecções primárias são os tratos gastrointestinal e urinário, as infecções pélvicas, os focos de pele (queimaduras), as feridas cirúrgicas e as infecções a partir de cateteres vasculares (ROTHMAN *et al.*, 1999).

Há dois casos reportados na literatura demonstrando difusão hematogênica oriunda de um grande número de bactérias provenientes de uma infecção periodontal (SCANNAPIECO, 2002). Contudo, a primeira via perdura sendo a mais usual (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; MORAIS, SILVA e AVI, 2006; MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

No caso da PAVM, PRP da orofaringe atingem os pulmões via secreções bucais que escorrem pelas laterais do balão (*cuff*) do tubo endotraqueal (GENUIT *et al.*, 2001). Dentre os PRP associados à transmissão de PAVM, destacam-se microrganismos Gram-negativos entéricos (TRELOAR e STECHMILLER, 1995).

3.5.4 FATORES QUE FAVORECEM A PNEUMONIA NOSOCOMIAL

Muitos são os fatores que favorecem o crescimento microbiano na cavidade oral, como dificuldade ou impossibilidade de autocuidado em mal de Parkinson ou outras condições incapacitantes, presença de tubo endotraqueal ou nasogástrico, tabagismo, alcoolismo, obesidade, posição de decúbito de supino, uso de sedativos, má nutrição, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, corticosteroides, pacientes críticos, pacientes institucionalizados que têm dentes ou próteses, redução do fluxo salivar, pH salivar mais baixo. (TORRES *et al.*, 1992; SCANNAPIECO, 1992, 1999; CAMPBELL *et al.*, 1995; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; MOJON, 2002; BRUNETTI *et al.*, 2004; BERALDO e ANDRADE, 2008).

Dentre os pacientes que apresentam maior probabilidade de aspirar essas secreções, incluem-se aqueles com: disfagia; depressão do nível de consciência; submetidos à

instrumentação do trato gastrointestinal ou das vias aéreas inferiores; submetidos à ventilação mecânica; em pós-operatório de cirurgia abdominal (TORRES *et al.*, 1990). Não obstante, somam-se: acidose; alcoolismo; antibióticos; coma; DM; doença pulmonar; hipotensão arterial sistêmica; leucopenia; tubos nasogástricos; tubos endotraqueais; uremia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001). Outros fatores compreendem uso de cimetidina, uso prévio de antimicrobianos, trauma grave e broncoscopia recente (CROSS e ROUP, 1981; CRAVEN, GOULARTE e MAKE, 1984; TORRES *et al.*, 1990; JOSHI, LOCALIO e HAMONY, 1992).

Outro vetor é a *Legionella* spp., que normalmente habita ambientes aquáticos, por exemplo, sistemas de água hospitalar (condensadores evaporativos, condutos de distribuição de água aquecida, torres de refrigeração e sistemas de produção de água destilada), em quantidade indetectável. Sua virulência é maior em relação a pacientes imunologicamente comprometidos, como aqueles com doença pulmonar crônica, DM, tabagismo, idade avançada, neoplasias não hematológicas (LEVIN *et al.*, 1991).

Um meio extremamente simples de desenvolver PN e absurdamente negligenciado é a lavagem das mãos. De modo geral, a infecção cruzada propaga-se pela lavagem incorreta das mãos ou até mesmo por não trocar as luvas entre um paciente e outro; ou, ainda, por equipamentos contaminados. Pacientes mecanicamente ventilados apresentam de 6 a 21 vezes mais risco de contrair pneumonia hospitalar em relação àqueles que não recebem esse suporte (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001).

Acerca da condição bucal, alguns mecanismos de plausibilidade biológica podem participar na patogênese de infecções respiratórias como a PN, dentre eles têm-se a aspiração de patógenos que colonizam a boca, a alteração da superfície da mucosa, a destruição da película salivar (ou película adquirida) e a produção e secreção de citocinas que podem modificar o epitélio respiratório (MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

À medida que vai ocorrendo a formação, evolução e maturação do BD, bacilos Gram-negativos vão sendo os microrganismos mais usualmente encontrados. Patógenos estes que estão intimamente relacionados com o desenvolvimento da PN. Em indivíduos com higiene bucal deficitária e com DP encontra-se uma maior concentração de enzimas hidrolíticas na saliva com atividade enzimática aumentada, o que pode alterar o epitélio da mucosa, facilitando a adesão de PRP e modificando os padrões de colonização da orofaringe. A atividade enzimática aumentada também pode modificar a mucina, reduzindo sua capacidade

de ligação e limpeza de microrganismos patogênicos e, conseqüentemente, diminuindo as defesas específicas contras PRP. Estes patógenos estimulam a produção e liberam citocinas, bem como mediadores da inflamação, o que pode facilitar a adesão de PRP ao epitélio de revestimento do trato respiratório inferior. Com isso, mediadores químicos, as quimiocinas, são produzidos e promovem a atração de neutrófilos que, por sua vez, liberam enzimas proteolíticas arruinando o epitélio da mucosa e aumentando a susceptibilidade à PN (MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

3.5.5 MICROBIOTA

Vários agentes bacterianos podem ser encontrados no paciente crítico apresentando PN. No entanto, fatores como tempo de internação, período de uso de antimicrobiano, competência imunológica do hospedeiro e microbiota das UTIs influenciam diretamente. Dentre os mais frequentemente isolados, têm-se bacilos Gram-negativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp., *Acinobacter* spp.) e *Staphylococcus aureus* (BERALDO e ANDRADE, 2008). Analisados casos de infecções respiratórias, isolaram-se também *Staphylococcus aureus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Enterobacteriaceae* spp. (BRUNETTI *et al.*, 2004), assim como outros microrganismos conforme a tabela 7 (BLEASDALE *et al.*, 2007) e a tabela 8 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001), sendo a última tabela indicativa da prevalência dos agentes bacterianos em hospitais do brasileiros.

Analisando o BD presente em pacientes críticos com infecção hospitalar, sobretudo a PN, pôde-se observar alguns microrganismos bucais isolados, tais como *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* e *Franciella tularensis* (MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Pacientes degermados com água e sabão (27)		Pacientes degermados com CHX (11)	
Gram-positivos			
Estafilococos coagulase-negativos	(15)	Estafilococos coagulase-negativos	(3)
<i>Bacillus</i> spp	(01)	<i>Bacillus</i> spp	(0)
<i>Enterococcus</i> spp	(07)	<i>Enterococcus</i> spp	(4)
<i>Staphylococcus aureus</i>	(01)	<i>Staphylococcus aureus</i>	(0)
Gram-negativos			
<i>Escherichia coli</i>	(01)	<i>Escherichia coli</i>	(1)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(00)	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(1)

Leveduras			
<i>Candida albicans</i>	(01)	<i>Candida albicans</i>	(0)
<i>Candida tropicalis</i>	(01)	<i>Candida tropicalis</i>	(0)
<i>Candida krusei</i>	(00)	<i>Candida krusei</i>	(2)

Tabela 7. Microrganismos encontrados em pacientes submetidos a degermação prévia. Fonte: BLEASDALE, S. C. *et al.*, 2007.

Ordem de Prevalência	% Representada pela Espécie
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	19,6
<i>Acinetobacter</i> spp.	13,0
<i>Klebsiella</i> spp.	09,5
<i>Enterobacter</i> spp.	08,4
<i>Enterococcus</i> spp.	04,0
<i>Serratia</i> spp.	04,0
<i>Escherichia coli</i>	03,4
<i>Stenophthomonas maltophilia</i>	02,5
<i>Proteus</i> spp.	01,0
Estafilococos coagulase-negativa	00,6

Tabela 8. Prevalência dos microrganismos encontrados em hospitais brasileiros. Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001.

Estudos apontam que os PRP estão mais relacionados com a colonização da orofaringe em pacientes que fazem uso contínuo de antibiótico no ambiente hospitalar; assim como o BD em pacientes críticos aumenta conforme mais duradouro for o tempo de hospitalização (FOURRIER *et al.*, 1998). Não obstante, ocorre uma maior probabilidade do BD ser colonizado por esses PRP, aumentando as chances do desenvolvimento de PN ou bacteremia (BRUNETTI *et al.*, 2004). Outro estudo obteve amostras de espécies microbianas identificadas na orofaringe, na traqueia e no estômago em cerca de 97, 85 e 45%, respectivamente, o que indicou que a colonização da orofaringe e da traqueia aumentam consideravelmente as chances de desenvolver pneumonia (BONTEN *et al.*, 1996).

De modo geral, os PRP variam de um hospital para outro, mas continuam sendo mais frequentes as bactérias aeróbias Gram-negativas. Ressaltam-se as Gram-positivas, principalmente *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, que têm sido isolados de pacientes com PAVM (FAGON *et al.*, 1988; MEDURI e BASELSKI, 1991; HORAN *et al.*, 1993).

3.5.6 DIAGNÓSTICO

No que refere à PN, todo paciente sob suspeita deve ser submetido a um estudo radiológico do tórax, abordando projeção frontal e perfil. Em pacientes críticos hospitalizados em UTIs, a técnica mais empregada é a incidência anteroposterior, obtida através de aparelhos portáteis. Pacientes críticos passivos de PAVM, os exames radiográficos são obtidos em posição supina ou com ligeira elevação do tórax. O estudo radiológico é fundamental, uma vez que permite a avaliação da natureza e extensão dos infiltrados bem como a eventual presença de complicações como áreas de necrose e coleções pleurais. A ultrassonografia de tórax também auxilia no diagnóstico de coleções pleurais em pacientes críticos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001).

3.5.7 PREVENÇÃO

Existem diversas medidas preventivas com o intuito de evitar e/ou interromper a transmissão cruzada da PN, por exemplo, lavagem de mãos antes e após o contato entre cada paciente; uso de vestimentas protetoras em casos de bactérias multirresistentes; uso de luvas para manipular secreções ou afins; manutenção da cabeceira da cama elevada entre 30 e 45° nos pacientes sob ventilação mecânica; evitar distensão gástrica; sistema de sucção infraglótica contínua; cuidados para pacientes traqueostomizados; esterilização e/ou desinfecção de alto grau na manipulação de instrumentais e demais objetos; antibioticoterapia profilática com as devidas precauções; prevenção de hematêmese; evitar intubação nasotraqueal e reintubações desnecessárias (TORRES *et al.*, 1992; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001).

O *Centers of Disease Control and Prevention* (CDC) preconiza: retirada da sonda nasogástrica ou tubo endotraqueal logo que clinicamente possível; utilização de um programa formal de controle de infecção; lavagem das mãos antes e após cada contato com pacientes e dispositivos a eles conectados; paciente em posição de semidecúbito; evitar distensão gástrica elevada; drenagem periódica do líquido condensado em circuitos de ventilador; manter pressão adequada no balonete do tubo endotraqueal; troca diária de condensadores dos circuitos dos ventiladores; uso de vestimentas protetoras e luvas; umidificação com condensadores. Associado a essas medidas, no que condiz à prevenção das infecções fúngicas, as principais medidas de prevenção são direcionadas aos propágulos fúngicos no ar ambiente (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1997).

3.6 ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO EM PACIENTE CRÍTICO

3.6.1 CONTROLE DA INFECÇÃO

Salvo que a cavidade bucal serve como um reservatório de microrganismos patogênicos altamente danosos a pacientes críticos, algumas estratégias precisam ser implementadas para que nenhuma desordem sistêmica, a partir de condições odontológicas desfavoráveis, ocorra. O CHX vem consolidando-se cada vez mais como um poderoso e efetivo antisséptico. Este antisséptico é um agente microbiano de substantividade, uma vez que tem efeito residual sendo absorvida pelos tecidos e liberada lentamente por um longo período de tempo; apresenta amplo espectro atuando principalmente contra bacilos Gram-negativos como *Staphylococcus aureus* oxacilina-resistentes e *Enterococcus* spp. vancomicina-resistentes (BERALDO e ANDRADE, 2008). É o agente recomendado para desinfecção cutânea antecedente à inserção do cateter, uma vez que se constatou a redução das taxas de infecções da corrente sanguínea através de seu uso (BLEASDALE *et al.*, 2007).

Disponível em várias concentrações e apresentações, o CHX é mais pesquisado nas concentrações de 0,12 e 0,2% nessa nova área de atuação odontológica. Utilizando-a na concentração de 0,12%, duas vezes ao dia, administração tópica às superfícies labiais, jugais, bucais, gengivais, linguais, dentais e faríngeas, averiguou-se que houve uma redução na incidência de infecções respiratórias, reforçando a escolha por esse antimicrobiano, salvo sua efetividade na desinfecção de PRP componentes da microbiota residente da cavidade bucal (TERPENNING *et al.*, 1993; HOUSTON, 2002; KOEMAN, 2006; MORAIS *et al.*, 2006; PINEDA, SALIBA, SOLH, 2006; SEGERS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007; SIEMPOS e FALAGAS, 2007; WISE *et al.*, 2008; PANCHABHAI e DANGAYACH, 2009; SCANNAPIECO *et al.*, 2009; SHIBLI, MILBRANDT, BALDISSERI, 2010).

O BD aumenta com o tempo de internação, como também aumenta a probabilidade deste biofilme ser colonizado por PRP. Em um estudo longitudinal, comparou-se um grupo de pacientes que realizava a própria escovação com um grupo que tinha a sua higiene bucal feita por um enfermeiro e complementada com cuidados quanto à remoção do biofilme e do cálculo dental por um cirurgião-dentista. Como resultados, viu-se que o grupo não assistido pelo cirurgião-dentista apresentou uma maior incidência de pneumonia (19% contra 11%) bem como uma maior taxa de mortalidade relacionada à pneumonia (16% contra 8%) quando comparado ao outro grupo (YONEYAMA *et al.*, 2002). Logo, a importância da inclusão do

cirurgião-dentista nas equipes de UTI é um consenso encontrado e descrito na literatura (MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

O controle da infecção promovido pelo cirurgião-dentista deve ser baseado em evidências científicas. Nenhum modelo de rotina será suficiente para todos os pacientes críticos, todavia, a conduta com estes pacientes deve alicerçar-se no combate aos focos de infecção bucal, na redução dos fatores de risco presentes na cavidade bucal para evitar o estabelecimento de um foco de infecção local e/ou sistêmico, na educação e capacitação da equipe de enfermagem sobre a importância e a maneira adequada de realizar a higiene bucal de forma sistemática, na informação aos intensivistas sobre a importância de manter-se a homeostase bucal de forma a reduzir os riscos de infecção cruzada e na colaboração com a melhora dos aspectos psicológicos do pacientes - uma vez que o contato físico e verbal propicia um bem-estar e um ganho na autoestima do pacientes, além de promover uma sensação bucal mais agradável e um maior conforto (MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Apesar de não haver um consenso para a formulação de um protocolo a ser seguido pelos cirurgiões-dentistas em UTIs, é fundamental que, independentemente de quais sejam os procedimentos odontológicos, eles devam apresentar a mesma finalidade de colaborar na melhora do quadro clínico do paciente sem o expor a um maior risco de vida.

O cirurgião-dentista deve iniciar o atendimento fazendo a limpeza e antisepsia extraoral para, posteriormente, realizar a remoção mecânica do BD através da escovação dentária. Após a escovação dental, deve-se proceder à higiene das mucosas bucais bem como da língua. Nos casos em que o elemento dental apresentar cálculo dental, a raspagem periodontal e o alisamento radicular são indicados. Dentes com comprometimento avançado do suporte periodontal e/ou com necrose pulpar sem quadro de infecção endodôntica aguda, podem ser passíveis de extração. Para os elementos dentais com necessidade de tratamento endodôntico pode-se fazer a curetagem do tecido cariado seguida da colocação do curativo de demora e do selamento coronário. O procedimento é similar quando há a necessidade restrita à dentisteria: remover a lesão cariada e restaurar provisoriamente o dente. Embora várias sejam as limitações enfrentadas, as quais acabam dificultando o tratamento odontológico aos pacientes críticos, é possível, sim, haver a intervenção do cirurgião-dentista, contanto, que não se negligencie as limitações e os riscos intrínsecos ao ambiente de UTIs clínicas e hospitalares.

Em suma, todos os procedimentos odontológicos supracitados convergem para um efetivo controle do BD, uma vez que reduzem o número de microrganismos presentes na boca do

paciente e, assim, previnem ou agravam enfermidades sistêmicas oriundas de microrganismos bucais e/ou de infecções odontogênicas (MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

4. METODOLOGIA

4.1 DELINEAMENTO

Este trabalho foi elaborado através de um levantamento bibliográfico de artigos científicos, dando ênfase em publicações recentes dos últimos cinco anos.

A pesquisa foi realizada em bases de dados *online* como: Bireme, PubMed, SciELO, Portal Capes, entre outras ferramentas de busca, como o Google Acadêmico, utilizando palavras chave como: “doença periodontal, pacientes críticos, unidade de terapia intensiva”.

Devido ao fato de alguns artigos não estarem disponíveis *online*, foram realizadas pesquisas na biblioteca universitária da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) e na biblioteca setorial do centro de ciências da saúde da UFSC.

5. DISCUSSÃO

O CHX é relatado na literatura científica em vastas evidências sobre sua utilização na prevenção da PN em pacientes críticos. Além dessa proposta, a higiene bucal pode estar associada com a diminuição do tempo de permanência nas UTIs, de taxas de mortalidade e com a melhoria da qualidade de vida desses pacientes (FOURRIER *et al.*, 1998; HOUSTON *et al.*, 2002; KOEMAN *et al.*, 2006; SEGERS *et al.*, 2006).

As condições bucais assim como a higiene bucal em pacientes hospitalizados é uma prática deficiente e que corrobora para o aumento da quantidade de BD com o tempo de internação. Morais *et al.* (2006), Morais *et al.* (2007) e Scannapieco *et al.* (2009) reportaram um aumento na quantidade de BD durante a permanência nas UTIs, além disso, Fourrier (1998) relatou haver ocorrido colonização do BD por PRP em 40% dos pacientes na admissão hospitalar.

Brunetti *et al.* (2004) descrevem que na boca encontra-se praticamente metade de toda a microbiota presente no corpo humano. Pode-se considerá-la um incubador microbiano ideal devido a suas características, temperatura entre 35 e 37°, umidade e presença de uma gama de nutrientes. Inúmeros são os fatores que podem influenciar no aumento ou na destruição da microbiota bucal, como tabagismo, alcoolismo, antibioticoterapia ou corticoterapia, internação hospitalar, estado nutricional, dentre outros. Em suma, a condição de higiene bucal está intimamente relacionada ao número e às espécies bacterianas encontradas na boca (MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

Rothman *et al.* (1999) afirmam que a colonização da orofaringe por PRP aumenta substancialmente em pacientes críticos (cerca de 70%) quando comparados a pacientes hospitalizados por doenças não graves. Os motivos são vários como inibição da tosse ou da deglutição, degradação da fibronectina da superfície celular da mucosa faringiana, antibioticoterapia, duração da hospitalização e uso de agentes que aumentem o pH gástrico (favorecendo a colonização de bactérias Gram-negativas no estômago). Não obstante, via de regra, o paciente de UTI tem o *clearance* mucociliar altamente prejudicado, facilidade para aspirar secreções e defesas pulmonares diminuídas por alterações da afinidade macrofágica. Logo, somando-se os motivos supracitados à imunossupressão dos pacientes críticos, o resultado é indubitavelmente tendencioso para o desenvolvimento e/ou agravamento da PN.

Salvo que os indivíduos em UTIs apresentam suas defesas sistêmicas e locais (respiratórias) comprometidas, é de esperar-se que haja o aumento da colonização da orofaringe bem como o aumento da vulnerabilidade pulmonar, consecutindo em pneumonias (Rothman *et al.*, 1999).

Morais *et al.* (2006) e Morais *et al.* (2007) acrescentam que fatores extrínsecos e intrínsecos contribuem para a hipossalivação e/ou xerostomia ou mesmo para a assialia, acarretando diminuição da limpeza natural da boca. Com a redução ou ausência da mastigação de alimentos duros e fibrosos, da fala, da movimentação de língua e de bochechas, da ansiedade, do estresse e com a ingestão de determinados medicamentos a tendência é que haja um aumento na quantidade e na complexidade do BD desses pacientes críticos, inclusive favorecendo a colonização de PRP.

Em pacientes com hipossalivação, as funções da saliva ficam prejudicadas, dentre elas lubrificação e proteção da mucosa bucal e dos dentes, início da digestão alimentar, lubrificação do bolo alimentar, umidificação de todas as estruturas bucais (mucosa e dentes), deglutição, mastigação, fonação, degustação. Como consequência, tem-se principalmente doença cárie, doença periodontal, infecções bucais fúngicas (como candidíases), placas brancas em dorso de língua - saburra lingual (OLEINISKI e OLEINISKI, 2005).

A higiene bucal em pacientes críticos, através desses achados, torna-se bastante relevante e é foco de várias pesquisas científicas contemporâneas. Scannapieco *et al.* (2009) relataram que tanto a escovação dentária isolada quanto a ela associada com o CHX não foram superiores na prevenção da PAVM em relação ao uso tópico do antisséptico em pacientes com necessidade de cuidados críticos hospitalizados em UTIs. Todavia, Fourier *et al.* (1998) concordam que a higiene bucal através da escovação dentária pode levar a uma bacteremia oculta, o que poderia desencadear a translocação desses microrganismos bucais para as secreções subglóticas e conseqüentemente para o pulmão, sendo preferível o uso de antissépticos tópicos na higienização de pacientes críticos entubados.

Ao contrário dos antibióticos, que são amplamente utilizados dentro das UTIs, os antissépticos tópicos constituem o método de escolha na higienização e manutenção odontológica desses pacientes, sem que haja preocupação com o desenvolvimento de resistência microbiana e/ou mudanças na microbiota bucal. De acordo com os resultados da revisão de Panchabai e Dangayach (2009), foi relatado que os antibióticos não reduziram a

incidência da PAVM e que o uso de antissépticos bucais diminuiu significativamente a incidência da PAVM.

De acordo com Fourrier *et al.* (1998); Pineda; Saliba; Solh, (2006); Scannapieco *et al.* (2009); o CHX vem sendo eleito como o antisséptico de escolha em protocolos de cuidado bucal em UTIs, pois é um potente antimicrobiano, possui amplo espectro de ação, alta substantividade, mecanismo de ação não específico, não possui toxicidade sistêmica e nem efeitos teratogênicos, além do mais, Fourrier *et al.* (1998) observaram que a descontaminação com o CHX diminuiu em 70% o crescimento do BD.

Dentre as pesquisas apontadas nesta revisão, em relação à concentração de CHX utilizada, os seguintes autores Houston *et al.* (2002); Segers *et al.* (2006) e Scannapieco *et al.* (2009) escolheram como droga experimental em seus estudos o CHX 0.12%. Entretanto, Fourrier *et al.* (1998) e Panchabhai e Dangayach (2009) preferiram o uso de CHX 0.2%. Já Koeman *et al.* (2006) e Tantipong *et al.* (2008) optaram pela concentração a 2%. Em pesquisa posterior, Koeman *et al.* (2008) observaram irritação da mucosa da orofaringe em pacientes do grupo da CHX 2%, achado clínico que foi ao encontro do resultado observado na pesquisa de Tantipong *et al.* (2008). Todavia, Scannapieco *et al.* (2009) ao utilizarem a concentração a 0,12%, de uma a duas vezes ao dia durante o período de 21 dias, relataram que nenhuma evidência foi notada quanto a resistência bacteriana ao CHX e que não houve efeitos adversos em consequência ao uso do CHX, nem mucosite nem manchamento dental. Esses dados sugerem que o uso do CHX em altas concentrações apresenta maior possibilidade de ocorrer reações adversas (LINDHE, 2005; HERRERA *et al.*, 2007; MARINHO e ARAÚJO, 2007).

Inúmeros estudos demonstraram a eficácia do CHX na redução e formação do BD, pois este enxaguatório bucal diminuiu o número de bactérias na saliva de 30 a 50% e entre 55 a 97% no BD, sem ocasionar resistência bacteriana ou mudanças na microbiota bucal (LÖE, 2000; LINDHE, 2005). DeRiso *et al.* (1996) testou a efetividade do CHX 0,12% na descontaminação bucal em pacientes cirúrgicos na incidência de infecções nosocomiais. No geral, a taxa de infecção nosocomial foi diminuída em 65% no grupo do CHX, como também foi notada a redução em 69% na incidência total de infecções do trato respiratório quando comparados ao grupo controle. Nenhuma mudança de resistência bacteriana foi encontrada em ambos os grupos. A taxa de mortalidade foi reduzida no grupo experimental em 1,16% *versus* o grupo controle 5,56%. Os autores concluíram que a descontaminação reduziu as infecções nosocomiais. Scannapieco *et al.* (2009) e DeRiso *et al.* (1996) ao utilizarem a

concentração a 0,12% relataram que nenhuma evidência foi notada na resistência e efeitos adversos ao CHX.

Várias são as formas farmacêuticas de apresentação do CHX que podem ser utilizadas, sendo que a solução para bochechos é a mais conhecida e comercializada. Dentre os estudos avaliados, todos utilizaram o CHX na forma de solução, entretanto, apenas nos estudos de Fourrier *et al.* (1998) foi decidido a utilização do CHX em gel devido a sua vantagem de apresentar substantividade -ter uma alta propriedade adesiva e um grande período de ação na mucosa da orofaringe e nas superfícies dentais.

Inúmeros autores relatam a eficácia deste potente antimicrobiano na prevenção da PN, independentemente das concentrações analisadas e dispostas no mercado. Fourrier *et al.* (1988) relataram que a pneumonia sofreu uma redução em 53% em relação ao grupo controle, Koeman *et al.* (2006) observaram uma redução em 65% da PAVM para o grupo experimental. Houston *et al.* (2002) mostraram que, em pacientes de grande risco para PN, a taxa foi de 71% a menos no grupo tratado do que no grupo controle. Além do mais, Segers *et al.* (2006) verificaram que a incidência de infecções nosocomiais no grupo que recebeu o CHX e do grupo placebo foi, respectivamente, de 19,8% e 26,2%.

Outras pesquisas, contudo, vão de encontro a esses resultados; mostrando a necessidade de mais estudos nessa área. De acordo com Fourrier *et al.* (1998), a incidência da pneumonia foi de 17,5% no grupo placebo e 18,4% no grupo do CHX; sem diferença significativa, além de que um grande número de espécies resistentes, como *Pseudomonas*, *Acinetobacter* e *Enterobacter*, foram identificadas no BD mostrando que não houve a erradicação pela descontaminação antisséptica. Scannapieco *et al.* (2009) também relataram que o CHX não reduziu o número total de microrganismos entéricos, como *Pseudomonas aeruginosa* ou *Acinetobacter* spp. encontrados no BD, no entanto, diminuiu o número de *Staphylococcus aureus*.

Concordando com estes resultados, Panchabhai *et al.* (2009) constataram que a PN desenvolveu-se em 16 dos 224 pacientes (7,1%) no grupo experimental e 19 dos 247 pacientes (7,7%) do grupo controle, mostrando que, a descontaminação da orofaringe por CHX não foi superior ao do grupo controle. Não obstante, Pineda, Saliba e Solh (2006) concluíram que a descontaminação bucal com CHX não obteve uma significativa redução na incidência da pneumonia nosocomial. Referente ao período de permanência na UTI e às taxas de mortalidade e de morbidade, os seguintes autores Fourrier *et al.* (1998); Koeman *et al.*

(2006) e Panchabhai *et al.* (2009) concordaram que não houve, estatisticamente, diferença significativa entre os grupos tratados com CHX e os grupos placebos. Segers *et al.* (2006) observaram que o tempo total de permanência hospitalar para pacientes tratados com CHX foi 9,5 dias comparados com 10,3 dias no grupo controle.

O uso tópico de CHX associado a um protocolo de higienização bucal provou erradicar PRP do BD em pacientes críticos hospitalizados. Estudos mostraram resultados onde foi possível a prevenção da PN e da PAVM através do uso diário deste antimicrobiano (FOURRIER *et al.*, 1998; HOUSTON *et al.*, 2002; KOEMAN *et al.*, 2006; SEGERS *et al.*, 2006). Embora a maioria dos casos reportados propuser a eficácia do CHX na prevenção da PN, a deficiência dos efeitos desse antimicrobiano relatados em outros estudos pode estar associada com a diminuição da capacidade da imunidade inata e perda ou diminuição da função protetora da saliva dos pacientes críticos. Além do mais, o constante crescimento do BD poderia explicar as falhas do CHX em erradicar completamente os microrganismos e o biofilme formado dentro do lúmen do tubo endotraqueal também poderia servir como reservatório para PRP. Talvez haja, contudo, outros nichos para os PRP ainda não conhecidos entre a orofaringe e os pulmões que podem levar ao desenvolvimento de infecções do trato respiratório inferior (FOURRIER *et al.*, 1998; PINEDA; SALIBA; SOLH, 2006; SCANNAPIECO 2009).

A higienização bucal com CHX nada mais é senão um dos aliados na prevenção da PN, sendo necessária a utilização de outras medidas preventivas dentro das UTIs. Por isso, reduzir os riscos associados à ventilação mecânica em pacientes críticos é complexo e exige uma equipe multidisciplinar para o cuidado desses pacientes (KOLLEF, M., 2004; SEGERS *et al.*, 2006).

O controle do biofilme diminui o número de microrganismos presentes na boca do paciente, prevenindo sua disseminação pelo organismo. Essa medida é igualmente efetiva em pacientes com PAVM, se comparada à descontaminação digestiva seletiva - que se dá por meio de aplicação tópica de antibiótico. E, melhor que isso, além de ser mais barato, a higiene bucal diminui o risco do desenvolvimento de resistência bacteriana e promove uma sensação de bem-estar ao paciente (MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007).

Examinando-se amostras de placa de sítios periodontais em pacientes HIV-positivos constatou-se que a microbiota subgengival era de grande similaridade àquela apresentada em pacientes não infectados pelo HIV (MURRAY, GRASSI e WINKLER, 1989; ZAMBON,

REYNOLDS e GENCO, 1990; MURRAY *et al.*, 1991; RAMS *et al.*, 1991, MOORE *et al.*, 1993). E, um achado em comum entre diabéticos e HIV-positivos, foi que, na maioria dos casos, os patógenos periodontais suspeitos já eram conhecidos, e não novas espécies; o que sugere que esses microrganismos sejam os mesmos nos indivíduos não comprometidos (LINDHE, KARRING e LAND, 2005). Logo, o que diferencia a gravidade da infecção e das comorbidades é a resposta imunológica alterada do hospedeiro.

Sendo assim, um protocolo odontológico deve ser implementado bem como remoção do BD através de higienização e adequação bucal e redução dos microrganismos bucais da microbiota residente com o uso tópico de CHX direcionado aos pacientes críticos. Concomitantemente, outras medidas preventivas devem ser adotadas para que se possa contribuir de forma ainda mais efetiva no que concerne à PN. Essas alternativas, além de serem de fácil execução, pouco dispendiosas e baratas (pois se atua no nível primário de prevenção), são simples, viáveis e extremamente fundamentais e necessárias. Atualmente, o cirurgião-dentista encaminha-se para compor, de fato, uma equipe interdisciplinar – como é o caso nas UTIs. A atuação deste profissional da saúde é imprescindível, pois através da manutenção da homeostasia bucal bem como da busca da perfeita situação de harmonia entre os diversos tecidos constituintes da cavidade bucal, além de prevenir a PN, ocorrerá a diminuição do tempo de internação do paciente crítico, bem como das taxas de morbidade e das taxas de mortalidade, como também uma redução dos gastos públicos com a hospitalização protelada.

Em suma, deve-se sempre levar em consideração a relação *risco x benefício* do tratamento odontológico proposto, avaliando-se a necessidade de procedimentos mais radicais, como a exodontia de dentes com mobilidade aumentada com risco de aspiração, e de remanescentes dentais, para reduzir focos de infecção bucal. Será discutida a possibilidade de intervenção odontológica mais invasiva, pela equipe intensivista e o cirurgião-dentista, de modo a ser tomada a conduta clínica mais adequada, sem trazer maiores riscos aos pacientes.

De forma competente, integral, interdisciplinar e atenciosa, o cirurgião-dentista estará corroborando na melhora do quadro clínico do paciente crítico, promovendo saúde, conforto, dignidade, propiciando e permitindo que o paciente tenha uma melhor qualidade de vida.

ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO EM PACIENTE CRÍTICO

Vários são os obstáculos encontrados no serviço odontológico em pacientes críticos, como por exemplo, a incapacidade ou dificuldade de comunicação do paciente, a dificuldade de acesso a cavidade bucal, a ergonomia prejudicada, a pouca formação médica dos cirurgiões-dentistas, o pouco conhecimento dos médicos no que se refere a riscos bucais no controle da infecção do paciente, culminando em divergências de opiniões entre médicos e cirurgiões-dentistas quanto a necessidade ou não da realização de determinados procedimentos, e a crença de que é imprescindível equipamentos sofisticados para realizar o tratamento, dentre outros.

Apesar de já estar bem estabelecida a importância do cirurgião-dentista na equipe interdisciplinar de UTIs, ainda existe uma carência muito grande na literatura sobre sugestões de protocolos de atendimento odontológico em pacientes críticos a serem seguidos.

Para que haja um atendimento odontológico eficiente, devem-se ter alguns cuidados básicos no atendimento ao paciente internado em UTI. São eles a realização minuciosa da anamnese e do exame físico, o relato do exame odontológico no prontuário clínico do paciente, o conhecimento do diagnóstico e do tratamento médico, a determinação conjunta à equipe intensivista do plano de tratamento odontológico, o acompanhamento do paciente durante todo o tratamento intensivo, a avaliação diária da condição bucal e sistêmica, do tratamento odontológico proposto e as orientações pertinentes, aos pacientes e familiares e à equipe de enfermagem no que concerne aos cuidados bucais (MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Cabe ao cirurgião-dentista realizar os seguintes procedimentos em pacientes críticos: controle da infecção por meio da remoção do BD; alívio da dor; prevenção de acidentes, sobretudo, deglutição de dentes com mobilidade, traumas decorrentes de mordidas na língua, mucosa, lábios; melhora do bem-estar do paciente; diagnóstico e tratamento corretos e adequados; orientação de pacientes e familiares; educação e capacitação da equipe de enfermagem para realizar a higiene bucal; conscientização da importância dos cuidados bucais na manutenção da saúde; orientação quanto aos métodos de higiene bucal e quanto à dieta alimentar apropriada (MORAIS, SILVA e AVI, 2006).

Após a avaliação clínica criteriosa das condições sistêmicas e orais do paciente crítico, o cirurgião-dentista deve iniciar o atendimento fazendo a limpeza de úlceras e a remoção de

crostas que estejam presentes em pele, semimucosa ou mucosa labial com gazes estéreis suavemente umedecidas em solução de CHX 0,12% sem álcool; sempre mantendo o cuidado de não superencharcar a gaze com esse antisséptico e de fazer o uso concomitante de sugadores odontológicos para evitar a aspiração do conteúdo. O ideal é dispor de CHX em gel, uma vez que essa apresentação: facilita o manuseio e a aplicação nesses pacientes, tem seu uso mais restrito por não escoar como a solução e age por um maior período de tempo sobre a superfície da mucosa sendo liberada gradativamente (substatividade).

A solução de CHX deve ser veiculada em água, uma vez que o álcool resseca a mucosa bucal por desidratação, piorando a condição bucal do paciente crítico, já que ele normalmente apresenta um constante ressecamento bucal (hipossalivação ou assialia) por conta da intubação orotraqueal, das medicações utilizadas, e da ausência de movimentação da língua e musculatura facial/mastigatória (paciente sedado com nutrição parenteral), reduzindo o estímulo na produção salivar e a limpeza natural da boca. (MORAIS, SILVA e AVI, 2006; MORAIS *et al.*, 2006; MORAIS *et al.*, 2007). Uma vez ressecada, a mucosa bucal se torna muito friável, aumentando a suscetibilidade a ulcerações.

Realizada a limpeza e antissepsia extraoral, parte-se, então, para a assistência odontológica intraoral. O primeiro passo é realizar a remoção mecânica do BD através da escovação dentária com água bicarbonatada ou solução de bicarbonato de sódio 5% (ABC). Para isto, deve-se escolher uma escova de tamanho apropriado: cabeça pequena, cerdas macias ou extramacias e cabo reto e longo para que não se provoquem úlceras traumáticas na cavidade bucal e que propicie um bom acesso, alcançando todas as superfícies dentárias.

A literatura é escassa no que concerne às propriedades da ABC. Tal solução, no estudo realizado por Cervantes *et al.* (2009), apresentou-se como segundo melhor desinfetante ($2,55 \times 10^3$ unidades formadoras de colônia) contra a aderência de *Candida albicans* a resinas acrílicas termopolimerizáveis, ficando atrás somente da solução de CHX 0,12% ($1,05 \times 10^3$ unidades formadoras de colônia). Tais dados permitem uma visão otimista quanto à efetividade da ABC.

Além de mostrar-se como uma alternativa viável na eliminação de certos microrganismos saprófitos comensais da cavidade bucal, a ABC pode ser um importante substituto da pasta dental e uma solução de limpeza da mucosa bucal, pois apresenta baixa abrasividade, baixo custo, relativa segurança se ingerida acidentalmente e compatibilidade com o flúor presente na maioria dos dentifrícios. Esta compatibilidade associada à sua eficiência contra

Streptococcus mutans tornam a ABC uma excelente opção de desinfecção para os usuários de próteses parciais removíveis, os quais apresentam dentes remanescentes - que podem ser nichos de microrganismos potencialmente patogênicos - nos arcos dentários. Vale ressaltar que o CHX não apresenta compatibilidade com o flúor (CERVANTES *et al.*, 2009).

As informações supracitadas são pertinentes, pois a ABC é muito utilizada na higiene bucal de indivíduos em UTIs, na escovação dentária ou limpeza das mucosas, com auxílio de gaze estéril. Cuidados devem ser tomados em relação ao uso concomitante de sugadores odontológicos, assim como o excesso do produto na escova dental, evitando a aspiração do mesmo.

Findada a escovação dental, deve-se proceder à higiene das mucosas jugais, palatina, alveolares, gengivais; e, por último, à higiene da língua para remover a saburra lingual, que serve como um verdadeiro reservatório de microrganismos potencialmente patogênicos. Ambas as regiões anatômicas descritas previamente também serão passíveis da descontaminação com ABC e/ou com solução de CHX a 0,12%.

Na presença de cálculo dental, o cirurgião-dentista pode lançar mão da raspagem periodontal supragengival e, conforme for a situação clínica do paciente, subgengival, para coibir a disseminação de patógenos. Deve-se ter o cuidado em evitar as lacerações gengivais e das mucosas adjacentes aos elementos dentais, bem como manter constante limpeza do instrumental com gazes estéreis. Outro detalhe a ser notado é quanto ao uso correto das curetas de Gracey, uma vez que há especificações para cada sextante e para cada face dos elementos dentais.

Caso haja dentes com grau de mobilidade III de Müller, mobilidade horizontal e vertical, fica impresso o comprometimento do suporte periodontal e há indicação de exodontia. Tais elementos dentais são passíveis de serem aspirados, uma vez que apresentam o mínimo de inserção no osso alveolar - muitas vezes estando suportados apenas por tecido mole. Também devem ser eliminadas as raízes residuais - focos de infecção extremamente nocivos.

Para averiguar a condição periodontal do dente e a sua manutenção ou indicação à extração deve-se levar em consideração o índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem, nível clínico de inserção, sangramento à sondagem, supuração, envolvimento de furca e mobilidade (LINDHE, KARRING e LANG, 2005).

Constatada a necessidade de extração dentária, deve-se analisar a condição de risco x benefício do tratamento. Se prevalecer o benefício sobre o risco, ao qual o paciente crítico será submetido, e se houver necessidade, o cirurgião-dentista deverá expor ao médico intensivista responsável a situação clínica e as razões que justifiquem o tratamento odontológico proposto. Todas as dúvidas devem ser discutidas e sanadas antes de decidir por qualquer procedimento mais invasivo.

Nos casos de necessidade de tratamento endodôntico a situação é muito desfavorável, pois não há como realizar radiografias periapicais para a avaliação das condições pulpare e do periápice do elemento dental em questão, como também, pela dificuldade de acesso à cavidade bucal (devido à intubação orotraqueal e a sedação do paciente), impossibilitando o isolamento do dente e o preparo do(s) canal(is) radicular(es). Em se tratando de um dente despolpado, toda a extensão da câmara pulpar e do canal radicular bem como da dentina (parte dos túbulos dentinários) estarão infectados com um conteúdo tóxico-séptico-necrótico e, muito provavelmente, esse elemento dental apresentará uma lesão periapical que poderá estar abscedada ou não.

Portanto, não existe a possibilidade de realizar pulpotomia, pulpectomia ou tratamento endodôntico de dentes despolpados, dada as limitadas condições de acesso a cavidade bucal e o risco de disseminação de patógenos por aerossóis durante a abertura endodôntica com alta e baixa rotação. Deve-se optar pela curetagem da cavidade coronária seguida de irrigação, curativo de demora com tricresol formalina e selamento.

Em coroas dentais que não permitem selamento, devido a pouca ou nenhuma retenção, torna-se mais racional optar pela exodontia de elementos dentais despolpados, que não estejam em estágio agudo da lesão, visto que, assim, diminui-se muito o risco de disseminar uma infecção odontogênica.

A remoção do tecido cariado deve ser realizada por meio de curetagem, iniciando-se pelas paredes circundantes da cavidade para somente depois curetar as paredes axial e pulpar. Caso haja uma grande extensão da lesão cariada nas paredes pulpar e axial, a curetagem deverá acontecer de maneira mais branda e superficial para que não ocorra o risco de exposição pulpar e, por conseguinte, ter que optar por uma pulpectomia.

Um cuidado a ser tomado é quanto à cureta de dentina utilizada. Esta deve apresentar dimensões compatíveis com a cavidade da lesão cariada e ser constantemente limpa em gases

estéreis para uma maior efetividade no tratamento. Deve-se, também, manter os mesmos cuidados já citados para evitar a aspiração do conteúdo.

A cavidade coronária deve ser lavada com soro fisiológico ou, mesmo, com solução de CHX a 0,12% ou a 0,2%, seca com bolinhas de algodão estéreis e devidamente selada.

O selamento de cavidades é dado pelo uso de cimento de ionômero de vidro, material de uso odontológico que apresenta a capacidade de liberar flúor, uma boa adesão ao elemento dental, coeficiente de expansão térmica linear próximo ao do dente, biocompatibilidade (KAWAHARA, IMANISHI e OSHIMA, 1979). A partir desse procedimento, a probabilidade de acontecer uma infecção odontogênica de origem endodôntica torna-se consideravelmente reduzida, uma vez que a polpa dental passa a estar mais protegida pelo material restaurador.

Por fim, deve-se aplicar o gel de CHX 0,12% sem álcool com gaze estéril sobre as mucosas bucais. Desta forma, após higiene e adequação bucal prévias, o CHX apresentará uma melhor e mais duradoura ação, repercutindo em uma maior proteção ao paciente crítico contra enfermidades sistêmicas oriundas de microrganismos bucais e/ou infecções odontogênicas. O uso de lubrificantes bucais (como a saliva artificial) também deve ser considerado na tentativa de minimizar a desidratação das superfícies e proporcionar um maior conforto ao paciente.

Todos os procedimentos odontológicos realizados nas UTIs devem visar uma melhor adequação do meio bucal, objetivando o controle da infecção e o impedimento de possíveis agravamentos sistêmicos relacionados.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- × A DP pode desencadear ou agravar variadas doenças sistêmicas, em maiores ou menores graus de complexidade; o cirurgião-dentista, entretanto, deve ser conhecedor deste fato intervindo preventivamente.
- × A assistência odontológica em pacientes críticos através de higienização bucal e uso de CHX, dentre outros procedimentos, permite a redução de microrganismos que possam causar a PN e a PAVM, diminuindo assim as taxas de morbidade e mortalidade nesses pacientes, bem como os gastos públicos em hospitalizações.
- × O CHX apresenta-se como o antisséptico de primeira escolha no auxílio da descontaminação bucal de pacientes críticos hospitalizados em UTIs, devido à sua eficácia no auxílio do controle da infecção bucal.
- × Devido à recente e informal atuação dos cirurgiões-dentistas em UTIs, os protocolos de atendimento odontológico, quando divulgados na literatura, são confusos e incompletos. Dessa forma, mais pesquisas sobre tais protocolos devem ser realizadas.
- × A aplicação de um protocolo de higiene bucal deve ser obrigatória nas UTIs, elaborado pelo cirurgião-dentista da equipe e realizado sistematicamente pelos técnicos e/ou auxiliares de enfermagem, previamente capacitados.
- × A atuação dos cirurgiões-dentistas nas UTIs não se restringe somente aos procedimentos odontológicos, mas também a capacitação da equipe de enfermagem no que se refere à higiene bucal.
- × A inclusão do cirurgião-dentista na equipe multidisciplinar e interdisciplinar das UTIs mostra-se imprescindível, auxiliando, efetivamente, no controle da infecção de pacientes críticos.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN THORACIC SOCIETY. **Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies: a consensus statement.** *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153(5): 1711-1725.
2. BERALDO, C. C.; ANDRADE, D. **Oral hygiene with chlorhexidine in preventing pneumonia associated with mechanical ventilation.** *J Bras Pneumol.* 2008; 34(9): 707-714.
3. BLEASDALE, S. C. *et al.* **Effectiveness of chlorhexidine bathing to reduce catheter-associated bloodstream infections in medical intensive care unit patients.** *Arch Intern Med.* 2007; 167(19): 2073-2079.
4. BONTEN, M. J. *et al.* **Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients.** *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154(5): 1339-1346.
5. BRUNETTI, M. C. *et al.* **Periodontia médica: uma abordagem integrada.** São Paulo: Senac São Paulo, 2004. 633 páginas.
6. CAMPBELL, G. D. *et al.* **Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement.** *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 153: 1711-1725.
7. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia.** *MMWR.* 1997; 46(1): 1-79.
8. CERVANTES, F. A. *et al.* **Effect of sodium bicarbonate on *Candida albicans* adherence to thermally activated acrylic resin.** *Braz Oral Res.* 2009; 23(4): 381-5.
9. CONTI, S. *et al.* ***Enterobacteriaceae* and *pseudomonadaceae* on the dorsum of the human tongue.** *J Appl Oral Sci.* 2009; 17(5): 375-80.
10. CRAVEN, D. E.; GOULARTE, T. A.; MAKE, B. J. **Contaminated condensate in mechanical ventilator circuits: a risk factor for nosocomial pneumonia?** *Am Rev Resp Dis.* 1984; 129: 625-628.
11. CROSS, A. S.; ROUP, B. **Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia.** *Am J Med.* 1981; 70: 681-685.
12. DERISO, A. J. *et al.* **Chlorhexidine Gluconate 0.12% Oral Rinse Reduces the Incidence of Total Nosocomial Respiratory Infection and Non prophylactic**

- Systemic Antibiotic Use in Patients Undergoing Heart Surgery. *CHEST*. 1996; 109(6): 1556-1561.**
13. DORN, B. R. *et al.* **Invasion of human coronary artery cells by periodontal pathogens. *Infection and Immunity*. 1999; 67: 5792-5798.**
 14. EBERSOLE, J. *et al.* **Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin in adult periodontitis. *Clinical and Experimental Immunology*. 1997; 107: 347-352.**
 15. EMORI, T. G. *et al.* **Accuracy of reporting nosocomial infections in intensive care unit patients to the national nosocomial infections surveillance system: a pilot study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1998; 19: 308-316.**
 16. FAGON, J. Y. *et al.* **Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients: use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138: 110-116.**
 17. FIDDIAN-GREEN, R. G.; BAKER, S. **Nosocomial pneumonia in the critically ill: product of aspiration or translocation? *Crit Care Med*. 1991; 19: 763-769.**
 18. FOURRIER, F. *et al.* **Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Critical Care Medicine*. 1998; 26(2): 301-308.**
 19. GEORGE, M.; IVANČAKOVÁ, R. **Root canal microflora. *ACTA MEDICA*. 2007; 50(1): 7-15.**
 20. HABER, J. **Smoking as a major risk factor for periodontitis. *Current Opinions in Periodontology*. 1994; 1: 12-18.**
 21. HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. **Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *Journal of Clinical Periodontology*. 2000; 28: 283-295.**
 22. HARASZTHY, V. I. *et al.* **Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *JADA*. 2007; 138: 1113-1120.**
 23. HERRERA, B. *et al.* **O Papel da Clorexidina no Tratamento de Pacientes com Gengivite no Distrito de São Carlos do Jamari – RO. *Rev Periodontia*. 2007; 17(4): 60-64.**
 24. HORAN, T. C. *et al.* **Nosocomial infections in surgical patients in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1993; 14: 73-80.**
 25. HOUSTON, S. **Effectiveness of 0.12% chlorhexidine gluconate oral rinse in reducing prevalence of nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Am J Crit Care*. 2002; 11(6): 567-570.**

26. JANKET, S. J. *et al.* **Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke.** *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics.* 2003; 95: 559-569).
27. JARVIS, W. R. **Selected aspects of the socioeconomic impact of nosocomial infections: morbidity, mortality, cost, and prevention.** *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1996; 17: 552-557.
28. JOHANSON, W. G. *et al.* **Nosocomial respiratory infections with Gram-negative bacilli: the significance of colonization of the respiratory tract.** *Ann Intern Med.* 1972; 77: 701-706.
29. JOHANSON, W. G. J. **Overview of pneumonia.** *Cecil Textbook of Medicine.* 2000; 1: 437-439.
30. JOHANSON, W. G. J. **Aspiration pneumonia.** *Cecil Textbook of Medicine.* 2000; 1: 1616.
31. JOSHI, N.; LOCALIO, A. R.; HAMONY, B. H. **A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit.** *Am J Med.* 1992; 93: 135-142.
32. KARAMAJ, D. R. *et al.* **Detection of odoriferous subgingival and tongue microbiota in diabetic and nondiabetic patients with malodor using polymerase chain reaction.** *Indian Journal of Dental Research.* 2011; 22(2): 260-5.
33. KAWAHARA, H.; IMANISHI, Y.; OSHIMA, H. **Biological evaluation on glass ionomer cement.** *J Dent. Res.* 1979; 58: 1080-6.
34. KOEMAN, M. **Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia.** *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173: 1348-1355.
35. KOLLEF, M. H.; AHRENS, T. S.; SHANNON, W. **Clinical predictors and outcomes for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit.** *Crit Care Med.* 1999; 27: 1714-1720.
36. KOLLEF, M. T. **The prevention of ventilator associated pneumonia.** *N Engl J Med.* 1999; 340: 627-634.
37. LEVIN, A. S. *et al.* **An outbreak of nosocomial legionnaires' disease in a renal transplant unit in São Paulo.** *J Hosp Infect.* 1991; 18: 243-248
38. LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral.** 5ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 1013 páginas.
39. LÖE, H. **Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease.** *Inter Dent J.* 2000; 50(3): 129-139

40. LOESCHE, W. J.; LOPATIN, D. E. **Interaction between periodontal disease, medical diseases and immunity in the older individual.** *Periodontology 2000*. 1998; 16: 80-105.
41. LOOS, B. G. *et al.* **Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood periodontitis patients.** *Journal of Periodontology*. 2000. 71: 1528-1534.
42. MACHTEI, E. E. *et al.* **Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss.** *Journal of Clinical Periodontology*. 1999; 26: 374-380.
43. MANDELL, R. L. *et al.* **Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics.** *Journal of Clinical Periodontology*. 1992; 63: 274-279.
44. MARINHO, B.; ARAÚJO, A. C. S. **O Uso dos Enxaguatórios Bucais sobre a Gengivite e o Biofilme Dental.** *Inter J of Dentistry*. 2007; 6(4): 124-131.
45. MARSH, P.D.; BRADSHAW, D. J. **Dental plaque as a biofilm.** *Journal of Industrial Microbiology*. 1995; 15: 169-175.
46. MASHIMO, P.A. *et al.* **The periodontal microflora of juvenile diabetics. Culture, immunofluorescence and serum antibodies studies.** *Journal of Periodontology*. 1983; 54: 420-430.
47. MEDURI, G. U.; BASELSKI, V. **The role of bronchoalveolar lavage in diagnosing nonopportunistic bacterial pneumonia.** *Chest*. 1991; 100: 179-190.
48. MILLER, W.D. **An introduction to the study of the bacterio-pathology of the dental pulp.** *Dent Cosmos*. 1894; 36(7): 505-528.
49. MOJON, P. **Oral health and respiratory infection.** *Journal Canadian Dental Association*. 2002; 68(6): 340-345.
50. MOORE, L. V. H. *et al.* **Periodontal microflora of HIV positive subjects with gingivitis or adult periodontitis.** *Journal of Periodontology*. 1993; 64: 48-56.
51. MORAIS, T. M. N. *et al.* **A importância da atuação odontológica em pacientes internados em unidade de terapia intensiva.** *RBTI*. 2006; 18(4): 412-417.
52. MORAIS, T. M. N.; SILVA, A.; AVI, A. L. R. O. **Tratamento Periodontal no Paciente Internado em Unidades de Tratamento Intensivo (UTI).** Em: DIB, L. L.; SADDY, M. S. **Atualização clínica em Odontologia.** 4ª ed. Artes Médicas, 2006; 222 páginas.

53. MORAIS, T. M. N. *et al.* **Pacientes em Unidades de Terapia Intensiva: Atuação Conjunta dos Médicos e dos Cirurgiões-dentistas. Cardiologia e Odontologia - Uma Visão Integrada.** 2007; 249-270.
54. MURRAY, P. A.; GRASSI, M.; WINKLER, J. R. **The microbiology of HIV-associated periodontal lesions.** *Journal of Clinical Periodontology.* 1989; 16: 635-642.
55. MURRAY, P. A. *et al.* **DNA probe detection of periodontal pathogens in HIV-associated lesions.** *Oral Microbiology and Immunology.* 1991; 6: 34-40.
56. OLEINISKI, J. C.; OLEINISKI, D. M. B. **Previna-se das alterações bucais causadas pela diminuição de saliva.** Em: TERRA, N. L. **Previna-se das doenças geriátricas.** 2ª ed. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2005. 137-143 páginas.
57. PANCHABHAI, T. S.; DANGAYACH, N. S. **Role of chlorhexidine gluconate in ventilator-associated pneumonia prevention strategies in ICU patients: where are we headed?** *Critical Care.* 2009; 13(6): 427.
58. PINEDA, L. A.; SALIBA, R. G.; SOLH, A. A. E. **Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: a meta-analysis.** *Critical Care.* 2006. 10(1): 35-40.
59. RAMS, T. E. *et al.* **Microbiological study of HIV-related periodontitis.** *Journal of Periodontology.* 1991; 62: 74-81.
60. ROTHMAN, A. *et al.* **Infecções respiratórias em UTI.** In: KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave.** 2ª ed. São Paulo: Ed. Atheneu: 1999. 771-780 páginas.
61. SALLUM, A.W. *et al.* **Doença e infecção periodontal como fator potencial de comprometimento da saúde.** Boletim da Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1974; 75: 1-12.
62. SALLUM, A. W. *et al.* **Fatores modificadores do processo saúde-doença periodontal. Periodontia: ciência e clínica.** São Paulo: Artes Médicas, 2001; 221-231 páginas.
63. SASTROWIJOTO, S. H. *et al.* **Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients.** *Journal of Clinical Periodontology.* 1989; 16: 316-322.
64. SCANNAPIECO, F. A. *et al.* **Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients.** *Critical Care Medicine.* 1992; 20(6): 740-745.

65. SCANNAPIECO, F. A. **Role of oral bacteria in respiratory infection.** *Journal of Periodontology.* 1999; 70(7): 793-802.
66. SCANNAPIECO, F. A. **Relação entre doença periodontal e doenças respiratórias.** In: ROSE, L.E *et al.* **Medicina Periodontal.** São Paulo: Ed. Santos; 2002. 83-97 páginas.
67. SCANNAPIECO, F. A. *et al.* **A randomized trial of chlorhexidine gluconate on oral bacterial pathogens in mechanically ventilated patients.** *Critical Care.* 2009; 13(4): 117-128.
68. SEGERS, P. *et al.* **Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate: a randomized controlled trial.** *JAMA.* 2006; 296(20): 2460-2466.
69. SHIBLI, A. B.; MILBRANDT, E. B.; BALDISSERI, M. **Dirty mouth? Should you clean it out? Decontamination for the prevention of pneumonia and mortality in the ICU.** *Critical Care.* 2010; 14(3): 314-316.
70. SIEMPOS, I. I.; FALAGAS, M. E. **Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of nosocomial pneumonia.** *Critical Care.* 2007; 11(1): 402-404.
71. SLADE, G. D. *et al.* **Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the atherosclerosis risk in communities study.** *Archives of Internal Medicine.* 2003; 163: 1172-1179.
72. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. **Consenso brasileiro de pneumonias em indivíduos adultos imunocompetentes.** *J Pneumol.* 2001; 27(1): 22-40.
73. SOCRANSKY, S. S.; DZINK, J. L.; SMITH, C. M. **Chemically defined medium for oral microorganisms.** *J Clin Microbiol.* 1985; 22(2): 303-305.
74. SOCRANSKY, S. S.; HILLMAN, J. D. **Replacement therapy for the prevention of dental disease.** *Adv Dent Res.* 1987; 1(1): 119-125.
75. STEVENS, A.; LOWE, J. **Patologia.** 2ª ed. São Paulo: Manole, 2002; 671 páginas.
76. TANTIPONG, H. *et al.* **Randomized controlled Trial and meta-analysis of oral decontamination with chlorhexidine solution for prevention of ventilator-associated pneumonia.** *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008; 29(2): 131-136
77. TERPENNING, M. *et al.* **Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly.** *Clinical Infectious Diseases.* 1993; 4: 314-316.

78. TORRES, A. *et al.* **Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in ventilated patients.** *Am Rev Resp Dis.* 1990; 142: 1523-528.
79. TORRES, A. *et al.* **Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position.** *Abb Intern Med.* 1992; 116: 540-543.
80. TRELOAR, D. M.; STECHMILLER, J. K. **Use of a clinical assessment tool for orally intubated patients.** *American Journal of Critical Care.* 1995; 4(5): 355-360.
81. VAN VALZEN, S. K. *et al.* **Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept.** *Journal of Clinical Periodontology.* 1984; 11: 209-220.
82. WISE, M. P. *et al.* **Efficacy of oral chlorhexidine in critical care.** *Critical Care.* 2008; 12(3): 419.
83. YONEYAMA, T. *et al.* **Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes.** *J Am Geriatr Soc.* 2002; 50(3): 584-585.
84. ZAMBON, J. J.; REYNOLDS, H. S.; GENCO, R. J. **Studies of the subgingival microflora in patients with acquired immunodeficiency syndrome.** *Journal of Periodontology.* 1991; 61: 699-704.