

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

**HIGIENE BUCAL COM CLOREXIDINA
NA PREVENÇÃO DA PNEUMONIA ASSOCIADA À
VENTILAÇÃO MECÂNICA**

LISSA YUKA MENEZES SATO

Manaus

2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

LISSA YUKA MENEZES SATO

**HIGIENE BUCAL COM CLOREXIDINA NA
PREVENÇÃO DA PNEUMONIA ASSOCIADA À
VENTILAÇÃO MECÂNICA**

Monografia apresentada à disciplina de TCC II da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Amazonas, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientadora: Prof^ª Miriam Raquel Ardigó Westphal

Manaus

2009

LISSA YUKA MENEZES SATO

Folha de Aprovação

Monografia intitulada como **“Higiene Bucal com Clorexidina na Prevenção da Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica”** apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Amazonas, como parte do requisito para a obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Aprovado em ____ de _____ de 2009.

Banca Examinadora

Prof^ª. Miriam Raquel Ardigó Westphal – Presidente/UFAM

Prof^ª. Suellen Lima – Membro/UFAM

Prof. Maurício Crispim Sanches – Membro/UFAM

Dedico...

À **Luiza e Eizo**, meus pais,
responsáveis pela formação do meu caráter...

... aos meus irmãos, **Hiroshi e Erika**,
pelos momentos de carinho e apoio
durante a realização desse trabalho.

Muito Obrigada.

AGRADECIMENTOS

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

A minha orientadora Professora Miriam Westphal, pela amizade, incentivo as atividades acadêmicas e ensinamentos transmitidos.

A Nair Priscilla da Silva Paes, companheira, amiga e que esteve sempre presente em todos os momentos ao meu lado.

A Professora Fikryie Yurtsever pelo carinho e por suas contribuições técnico-científicas na elaboração deste trabalho.

Aos professores, coordenadores e funcionários da Universidade Federal do Amazonas pelo profissionalismo e qualidade de auxílio prestado nestes anos.

A Candice Glenday por sua contribuição na tradução do resumo.

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

A minha família e amigos pelos momentos de angústia e alegria divididos e pelas palavras de força e ânimo nos momentos que precisei, meu carinho, respeito e admiração.

Aos meus pais...

... que sacrificaram seus sonhos em prol dos meus.

Minha eterna gratidão.

RESUMO

Os conhecimentos sobre a correlação da Doença Periodontal com doenças sistêmicas são estudados pela Periodontia Médica e, entre essas doenças, estão as infecções respiratórias, em particular as pneumonias. A verdadeira ligação entre a patologia periodontal e a pneumonia ainda permanece indefinida, no entanto, diversas evidências científicas mostraram que o biofilme dental serve como reservatório para potenciais patógenos respiratórios principalmente em pacientes de risco, como os de Unidade de Terapia Intensiva. Por isso, vários pesquisadores acreditam que a descontaminação do biofilme dental, através de antisépticos tópicos nesses pacientes, pode prevenir a pneumonia associada à ventilação mecânica. Entre os agentes químicos utilizados na higiene bucal de pacientes sob ventilação mecânica, a clorexidina é a droga de escolha pelos seus conhecidos efeitos farmacológicos e por vários estudos apontarem que o cuidado bucal com clorexidina pode prevenir a pneumonia associada à ventilação mecânica, como também, pode estar associada a diminuição das taxas de mortalidade, tempo de permanência na UTI e custos hospitalares. O objetivo deste estudo é revisar dados na literatura que mostrem evidências da descontaminação bucal com clorexidina e o impacto dessa ação na prevenção da pneumonia associada à ventilação mecânica.

Palavras-Chaves: Higiene Bucal, Clorexidina, Pneumonia

ABSTRACT

Knowledge about the correlation of Periodontal Disease with systemic diseases is studied by Medical Periodontology, and respiratory infections, particularly pneumonias, are included among these diseases. The true connection between periodontal pathology and pneumonia is still undefined, however, several scientific evidences have shown that dental biofilm serves as a reservoir for potential respiratory pathogens, particularly in patients at risk, such as those in Intensive Care Units. For this reason, several researchers believe that decontamination of the patient's dental biofilm by means of topic antiseptics, may prevent pneumonia associated with mechanical ventilation. Among the chemical agents used in oral hygiene of patients under mechanical ventilation, chlorhexidine is the drug of choice because of its known pharmacological effects. Several studies have pointed out that oral care with chlorhexidine may prevent pneumonia associated with mechanical ventilation and it may also be associated with the reduction in mortality rates, time of permanence in the ICU and hospital costs. The aim of this study is to review the data in the literature that show evidences of oral decontamination with chlorhexidine and the impact of this action in preventing pneumonia associated with mechanical ventilation.

Key Words: Oral Hygiene, Chlorhexidine, Pneumonia

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BD Biofilme Dental

CHX Clorexidina

CHX/COL Clorexidina em associação com Colistina

DP Doença Periodontal

Ig Imunoglobulina

IL Interleucina

PAC Pneumonia Adquirida na Comunidade

PAVM Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

PN Pneumonia Nosocomial

TNF Fator de Necrose Tumoral

UFAM Universidade Federal do Amazonas

UTI Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1.0 INTRODUÇÃO 12
2.0 OBJETIVO 15
3.0 REVISÃO DE LITERATURA 17
3.1 Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica 18
3.2 Doença Periodontal 24
3.3 Correlações entre a Doença Periodontal e a Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica 28
3.4 Prevenção da Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica Através da Higienização Bucal com Clorexidina 34
4.0 DISCUSSÃO 45
5.0 CONCLUSÃO 52
6.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 54

1.0 INTRODUÇÃO



1.0 INTRODUÇÃO

O termo Medicina Periodontal representa um novo paradigma dentro da Odontologia que procura correlacionar a doença periodontal (DP) com as condições gerais do indivíduo (ALMEIDA *et al.*, 2006; MACHIAVELLI; PIO, 2008; SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004).

O relacionamento bidirecional entre estas patologias foi atribuído pelo conceito de infecção focal, o qual é definido como a disseminação de microrganismos e seus produtos de locais cronicamente infeccionados para outros órgãos do corpo. A partir deste raciocínio, há subsídios para acreditar que a DP pode atuar negativamente na saúde sistêmica através da disseminação de microrganismos patogênicos, ou de seus subprodutos na corrente sanguínea, agindo com uma infecção metastática sistêmica (CARRANZA *et al.*, 2004; LOTUFO; PANNUTI, 2004; SCANNAPIECO, 2005).

A DP, de origem infecciosa e natureza inflamatória, é o resultado de um processo interativo entre o biofilme dental (BD) e os tecidos periodontais. Geralmente ocorre a destruição dos tecidos de suporte do dente por meio da ação direta de bactérias e de seus subprodutos, ou por ação indireta, onde as reações de destruição tecidual são mediadas pelo hospedeiro. Esta interação é complexa, e é influenciada por fatores genéticos, ambientais, imunológicos, comportamentais, entre outros. (COMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1999; CORTELLI; CORTELLI, 2003; FLEMMIG, 1999; LINDHE, 1999; SUSIN *et al.*, 2004).

As bactérias e seus subprodutos associados ao quadro inflamatório crônico da DP podem contribuir para a iniciação e progressão de doenças respiratórias, em particular as pneumonias. Isto é devido pelo o BD ser considerado como um potencial reservatório de patógenos respiratórios, pois este protege os patógenos contra antibióticos e antisépticos, tornando-os mais resistentes (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; EL-SOLH *et al.*, 2004;

OLIVEIRA *et al.*, 2007; PAJU; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO; HO, 2001; SCANNAPIECO; JÚNIOR, 2004).

Pesquisas revelam que em pacientes de Unidade de Terapia Intensiva (UTI), a quantidade de BD aumenta com o tempo de internação, ocorrendo um aumento na probabilidade desse biofilme ser colonizado por patógenos respiratórios e da aspiração desse conteúdo para os pulmões, ocasionando a pneumonia (BERRY *et al.*, 2007; BINKLEY *et al.*, 2004; FAIÇAL; MESAS, 2008; GRAP *et al.*, 2003; KHAN *et al.*, 2008; MUNRO *et al.*, 2006; TERPENNING, 2001).

A pneumonia é uma doença respiratória caracterizada pela inflamação dos pulmões devida a uma infecção por uma variedade de agentes, incluindo fungos, bactérias, parasitas, micoplasmas ou vírus, sendo a forma bacteriana a mais comum e tratável da doença. Usualmente classifica-se em pneumonia adquirida na comunidade (PAC), pneumonia hospitalar ou nosocomial (PN) e pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) (CORRÊA *et al.*, 2009; KOLLEF, 2004; RAGHAVENDRAN; MYLLOTE; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO, 2006; TEXEIRA *et al.*, 2004).

Diante de evidências científicas que sugerem que o BD de pacientes internados em UTI pode servir como um reservatório de patógenos respiratórios é relevante a prevenção da PAVM, através de protocolos de higienização bucal utilizando antissépticos bucais, como a clorexidina, para diminuir a colonização por esses patógenos. Diante disso, a proposta desse presente trabalho é realizar uma pesquisa bibliográfica sobre a descontaminação com clorexidina do BD de pacientes de UTI na prevenção da PAVM.

2.0 OBJETIVO



2.0 OBJETIVO

O objetivo deste estudo consiste em buscar dados na literatura científica atual que mostrem evidências da descontaminação bucal com clorexidina e o impacto dessa ação na prevenção da pneumonia associada à ventilação mecânica.

3.0 REVISÃO DE LITERATURA



3.0 REVISÃO DE LITERATURA

Avanços na ciência e tecnologia no último século expandiram os conhecimentos sobre a correlação da DP com doenças sistêmicas, como também, consolidou a medicina periodontal como uma nova era na Odontologia (MACHIAVELLI; PIO, 2008; SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004).

A suspeita de associação entre algumas patologias sistêmicas com patologias da cavidade bucal é antiga, sendo encontrada há vários anos, na literatura científica (ALMEIDA *et al.*, 2006). Em 1900, Willian Hunter, um médico britânico, desenvolveu pela primeira vez a idéia de que processos infecciosos de origem bucal pudessem resultar em um amplo número de enfermidades sistêmicas. Surgia a teoria da “Infecção Focal”, entretanto, como seu estudo baseou-se em evidências empíricas, fez com que essa descoberta perdesse sua reputação (CARRANZA *et al.*, 2004; SCANNAPIECO, 2005).

Atualmente a Odontologia é guiada pela prática clínica baseada em evidências, isso se refere a uma “prática consciente, explícita com criterioso uso da teoria baseada nas informações de pesquisas científicas para criar decisões no cuidado do paciente” (ROSS; CRUMPLER, 2007). Essa nova visão permitiu a re-investigação e revisão do conceito de infecção focal, com isso, puderam-se identificar novos subsídios necessários para acreditar no conceito da infecção focal dentária como uma realidade clínica (LOTUFO; PANNUTI, 2004; MORAIS *et al.*, 2006; SCANNAPIECO, 2005).

Através dessas evidências tem sido possível demonstrar a associação de algumas doenças sistêmicas e a DP, tais como, doenças cardiovasculares, *Diabetes mellitus*, risco de parto pré-termo e nascimento de bebês com baixo peso, artrite reumatóide, doenças respiratórias, entre outras (ALMEIDA *et al.*, 2006; MACHIAVELLI; PIO, 2008; SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004; SCANNAPIECO; GENCO, 1999).

A relação entre pobre higiene bucal e doenças respiratórias vêm sendo sugerida em diversos estudos, especialmente em indivíduos em grupos de alto risco, como idosos em asilos e pacientes de UTI (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; MORAIS *et al.*, 2006; OLIVEIRA *et al.*, 2007; SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003).

Embasado nessas evidências científicas, a Odontologia contemporânea oferece um excelente ambiente onde é possível investigar as potenciais associações entre a DP e as infecções respiratórias, principalmente sobre as pneumonias.

3.1 PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

As doenças respiratórias são responsáveis por uma significativa parcela de morbidade e mortalidade em pacientes de todas as idades (KHAN *et al.*, 2008). Estas doenças são de particular interesse dos hospitais, especialmente em pacientes entubados, pois mais de 5% de todos os pacientes internados desenvolvem infecção, sendo que, a pneumonia está entre 10% a 20% dessas infecções, tornando-se a causa mais comum de infecção hospitalar (PAJU; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO, 1999; TEIXEIRA *et al.*, 2004).

A PAVM é uma infecção nosocomial e desenvolve-se no período de 48h-72h após a entubação endotraqueal ou ventilação mecânica. Pode ser classificada em precoce, que ocorre até o quarto dia de entubação ou tardia, que ocorre após o quinto dia de entubação. Sabe-se que a PAVM é uma doença debilitante responsável por altas taxas de morbidade, mortalidade, aumento expressivo dos custos hospitalares e o tempo de permanência na UTI (BERALDO; ANDRADE, 2008; CHAN *et al.*, 2007; GENUIT *et al.*, 2001; GRAP, 2009; KOEMAN *et al.*, 2006; TANTIPONG *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 2004).

No Brasil, as doenças do aparelho respiratório constituem a quinta causa de óbitos, e dentre essas, a pneumonia é a segunda mais freqüente, com 35.903 mortes em 2005, sendo 8,4% delas em menores de 5 anos e 61% nos maiores de 70 anos. (CORRÊA *et al.*, 2009). Os

gastos em internações hospitalares de adultos na faixa de 20 a 59 anos de idade foram estimados em R\$46 milhões e entre os idosos, na faixa de R\$74 milhões (PEIXOTO *et al.*, 2004).

Nos Estados Unidos, as taxas de ocorrência estimada da PAVM em UTIs estão entre 10% a 65% e as taxas de mortalidade entre 25% a 60%. Além disso, aumenta o tempo de internação hospitalar entre 5 a 21 dias e os custos hospitalares entre U\$10.000 a U\$40.000 por paciente (DERISO *et al.*, 1996; FOURRIER *et al.*, 2000, 2005; MUNRO *et al.*, 2009; SCANNAPIECO *et al.*, 2009; SONA *et al.*, 2009). Na Europa, a PAVM e infecções do trato respiratório inferior obtiveram taxas de prevalência de 65% e os custos estimados para o tratamento dessas infecções foram de €\$16.000 (KOEMAN *et al.*, 2006).

O risco de desenvolvimento de pneumonia é de 10 a 20 vezes maior na UTI, pois este ambiente é considerado como epicentros de resistência bacteriana e o paciente está mais exposto ao risco de infecção, haja vista a sua condição clínica, variedade de procedimentos invasivos, entre outros fatores de risco. Além disso, o desenvolvimento da PAVM em pacientes com ventilação mecânica e/ ou umidificador varia de 7% a 40% (OLIVEIRA *et al.*, 2007; PACE *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 2004).

As vias aéreas superiores são frequentemente contaminadas por microrganismos derivados das regiões nasal, oral e faríngea. Inversamente, as vias aéreas inferiores, onde ocorrem as trocas gasosas, são geralmente mantidas livres de microrganismos, ou seja, estéreis, por uma combinação de fatores imunes do hospedeiro e limpeza mecânica através de reflexo tussígeno, transporte ciliar de contaminantes aspirados e movimento de secreções das vias aéreas inferiores para a traquéia (CARRANZA *et al.*, 2004; KHAN *et al.*, 2008; TERPENNING, 2001).

O comprometimento dos fatores imunes do indivíduo pode levar à colonização das superfícies da orofaringe por potenciais patógenos respiratórios, dando-se início a patogênese

da PAVM. (GENUIT *et al.*, 2001; RAGHAVENDRAN; MYLLOTE; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO; WANG; SHIAU, 2001).

Os patógenos respiratórios são variáveis e dependem: do tempo inicial da pneumonia, da duração da hospitalização, da população estudada e do ambiente hospitalar. Por exemplo, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, e *Haemophilus influenzae* predominam usualmente em casos iniciais. Bactérias aeróbicas gram-negativas, incluindo membros da família *Enterobacteriaceae*, foram isoladas em casos iniciais e tardios da PAVM. Espécies como *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter* and *Enterobacter* foram isolados em episódios tardios da pneumonia (BAHRANI-MOUGEOT *et al.*, 2007; SCANNAPIECO, 2006).

A adesão dessas bactérias às superfícies da orofaringe é mediada por estruturas especializadas da parede bacteriana, chamadas de adesinas. Uma vez unida ao hospedeiro, as bactérias se multiplicam e colonizam as vias áreas superiores e podem ser aspiradas para o trato respiratório inferior, onde as bactérias se aderem ao epitélio bronquial e/ou alveolar, via interações específicas entre adesinas-receptores. Essa adesão libera produtos biologicamente ativos, como os lipopolissacarídeos, que por sua vez, emitem sinais às células epiteliais para liberarem citocinas pró-inflamatórias. Essa citocinas irá recrutar linfócitos T para a região, como isso, há uma liberação de produtos tóxicos, como proteases e radicais livres de oxigênio, que ocasionarão a destruição tecidual. Desta maneira, instala-se uma lesão inflamatória inicial que pode promover a progressão da doença respiratória (SCANNAPIECO; WANG; SHIAU, 2001).

Propostas foram descritas para especificar as possíveis rotas dos microrganismos na contaminação do trato respiratório inferior, estão entre elas, aspiração de secreções da orofaringe, de alimentos ou conteúdo gástrico, inalação de aerossóis infectados, propagação de infecções a partir de sítios adjacentes e propagação infecciosa hematogênica de origem

extrapulmonar, como a gastrointestinal (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; BAHRANI-MOUGEOT *et al.*, 2007; HOUSTON *et al.*, 2002; OLIVEIRA *et al.*, 2007).

No entanto, o principal mecanismo de entrada das bactérias para os pulmões ocorre pela aspiração de secreções colonizadas por microrganismos presentes na orofaringe (BERALDO; ANDRADE, 2008; CHAN *et al.*, 2007; KOEMAN *et al.*, 2006; SCANNAPIECO; HO, 2001; TERPENNING, 2001).

A aspiração de pequenas quantidades de secreções da cavidade bucal é comum principalmente durante o sono e em indivíduos saudáveis ocorre rapidamente a eliminação desses microrganismos, entretanto, indivíduos imunocomprometidos podem apresentar maior dificuldade de debelar este quadro (LOTUFO; PANNUTI, 2004).

Contudo, existem condições que predisõem a aspiração de patógenos bucais ou secreções orofaríngeas que são alterações nos níveis de consciência como, demência, epilepsia, derrame cerebral, doença de Parkinson, alcoolismo, disfagia, hábito de fumar, uso de sedativos e entubação endotraqueal e/ou nasogástrica (KAHN *et al.*, 2008; SCANNAPIECO; JÚNIOR, 2004; TERPENNING, 2001).

Em pacientes hospitalizados sob ventilação mecânica, a aspiração de secreções é facilitada pela presença da entubação endotraqueal e/ou nasogástrica, pelo vazamento de secreções ao redor do balão (*cuff*) dos tubos, a impossibilidade de engolir, ressecamento das mucosas, injúrias induzidas pelos tubos, diminuição dos mecanismos de defesa orais, como a salivagem devido o uso de antibióticos, diminuição de imunoglobulina A (IgA) presente na saliva, posição supina, falta de sucção de secreções subglóticas e da laringe, re-entubação, manipulação dos circuitos ventilatórios, transfusão de células sanguíneas vermelhas, agentes que alteram o PH e contaminação do BD (BAHRANI-MOUGEOT. *et al.*, 2007; FOURRIER *et al.*, 2000, 2005; GRAP, 2009; PINEDA *et al.*, 2006; RAGHAVENDRAN; MYLLOTE; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO; JÚNIOR, 2004).

Raghavendran; Myllote; Scannapieco, (2007) relatam que o tubo endotraqueal fornece uma superfície inerte de abrigo para as bactérias que se aderem e crescem formando biofilmes que serão aspirados para o trato respiratório inferior. Além disso, o tubo endotraqueal induz abrasão mecânica, irritação da mucosa respiratória e aumento da secreção o que leva o aumento da aspiração.

Grap (2009) realizou um estudo no qual avaliou a posição de 52 pacientes de UTI. Os resultados mostraram que 86% dos pacientes estavam em posição supina e em 14% a média de elevação da cama era de 22.9° e uso de maiores elevações ($\geq 30^\circ$) não foram relatadas, sendo que o recomendado seria elevações entre 30° a 45° para evitar a aspiração da orofaringe.

Várias estratégias foram investigadas para retardar o início da colonização da orofaringe, como a utilização de filtros microbianos, programações sobre mudanças dos equipamentos ventilatórios, contínuas aspirações da subglote, o uso de antibióticos e antisépticos profiláticos locais e sistêmicos, descontaminação seletiva gástrica e intestinal, erradicação do *S. aureus*, entre outras (GENUIT *et al.*, 2001; KOLLEF, 2004; SEGERS *et al.*, 2006).

A aplicação de apropriadas medidas preventivas, combinadas com programas educacionais dos profissionais de saúde que atuam nas UTIs, são úteis na redução da PAVM em pacientes institucionalizados. Medidas preventivas estão listadas no Quadro 1.

Prevenção da Colonização Bacteriana do Trato Aerodigestivo

Rigorous protocolo de lavagem de mãos e procedimentos de desinfecção antes e depois do contato com o paciente

Evitar mudanças desnecessárias no circuito ventilatório

Drenagem do condensado do circuito ventilatório utilizando técnica apropriada para evitar contaminação

Prevenção do biofilme no tubo endotraqueal e nas superfícies bucais
<i>Prevenção da Aspiração de Secreções Contaminadas</i>
Manter adequada ventilação e pressão do balão
Posição semi-supina de no mínimo 30°
Drenagem do condensado do circuito ventilatório antes de reposicionar o paciente
Prevenção da hiperdistensão gástrica
Remoção de tubos nasogástricos o mais rápido possível
<i>Prevenção da PAVM</i>
Uso de luvas esterilizadas
Estocar os cateteres em lugares limpos
Realizar a sucção apenas quando necessário
Evitar a entubação nasal
Evitar o uso excessivo de antibióticos
Manter medidas adequadas para evitar a extubação
Uso diário da clorexidina como protocolo de higiene bucal
Realizar a imunização dos pacientes (ex, <i>influenza, Pneumococcus, Haemophilus B</i>)

Quadro 1 – Medidas preventivas da pneumonia associada à ventilação mecânica

FONTE: KOLLEF , 2004

Dentro das várias medidas preventivas, a descontaminação bucal com clorexidina ocupa um lugar de destaque, pois é um método de fácil realização, tem baixo custo e possui embasamento científico para seu uso.

Portanto, sendo a PAVM uma das causas mais comuns de infecção hospitalar e responsável por altas taxas de mortalidade não só no Brasil, como também no mundo, há a necessidade de buscar melhor entendimento da patologia e de sua prevenção.

3.2 DOENÇA PERIODONTAL

A saúde periodontal pode ser considerada um estado de equilíbrio na qual a população bacteriana coexiste com o hospedeiro, e não ocorre dano irreparável tanto para as bactérias

como para o tecido do hospedeiro. A quebra desse equilíbrio resulta na destruição do periodonto, conhecida como DP (CARRANZA *et al.*, 2004; LINDHE, 1999).

É definida como uma doença sujeito e sito-específica, que evolui continuamente com períodos de exacerbação e de remissão, resultando de uma resposta inflamatória e imune do hospedeiro pela presença de bactérias e seus produtos. A sua progressão é favorecida pelas características morfológicas dos tecidos afetados, o que a distingue de outras doenças infecciosas (ALMEIDA *et al.*, 2006).

Considera-se como um problema de saúde pública, pela sua alta prevalência, mesmo nos países desenvolvidos, sendo a segunda maior causa de patologia dentária em todo o mundo. Susin *et al.* (2004) pesquisaram a DP em uma representativa população de Porto Alegre/RS e concluíram que a prevalência da DP é pronunciada, pois a perda de inserção clínica entre os brasileiros variou entre $\geq 5\text{mm}$ e $\geq 7\text{mm}$. Relatou que para a mesma faixa etária, a DP nos brasileiros é cerca de duas vezes maior se comparada à população americana.

A instalação da DP depende de seu fator etiológico, o BD e, envolve um conjunto de eventos imunopatológicos e inflamatórios, com participação dos fatores modificadores locais, sistêmicos, ambientais e genéticos (SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004).

O BD é um dinâmico e complexo depósito microbiano de ocorrência natural que consiste em bactérias envoltas em uma matriz composta, principalmente de polímeros extracelulares e produtos do exsudato do sulco gengival e/ou saliva (CARRANZA *et al.*, 2004; LINDHE, 1999). As bactérias constituem aproximadamente 70% a 80% do material sólido do biofilme e em apenas 1mm^3 de BD há mais de 10^8 espécies bacterianas com mais de 300 diferentes tipos entre anaeróbias e aeróbias (FOURRIER *et al.*, 2000, 2005).

Este complexo sistema possui aderência entre si ou a uma superfície sólida, como esmalte, cimento, dentina, próteses, implantes, tubo endotraqueal entre outras e oferece uma grande proteção às bactérias, inclusive contra antimicrobianos, assim pode servir de

reservatório permanente de microrganismos (MORAIS *et al.*, 2006; SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004; SCANNAPIECO; JÚNIOR, 2004).

Apesar de muitos microrganismos presentes no BD receberem a definição de periodontopatógenos, apenas um número reduzido de bactérias é responsável pela infecção dos tecidos periodontais. Estes poucos microrganismos pertencem a mais de 400 espécies de bactérias capazes de colonizar a cavidade bucal em seus mais variados locais (CORTELLI; CORTELLI, 2003).

Os microrganismos específicos da DP são geralmente considerados como espécies gram-negativas facultativas e anaeróbias e estão associados a diferentes estágios de saúde e doença (CARRANZA *et al.*, 2004). As principais características identificadas nos periodontopatógenos são que possuem a capacidade de colonizar, habilidade de invadir as defesas antimicrobianas do hospedeiro e produzir substâncias que podem diretamente ocasionar a destruição do periodonto, essas características são consideradas como fatores de virulência (COMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1999).

Dentre os diversos microrganismos identificados no BD, os considerados ter forte associação na etiologia da DP inclui *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*. Estes microrganismos já têm o seu potencial patogênico bem estabelecido, enquanto, outras espécies necessitam de mais evidências para associá-los a DP (CARRANZA *et al.*, 2004; CORTELLI; CORTELLI, 2003; MORAIS *et al.*, 2006; SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004).

Na presença de bactérias específicas da DP, ou seja, com forte fator de virulência, o hospedeiro inicia uma resposta de defesa que condiciona o fato de ocorrerem ou não lesões a nível celular e tecidual. As defesas do organismo podem ser inata, que são as reações não

específicas, ou seja, ocorrem sempre independente do tipo do agente agressor ou adaptativa, que são respostas específicas frente aos agentes bacterianos e seus subprodutos e, é composta por elementos celulares e humorais (ALMEIDA *et al.*, 2006; LOTUFO; PANNUTI, 2004).

A presença dos periodontopatógenos e suas toxinas estimulam os neutrófilos, fibroblastos, células epiteliais, monócitos, linfócitos T e B e plasmócitos. Os neutrófilos libertam as metaloproteinases que levam à destruição do colágeno e as demais células envolvidas promovem a libertação de mediadores inflamatórios, como a prostaglandina E₂ e citocinas, que por sua vez induzem a emissão de moléculas sinalizadoras para outras células afetando suas funções (ALMEIDA *et al.*, 2006; COMMITTE OF THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1999).

As principais citocinas envolvidas nas respostas imunoinflamatórias são: Interleucina 1 (IL-1), Interleucina 6 (IL-6), Interleucina 8 (IL-8) e Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF α). Essas citocinas são capazes de atuar isoladamente na estimulação de respostas inflamatórias e de processos catabólicos, como a reabsorção óssea através da estimulação dos osteoclastos e a lise do colágeno, via metaloproteinases (COMMITTE OF THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1999; SALLUM; MARTINS; SALLUM, 2004).

Em termos gerais, podemos diferenciar duas entidades distintas de DP, dependendo da gravidade da mesma, a Gengivite e a Periodontite. A primeira é reversível, ao contrário da segunda que é irreversível (ALMEIDA *et al.*, 2006; CARRANZA *et al.*, 2004; LINDHE, 1999; MARINHO; ARAÚJO, 2007).

A gengivite caracteriza-se como uma inflamação superficial da gengiva sem haver perda de inserção, entretanto, tem um papel precursor na perda de inserção ao redor dos dentes se os fatores etiológicos não forem eliminados (ALMEIDA *et al.*, 2006). Os achados clínicos relevantes são o sangramento à sondagem e mudanças na coloração, consistência,

textura de superfície, posição e contorno da gengiva (CARRANZA *et al.*, 2004; LINDHE, 1999).

A periodontite resulta da extensão do processo inflamatório da gengiva marginal nos tecidos de suporte do dente e progride até haver destruição do ligamento periodontal e migração apical do epitélio de união. Os aspectos clínicos são a perda de inserção clínica, perda do osso alveolar, bolsa periodontal, gengivite, recessão e sangramento gengival, dor, desconforto e aumento da mobilidade dental, com possibilidade de esfoliação (CORTELLI; CORTELLI, 2003; FLEMMIG, 1999).

A remoção do BD é o principal fator na prevenção e no controle da DP. Atualmente, a escovação dentária e outros procedimentos mecânicos de limpeza bucal são considerados os meios mais confiáveis na remoção do BD (LÖE, 2000).

Todavia, em frente a limitações dos métodos mecânicos de higiene, agentes antimicrobianos, na forma de enxaguatórios bucais, são amplamente utilizados no controle do BD, auxiliando os métodos mecânicos de remoção e diminuindo o número de microrganismos patogênicos na cavidade bucal (LÖE, 2000; MARINHO; ARAÚJO, 2007).

Inúmeros estudos demonstraram a eficácia da clorexidina na redução e formação do BD, pois este enxaguatório bucal diminui o número de bactérias na saliva de 30% à 50% e entre 55% à 97% no BD, sem ocasionar resistência bacteriana ou mudanças na microflora bucal (LINDHE, 1999; LÖE, 2000).

Portanto, o BD é essencial para o início do processo patológico da DP e para desencadear as diversas formas da doença, no entanto, é o sistema imune do hospedeiro que modula as respostas frente a essas agressões. Por isso a necessidade de identificar e controlar, não só os fatores locais, mas também, os fatores sistêmicos que influenciam na progressão da DP. Logo, é real a tendência de que o profissional conheça cada vez mais a modulação da

resposta do hospedeiro frente a fatores de risco e meios precisos de diagnóstico e prevenção da DP.

3.3 CORRELAÇÕES ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E A PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

Evidências consideráveis estão disponíveis na literatura científica que sustentam a idéia da relação existente entre a pobre higiene bucal, a microflora bucal e a pneumonia bacteriana (SCANNAPIECO, 2006). Estas pesquisas indicam que a DP pode servir como significativo fator de risco para o desenvolvimento de infecções respiratórias, especialmente em grupos de alto risco (SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; HO, 2001).

Scannapieco; Bush; Paju, (2003) através de uma revisão sistemática, investigaram a associação da DP como risco para a pneumonia e concluíram que a colonização bucal por patógenos respiratórios é favorecida pela pobre higiene bucal e a DP e parece estar associada com a progressão da pneumonia.

Almeida *et al.* (2006) e Machiavelli; Pio, (2008) constataram que a colonização da cavidade bucal e da orofaringe por potenciais patógenos respiratórios podem atuar para o início da pneumonia.

Azarpazhooh; Leake, (2006) realizaram uma revisão sobre a associação entre as doenças respiratórias e a saúde bucal. Os autores concluíram que existe uma satisfatória evidência sobre a associação da pneumonia e a DP e uma forte evidência de que melhorando a higiene bucal há uma redução da progressão ou a ocorrência das doenças respiratórias.

Pacientes institucionalizados, principalmente em UTI, recebendo suporte ventilatório mecânico são indivíduos de alto risco para o desenvolvimento da PAVM, devido a dificuldade de higienização bucal, pela presença do tubo endotraqueal, mudanças nas

propriedades salivares e redução da flora bacteriana pela antibioticoterapia (BERALDO; ANDRADE, 2008; FOURRIER *et al.*, 2000, 2005).

Em relação a higiene bucal de pacientes hospitalizados, diversos estudos mostram que nesta população esta prática é deficiente e que a quantidade de BD aumenta com o tempo de internação (MORAIS *et al.*, 2006; MUNRO *et al.*, 2006; SCANNAPIECO; JÚNIOR, 2004).

Fourrier *et al.* (2000) verificaram que a colonização do BD ocorreu em 40% dos pacientes na admissão hospitalar e com significativo aumento na quantidade de BD durante a permanência na UTI. Nos pacientes que permaneceram mais de 10 dias internados foi observado que em 46% houve a colonização do BD por potenciais patógenos respiratórios, além disso, Moraes *et al.* (2006) revisaram estudos que mostraram que a quantidade BD aumentou com o tempo de internação e paralelamente, também ocorreu o aumento da colonização de patógenos respiratórios no BD de pacientes de UTI.

Munro *et al.* (2006) pesquisaram a relação entre as condições de saúde bucal em 66 pacientes de UTI e o desenvolvimento da PAVM. Os autores relatam que o índice de placa aumentou e o fluxo de salivar diminuiu conforme o tempo de internação, além disso, a coleta bacteriológica da cavidade bucal mostrou um alto crescimento bacteriano entre o 1 - 4 dia e do 4 - 7 dia de coleta e foram detectados no BD potenciais patógenos respiratórios, como o *S. aureus* e *P. aureginosa*.

Raghavendran; Myllote; Scannapieco, (2007) relatam que o índice de placa foi estatisticamente maior em pacientes de UTI do que em pacientes ambulatoriais e que potenciais patógenos respiratórios colonizaram o dente e/ou a mucosa bucal em 65% dos sítios em pacientes institucionalizados comparado a 16% em pacientes ambulatoriais.

A carência da higiene bucal nos pacientes hospitalizados resulta no aumento na quantidade e na complexidade do BD, favorecendo interações entre as bactérias indígenas da

cavidade bucal e os patógenos respiratórios (OLIVEIRA *et al.*, 2007; PAJU; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; HO, 2001).

El-Solh *et al.* (2004) investigaram em 49 pacientes de UTI a colonização do BD por patógenos respiratórios e obteve como resultado que 28 pacientes da amostra (57%) tiveram colonização do BD por patógenos aeróbicos, sendo o *S. aureus* o mais freqüente (45%), seguido por bacilos entéricos gram-negativos (42%) e *P. aeruginosa* (13%). Os autores concluíram que o BD pode ser um importante reservatório de patógenos em pacientes institucionalizados.

Oliveira *et al.* (2007) pesquisaram a presença de patógenos respiratórios no BD em pacientes de UTI com PN. Na amostra com 30 pacientes encontrou-se 70% dessas bactérias no BD, 63,33% no dorso da língua, 73,33% no tubo do respirador artificial e 43,33 % em todas as áreas simultaneamente e os microrganismos encontrados foram: *S. pneumoniae* 23,3% (7 pacientes), *P. aeruginosa* 20% (6), *S. aureus* 13,3% (4), *Klebsella pneumoniae* 13,3% (4), *Candida albicans* 6,6% (2), *Streptococcus α -hemolítico* 6,6% (2), *Acinetobacter calcoaceticus* 3,3% (1), *Eschericia coli* 3,3% (1) e *Enterobacter cloacae* 3,3% (1). Os autores sugerem que o BD pode servir como reservatório para microrganismos associados com a pneumonia.

Mecanismos de plausibilidade biológica foram descritos para explicar a correlação entre as bactérias bucais ou a inflamação bucal associada a DP com a patogênese das infecções respiratórias. São descritos quatro possíveis mecanismos: 1) Aspiração de patógenos orais para o pulmão; 2) Enzimas associadas a DP podem modificar a superfície da mucosa para promover a adesão e colonização de patógenos respiratórios; 3) Enzimas associadas a DP podem destruir a película salivar que protegem contra bactérias patogênicas e 4) Citocinas originadas da DP podem alterar o epitélio respiratório e promover a infecção

pelos patógenos respiratórios (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; GENCO, 1999; SCANNAPIECO; HO, 2001).

O primeiro mecanismo propõe que a deficiente higiene bucal de pacientes de alto risco, aumenta a concentração de patógenos na saliva, fazendo com que o BD se torne um reservatório de patógenos respiratórios. Com isso grandes quantidades de BD poderiam ser aspiradas para o pulmão, deteriorando as defesas imunes do indivíduo e, assim atuando no início da pneumonia (OLIVEIRA *et al.*, 2007; SCANNAPIECO, 1999).

O segundo mecanismo sugere que bactérias proteolíticas, como *P. gingivalis* e espiroquetas, ou leucócitos polimorfonucleares que entram em contato com a saliva a partir do sulco gengival, possam produzir elevados níveis de proteases ou outras enzimas associadas a DP instalada. Esta atividade enzimática poderia expor o epitélio e glicoproteínas da mucosa e aumentar a adesão de bactérias gram-negativas, por expor receptores de adesinas que se encontravam normalmente encobertos. Com os receptores de adesinas expostos, há o aumento da adesão e colonização de patógenos respiratórios na superfície do epitélio da mucosa e, que subseqüentemente, podem ser aspirados para o pulmão e ocasionar infecções respiratórias (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; SCANNAPIECO, 1999).

Além da atividade enzimática, a exposição dos receptores de adesinas também pode ser mediada pela perda da fibronectina. Esta substância é uma proteína que reveste a mucosa bucal e tem a capacidade de mascarar os receptores de adesinas da superfície do epitélio da mucosa, portanto, a perda dessa substância, a partir da ação de enzimas da DP, reduz esse mecanismo de defesa do hospedeiro, resultando em um ambiente propício para a aderência de microrganismos, como o *P. auregionosa*, predispondo este hospedeiro a uma pneumonia (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; BERRY *et al.*, 2007; OLIVEIRA *et al.*, 2007; SCANNAPIECO, 1999).

O terceiro mecanismo descrito propõe que enzimas hidrolíticas da DP poderiam destruir as mucinas salivares, a película salivar protetora, que atuam sobre as bactérias patogênicas. A destruição dessas mucinas resultaria em uma baixa dos mecanismos de defesa não-específicos em pacientes de alto risco e, conseqüentemente, exposição dos receptores de adesinas no epitélio da mucosa, facilitando assim a adesão e colonização dos patógenos respiratórios (AZARPAZHOOH; LEAKE, 2006; SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; GENCO, 1999).

O quarto possível mecanismo está atribuído de que as bactérias da DP não tratada, continuamente estimulam as células do periodonto (células epiteliais, células endoteliais, fibroblastos, macrófagos e células brancas) e células mononucleares periféricas a liberarem uma variedade de citocinas e outras moléculas biologicamente ativas. As citocinas produzidas pelas células epiteliais e pelo tecido conjuntivo incluem IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8 e TNF- α , e através disso, as células epiteliais podem alterar a expressão das moléculas de adesão em sua superfície, facilitando a interação com os patógenos respiratórios (SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; GENCO, 1999; SCANNAPIECO; HO, 2001).

Além do mais, é possível que as bactérias dos tecidos bucais possam liberar citocinas no fluido crevicular podendo contaminar a parte distal do epitélio respiratório e estimular as células epiteliais respiratórias. Por sua vez, a estimulação das células do epitélio respiratório faz com que ocorra a liberação de citocinas que irão recrutar células inflamatórias, como os neutrófilos, que por sua vez, podem liberar enzimas hidrolíticas, radicais tóxicos de oxigênio e outras moléculas, resultando na injúria do epitélio respiratório, tornando-o susceptível a colonização por patógenos respiratórios (SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; GENCO, 1999; SCANNAPIECO; HO, 2001).

Scannapieco; Wang; Shiau, (2001) ao avaliar *in vitro* a adesão dos patógenos respiratórios às células epiteliais obteve que a bactéria associada a DP, A.

actinomycetemcomitans, foi a bactéria que mais estimulou a produção de citocinas, tanto no epitélio bucal como no respiratório. Também sugeriram que as bactérias bucais, principalmente do grupo *Streptococcus sp.*, foram as mais citotóxicas na destruição e na indução de apoptose das células epiteliais. Além disso, mostraram que espécies de *Streptococcus gordonii*, um microrganismo importante na formação do BD, favorece a adesão do *H. influenzae* às células epiteliais respiratórias e espécies de *P. gingivalis* aumentam a união entre espécies de *S. aureus* com as células do epitélio respiratório.

Portanto, apesar de uma gama de estudos científicos e variadas hipóteses de plausibilidade biológica, futuras pesquisas ainda são necessárias para definir a exata relação entre a infecção periodontal e as doenças respiratórias.

3.4 PREVENÇÃO DA PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA ATRAVÉS DA HIGIENIZAÇÃO BUCAL COM CLOREXIDINA

Atualmente, a manutenção da saúde bucal é um importante aspecto a ser considerado para a saúde geral do indivíduo. Diversas associações entre a DP e condições sistêmicas foram descritas na literatura, entretanto, com o grande progresso das pesquisas na área da Periodontia e através de várias evidências acumuladas, pode-se sugerir que cada vez é mais evidente a inter-relação da DP com as pneumonias (FAIÇAL; MESAS, 2008; KAHN *et al.*, 2008).

A impossibilidade do autocuidado em pacientes de UTI favorece a precariedade da higienização bucal com o aumento da quantidade de BD, acarretando o desequilíbrio da microbiota residente (PACE *et al.*, 2008). Salienta-se que os patógenos respiratórios que se estabelecem no BD podem ser de difícil erradicação, pois o BD atua como um protetor as bactérias inseridas nele, principalmente contra antibióticos e antisépticos (SCANNAPIECO, 1999).

No ambiente hospitalar o cuidado cotidiano de higiene e conforto, incluindo a higiene bucal, é uma atribuição da equipe de enfermagem com capacidade técnica, sob supervisão de enfermeiros e médicos responsáveis pelo paciente, entretanto, sabe-se que esta prática é realizada de maneira inconsistente e não freqüente (FAIÇAL; MESAS, 2008). Além disso, enfermeiras e auxiliares/técnicos de enfermagem relatam que a higienização bucal é difícil, desagradável, possuem apreensão em deslocar o tubo endotraqueal e que não é uma prática tão importante no cuidado dos pacientes hospitalizados (ROSS; CRUMPLER, 2007; WESTPHAL, 2008; SONA *et al.*, 2009).

Faiçal; Mesas, (2008) levantaram informações sobre o conhecimento e prática de cuidados com saúde bucal por auxiliares de enfermagem e, cerca de 60% não receberam informações sobre cuidados com a saúde bucal de pacientes hospitalizados durante sua formação ou em cursos posteriores.

Westphal, (2008) avaliou o conhecimento dos profissionais de saúde sobre a correlação da higiene bucal, DP e pneumonias em quatro UTIs no município de Manaus-AM. Os resultados mostraram que apenas 34,5% dos médicos, 6,1% dos enfermeiros e 9,1% dos técnicos/auxiliares relataram conhecimento entre a correlação da DP e a pneumonia. Além disso, foi notada a ausência de protocolos de higienização bucal nas UTIs e o Cepacol[®] (cloreto de cetilperidínio) foi o colutório mais mencionado entre os entrevistados para os procedimentos de higiene bucal de pacientes entubados.

Kahn *et al.* (2008) verificou a existência de um protocolo de controle de infecção bucal nos hospitais do Estado do Rio de Janeiro - RJ. Foram avaliados 62 hospitais da rede pública e privada, sendo que, apenas 15% possuíam um protocolo regular para o controle de BD nos pacientes internados.

Diversos estudos sugerem que intervenções bucais podem reduzir as infecções respiratórias em pacientes de alto risco, isso ocorre devido a várias pesquisas sugerirem que o

BD pode ser um reservatório de patógenos respiratórios e, que subseqüentemente podem infectar os pulmões (EL-SOLH *et al.*, 2004; OLIVEIRA *et al.*, 2007; PAJU; SCANNAPIECO, 2007; SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO; HO, 2001; SCANNAPIECO, 2006).

Dentre as medidas preventivas estratégicas para reduzir a colonização bucal e infecções respiratórias, incluem-se a descontaminação seletiva da orofaringe, aplicação de antimicrobianos como o digluconato de clorexidina, a tradicional remoção mecânica combinada com profilaxia profissional (BERALDO; ANDRADE, 2008; KOEMAN *et al.*, 2006; BINKLEY *et al.*, 2004; PAJU; SCANNAPIECO, 2007; PANCHABHAI *et al.*, 2009).

A descontaminação seletiva é uma técnica que combina antibióticos sistêmicos e antibióticos tópicos não-absorvíveis oralmente, administrados na tentativa de erradicar os patógenos da orofaringe (CARRANZA *et al.*, 2004). Entretanto, não é amplamente aceita devido a preocupação com o desenvolvimento de resistência antibiótica, super infecções e reações adversas (GENUIT *et al.*, 2001; BINKLEY *et al.*, 2004; BOPP *et al.*, 2006). Em contraste, os antisépticos, agem rapidamente em variados sítios de ação e estão menos propensos a desenvolver resistência medicamentosa (CHAN *et al.*, 2007).

Para a atenção bucal dos pacientes de UTI foram propostos três protocolos específicos: escovação com escova pediátrica e dentifrício, bochechos e/ou aplicação tópica de antisépticos e o uso de hidratante para os lábios (BINKLEY *et al.*, 2004). No entanto, a escovação dentária tem o potencial de levar a uma oculta bacteremia, sugerindo que o uso de antisépticos seja a melhor maneira de reduzir os inóculos bacterianos do BD, a fim de se evitar o risco de translocação bacteriana para a corrente sanguínea a partir do sítio dental (FOURRIER *et al.*, 2000).

Grap *et al.* (2003) relataram que o uso da escovação dentária convencional foi significativa em pacientes não entubados e o uso do *swab* foi significativa em pacientes

entubados e Binkley *et al.* (2004) mostraram que 92% dos enfermeiros entrevistados consideraram a higiene bucal como uma alta prioridade e os métodos mais utilizados foram os *swabs*, hidratante e colutório em pacientes entubados, sendo que, a escovação convencional foi infreqüente por 80% dos entrevistados.

Munro *et al.* (2009) examinaram os efeitos da remoção mecânica (escovação), farmacológica (clorexidina tópica) e associações no desenvolvimento da PAVM. A amostra foi de 547 pacientes sendo que não foram selecionados pacientes com pneumonia no momento da intubação e edêntulos. O estudo dividiu a amostra em 4 grupos: swab bucal com clorexidina a 0,12% 2 vezes/dia; escovação dentária 3 vezes/dia; associação da clorexidina e a escovação e o grupo controle. Os resultados mostraram que estatisticamente a clorexidina reduziu a incidência da PAVM no 3º dia internação e a escovação não teve efeito significativo e nem aumentou o efeito da clorexidina, quando em associação. Portanto, os autores concluíram que o uso tópico da clorexidina e não a escovação dentária reduziu a PAVM em pacientes críticos.

A clorexidina é amplamente utilizada em ambiente hospitalar por ser um desinfetante não-específico de amplo espectro de ação e com mínima absorção sistêmica (GENUIT *et al.*, 2001). Na Odontologia, é utilizada na manutenção da saúde periodontal, por ser um potente antimicrobiano, e está associada a inibição do crescimento do BD e no tratamento da gengivite (LINDHE, 1999; PINEDA; SALIBA; EL-SOLH, 2006; HERRERA *et al.*, 2007; MARINHO; ARAÚJO, 2007; SCANNAPIECO *et al.*, 2009).

As características desse agente tópico antimicrobiano incluem-se ser catiônico, ou seja, suas moléculas carregadas positivamente interagem com os sítios negativos da parede bacteriana aumentando sua permeabilidade; possui um mecanismo de ação não-específico que atua contra bactérias aeróbicas, anaeróbicas, gram-positivas e gram-negativas, fungos, leveduras e alguns vírus, sendo responsável pelo seu amplo espectro de ação; possui alta

substantividade, ou seja, tem a habilidade de se unir aos tecidos bucais com liberação por longos períodos por até 12h; não possui toxicidade sistêmica e nem efeitos teratogênicos (LINDHE, 1999; GENUIT *et al.*, 2001; PINEDA; SALIBA; EL-SOLH, 2006; MARINHO; ARAÚJO, 2007; TANTIPONG *et al.*, 2008; SCANNAPIECO *et al.*, 2009).

O uso diário da clorexidina apresenta efeitos colaterais indesejáveis como manchas nos dentes e na língua, perda do paladar e sensação de queimação na mucosa bucal, além do que, seu gosto é extremamente amargo (LINDHE, 1999; MARINHO; ARAÚJO, 2007).

A clorexidina tem sido utilizada em diferentes fórmulas para o controle do BD. No Brasil, é mais frequentemente encontrada em enxaguatórios na concentração de 0,12%, mas também pode ser encontrada na concentração de 0,20% (MARINHO; ARAÚJO, 2007).

Esse fármaco causa diferentes efeitos dependendo da sua concentração: bacteriostático em baixas concentrações e bactericida em altas concentrações. A atividade bacteriostática e bactericida da clorexidina é reduzida na presença de altas concentrações de soro, proteína, sangue e outros compostos orgânicos (HERRERA *et al.*, 2007).

Os estudos selecionados abaixo relatam o papel da desinfecção bucal com clorexidina na redução da colonização do BD e da orofaringe por patógenos respiratórios em pacientes de UTI.

DeRiso *et al.* (1996) testou a efetividade da clorexidina a 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 da clorexidina, 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% vs o grupo controle 5.56%. Os autores concluíram que a descontaminação reduziu as infecções nosocomiais.

Fourrier *et al.* (2000) documentaram o efeito da clorexidina a 0,2% em gel em 60 pacientes recebendo ventilação mecânica. Os resultados mostraram que a taxa e densidade de infecção nosocomial foi 53% a menos no grupo tratado do que no grupo controle, além disso, a descontaminação com a clorexidina diminuiu em 70% o crescimento do BD. O tempo de permanência na UTI, tempo de ventilação mecânica e taxa de mortalidade foi menor no grupo tratado em relação ao controle, entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa. Portanto, a utilização da clorexidina a 0,2% em gel diminuiu o crescimento do BD e reduziu a incidência de infecções nosocomiais.

No estudo de Genuit *et al.* (2001) foi avaliado pacientes críticos por 5 meses sem receber higiene bucal e nos 5 meses seguintes foi adicionado ao protocolo um bochecho com clorexidina a 0,12%, aplicado com um *swab*. Os resultados mostraram que o grupo com a higiene bucal resultou em uma redução significativa de 37%, além do retardamento da ocorrência da PAVM em 75%. Não houve diferenças significantes no tempo de permanência hospitalar e na UTI entre os 2 grupos. Portanto, através da higiene bucal com clorexidina foi possível de reduzir a PAVM e a duração da ventilação mecânica.

Houston *et al.* (2002) testaram a eficácia da clorexidina a 0,12% na diminuição da colonização microbiana do trato respiratório e da PN. Os resultados obtidos foram que a taxa geral para a PN foi reduzido em 52% nos pacientes tratados com clorexidina e em pacientes de grande risco para pneumonia (os que foram entubados por >24h e com pesado crescimento bacteriano) a taxa foi de 71% a menos no grupo tratado do que no grupo controle.

Fourrier *et al.* (2005) avaliaram a eficácia do gel tópico de clorexidina a 0.2% na incidência da pneumonia. Os resultados indicaram que a incidência de 17.5% no grupo placebo e 18.4% no grupo tratado e não houve diferença estatisticamente significativa entre a PAVM e o número de dias de ventilação, mortalidade e tempo de estadia na UTI. Além disso, um grande número de espécies resistentes, como *Pseudomonas*, *Acinetobacter* e

Enterobacter, foram identificadas no BD. Portanto, não houve a erradicação dos patógenos respiratórios no BD pela descontaminação antiséptica.

Pineda; Saliba; El-Solh, (2006) realizaram uma metanálise que avaliaram a eficácia da clorexidina na incidência de PN em pacientes que necessitavam de ventilação mecânica e concluíram que a descontaminação bucal com clorexidina não obteve uma significativa redução na incidência da pneumonia e nem alterou a taxa de mortalidade.

Segers *et al.* (2006) avaliaram a eficácia da descontaminação da nasofaringe e orofaringe com o digluconato de clorexidina a 0,12%. A incidência de infecções nosocomiais no grupo experimental e do grupo placebo foi de 19,8% e 26,2%, respectivamente. As infecções do trato respiratório inferior foram menos comuns no grupo experimental do que no grupo placebo. O total de permanência hospitalar para pacientes tratados com clorexidina foi 9,5 dias comparados com 10,3 dias no grupo controle. Logo, a descontaminação com a clorexidina parece ser um método eficaz para reduzir infecções nosocomiais.

Na pesquisa realizada por Koeman *et al.* (2006) foi avaliada a eficácia da descontaminação bucal com clorexidina a 2% (CHX) e clorexidina a 2% associada a colistina (CHX/COL). Os resultados mostraram que a PAVM reduziu em 65% para o grupo CHX e 55% para o grupo CHX/COL, quando comparados ao grupo placebo e o grupo CHX reduziu mais os microrganismos Gram-positivos. Não houve diferenças significantes na duração da ventilação mecânica, tempo de permanência e da taxa de sobrevivência na UTI.

Bopp *et al.* (2006) realizaram um estudo para determinar os efeitos da clorexidina a 0,12% nas taxas de PN. Os resultados obtidos foi que nenhum dos pacientes do grupo experimental desenvolveram a pneumonia e apenas 1 paciente do grupo controle desenvolveu pneumonia. Os resultados preliminares indicam que a clorexidina pode reduzir o risco de pneumonia em pacientes de UTI.

Berry *et al.* (2007) realizaram uma revisão sobre o cuidado bucal em pacientes internados recebendo ventilação mecânica. Dos artigos publicados entre 1985 a 2006, obteve-se 55 artigos: 11 estudos prospectivos caso-controle, 20 estudos observacionais e 24 estudos descritivos, entretanto, as diferentes metodologias e a heterogeneidade das amostras impediram resultados satisfatórios.

Chan *et al.* (2007) revisaram o efeito da descontaminação bucal sobre a PAVM. Os resultados alcançados foram que em 4 pesquisas os antibióticos não reduziram a incidência da PAVM e em 7 pesquisas os antisépticos bucais diminuíram significativamente a incidência da PAVM. Não houve diferença significativa na taxa de mortalidade, duração da ventilação mecânica e permanência na UTI.

Beraldo; Andrade, (2008) revisaram estudos sobre o uso tópico de clorexidina na prevenção de PAVM. Oito publicações foram avaliadas, sendo que em sete (87,5%), a clorexidina diminuiu a colonização da orofaringe, e em quatro (50%) houve redução de PAVM. Portanto, a clorexidina parece diminuir a colonização, podendo reduzir a incidência da PAVM.

Tantipong *et al.* (2008) determinaram a eficácia da solução clorexidina a 2% na prevenção da PAVM em 207 pacientes sob ventilação mecânica. Os pacientes foram divididos no grupo da clorexidina a 2% (n=102) e no grupo controle de solução salina (n=105). Os resultados mostraram que a incidência da PAVM no grupo da clorexidina foi de 4,9% (5 de 102) e no grupo controle foi de 11,4% (12 de 105). O número de casos de PAVM para o grupo tratado foi de 7 episódios por 1000 ventilação/dia e no grupo da solução salina foi de 21 episódios por 1000 ventilação/dia. A irritação da mucosa da orofaringe foi observada em 10 (9,8%) nos pacientes no grupo da clorexidina e 1 (0,9%) no grupo da solução salina.

Sona *et al.* (2009) determinaram o impacto de um protocolo de higiene bucal (escovação dentária associada ao digluconato de clorexidina a 0,12%) nas taxas de PAVM. Os resultados demonstram a diminuição da PAVM em 46% no grupo tratado, além disso, diminuiu os custos hospitalares, pois este protocolo custou US\$ 2187,49 durante toda a intervenção, sendo que se estima que o custo para cada infecção associada à ventilação mecânica custe entre US\$10.000 a US\$ 40.000 por paciente.

A revisão de Grap, (2009) focou várias medidas para a redução do risco da PAVM. Dentre as medidas destacadas relata-se o uso elevado entre 30° a 45° da cama, realização de métodos de higiene bucal com clorexidina, sucção de secreções da orofaringe e diminuição de sedativos em pacientes críticos. A autora conclui que para a redução dos riscos associados à ventilação mecânica é necessário um conjunto de medidas multidisciplinares baseadas em evidência.

Scannapieco *et al.* (2009) relataram que a clorexidina a 0,12% reduziu o número de *S.aureus*, mas não o número total de entéricos, *Pseudomonas* ou *Acinetobacter* advindos do BD em pacientes de UTI. Redução não significativa na taxa da pneumonia foi relatada no grupo tratado e nenhuma evidência foi notada na resistência e efeitos adversos a clorexidina. Portanto, a clorexidina não reduziu os patógenos respiratórios no BD, contudo, reduziu significativamente o número de *S. aureus*.

Panchabhai *et al.* (2009) pesquisaram o impacto da clorexidina a 0.2% na incidência da PN. Os resultados mostraram que a PN desenvolveu em 16 dos 224 pacientes (7.1%) no grupo experimental e 19 dos 247 pacientes (7.7%) do grupo controle. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o dia do desenvolvimento da pneumonia, tempo de duração na UTI e mortalidade entre os dois grupos. Logo, a descontaminação da orofaringe com clorexidina a 0,2% não foi superior ao do grupo controle.

Logo, apesar da diversidade de dados propostos pela literatura atual sobre o uso da clorexidina, há a necessidade de se priorizar os cuidados de higiene bucal dentro das UTIs por ser um método fácil, barato e importante na prevenção da PAVM.

4.0 DISCUSSÃO



4.0 DISCUSSÃO

A literatura científica é vasta de evidências sobre a utilização da clorexidina na prevenção da PAVM em pacientes entubados. Além dessa proposta, a higiene bucal pode estar associada com a diminuição do tempo de permanência na UTI, de taxas de mortalidade e com a melhoria da qualidade de vida desses pacientes (DERISO *et al.*, 1996; FOURRIER *et al.*, 2000; GENUIT *et al.*, 2001; HOUSTON *et al.*, 2002; KOEMAN *et al.*, 2006; SEGERS *et al.*, 2006; SONA *et al.*, 2009).

Diversos estudos mostram que a higiene bucal de pacientes hospitalizados é uma prática deficiente e que a quantidade de BD aumenta com o tempo de internação. Morais *et al.* (2006) e Raghavendran; Myllote; Scannapieco, (2007) relataram que houve um significativo aumento na quantidade de BD durante a permanência na UTI, além disso, Fourrier *et al.* (2000) verificaram que ocorreu colonização do BD por potenciais patógenos respiratórios em 40% dos pacientes na admissão hospitalar e Munro *et al.* (2006) detectaram no BD potenciais patógenos respiratórios, como o *S. aureus* e *P. aereginosa*.

Através desses achados, a higiene bucal em pacientes sob ventilação mecânica torna-se relevante e é foco de várias pesquisas científicas. Grap *et al.* (2003) e Binkley *et al.* (2004) concordaram que uso do *swab*, hidrante nos lábios e colutório foram significantes em pacientes entubados em comparação a escovação convencional. No entanto, Munro *et al.* (2009) baseados em sua pesquisa, relataram que a escovação dentária e a escovação dentária associada com a clorexidina, não foi superior na prevenção da PAVM em relação ao uso tópico de clorexidina em pacientes de UTI.

Entretanto, Grap *et al.* (2003) e de Binkley *et al.* (2004) enfatizam que a escovação pode ser realizada, contudo, indicam a escova pediátrica como escolha, pois não só proporciona maior acesso a todas as regiões da boca, mas também pode ser usada para a escovação da língua e mucosa de pacientes edêntulos. Todavia, Munro *et al.* (2009) e

Fourrier *et al.* (2000), concordam que a escovação dentária pode levar a uma oculta bacteremia o que poderia provocar a translocação desses microrganismos da boca para as secreções subglóticas e conseqüentemente para o pulmão, sendo preferível o uso de antiséptico tópicos na higienização de pacientes entubados.

Os antisépticos tópicos são o método de escolha na higienização desses pacientes, porque ao contrário dos antibióticos, que são bastante utilizados dentro das UTIs, não há preocupação com o desenvolvimento de resistência microbiana e/ou mudanças na microflora bucal, além disso, por sua não-especificidade agem rapidamente em variados sítios de ação (BINKLEY *et al.*, 2004; BOPP *et al.*, 2006; GENUIT *et al.*, 2001). De acordo com os resultados da revisão de Chan *et al.* (2007) foi relatado que em 4 pesquisas os antibióticos não reduziram a incidência da PAVM e em 7 artigos mostraram que o uso de antisépticos bucais diminuíram significativamente a incidência da PAVM.

De acordo com Fourrier *et al.* (2005); Genuit *et al.* (2001); Lindhe, (1999); Marinho; Araújo, (2007); Pineda; Saliba; El-Solh, (2006); Scannapieco *et al.* (2009); Tantipong *et al.* (2008) a clorexidina vem sido eleita como o antiséptico 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.* (2000) relataram que a descontaminação com a clorexidina diminuiu em 70% o crescimento do BD.

Dentre as pesquisas apontadas nesta revisão, em relação a concentração da clorexidina utilizada, os seguintes autores DeRiso *et al.* (1996); Genuit *et al.* (2001); Houston *et al.* (2002); Segers *et al.* (2006); Bopp *et al.* (2006); Sona *et al.* (2009) e Scannapieco *et al.* (2009) escolheram como droga experimental em seus estudos a clorexidina a 0,12%, entretanto, Fourrier *et al.* (2000), (2005) e Panchabhai *et al.* (2009) preferiram o uso de

clorexidina a 0,2% e apenas Koeman *et al.* (2006) e Tantipong *et al.* (2008) optaram pela concentração a 2%.

Na pesquisa de Tantipong *et al.* (2008), na qual foi utilizada a clorexidina a 2% foi observado irritação da mucosa da orofaringe em 10 (9,8%) pacientes do grupo da clorexidina e 1 (0,9%) paciente do grupo controle, todavia, 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 a clorexidina. Esses dados sugerem que o uso da clorexidina em altas concentrações apresenta maior possibilidade de ocorrer reações adversas (LINDHE, 1999; HERRERA *et al.*, 2007; MARINHO; ARAÚJO, 2007).

A clorexidina pode ser utilizada em variados veículos, sendo a forma em bochechos a mais conhecida e comercializada. De todas as pesquisas apresentadas nesse trabalho, todas utilizaram a clorexidina na forma de colutório, entretanto, apenas nos estudos de Fourrier *et al.* (2000) e (2005) foi decidido a utilização da clorexidina em gel devido a sua vantagem de ter uma alta propriedade adesiva e um grande período de ação na mucosa da orofaringe e nas superfícies dentais.

Independentemente das diferentes concentrações e veículos encontrados nessas evidências, diversos autores relatam a eficácia deste potente antimicrobiano na prevenção da PAVM. DeRiso *et al.* (1996) afirmaram que a clorexidina reduziu em 65% a taxa de infecção nosocomial, Fourrier *et al.* (2000) relataram que houve a diminuição da pneumonia em 53% em relação ao grupo controle, Koeman *et al.* (2006) observaram que a PAVM reduziu em 65% para o grupo experimental e na pesquisa de Sona *et al.* (2009) ocorreu a redução da PAVM em 46%. Concordando com estes resultados, Genuit *et al.* (2001) observou que no grupo com a higiene bucal com clorexidina resultou em uma redução significativa de 37%, além do retardamento da ocorrência da PAVM em 75%.

Os resultados obtidos no estudo de Houston *et al.* (2002) mostraram que em pacientes de grande risco para pneumonia a taxa foi de 71% a menos no grupo tratado do que no grupo controle. Além do mais, Segers *et al.* (2006) relataram que a incidência de infecções nosocomiais no grupo que recebeu o digluconato de clorexidina e do grupo placebo foi de 19,8% e 26,2%, respectivamente.

Entretanto, outras pesquisas discordam desses resultados mostrando a necessidade de mais estudos nessa área. De acordo com Fourrier *et al.* (2005), a incidência da pneumonia foi de 17.5% no grupo placebo e 18.4% no grupo da clorexidina 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 antiséptica. Scannapieco *et al.* (2009) também relatou que a clorexidina não reduziu o número total de entéricos, como *Pseudomonas* ou *Acinetobacter* encontrados no BD, no entanto, diminuiu o número de *S. aureus*.

Conciliando com estes resultados, Panchabhai *et al.* (2009) relataram que a PN desenvolveu 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 com clorexidina não foi superior ao do grupo controle, além disso, na revisão de Pineda; Saliba; El-Solh, (2006), os autores concluíram que a descontaminação bucal com clorexidina não obteve uma significativa redução na incidência da pneumonia.

Em relação ao tempo de permanência na UTI e a taxa de mortalidade, os seguintes autores Chan *et al.* (2007); Fourrier *et al.* (2000); Genuit *et al.* (2001); Koeman *et al.* (2006); Pineda; Saliba; El-Solh, (2006) e Panchabhai *et al.* (2009) concordaram que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos tratados com clorexidina em relação aos grupos placebos. Entretanto, apenas DeRiso *et al.* (1996) relataram que a taxa de mortalidade foi reduzida no grupo experimental em 1.16% vs 5.56% do grupo controle e

Segers *et al.* (2006) observaram que o tempo total de permanência hospitalar para pacientes tratados com digluconato de clorexidina foi 9,5 dias comparados com 10,3 dias no grupo controle.

Na avaliação na redução dos custos hospitalares, Sona *et al.* (2009) verificaram que o protocolo de higiene bucal com clorexidina custou no total US\$ 2187,49 durante toda a intervenção, sendo que se estima que o custo para cada paciente com infecção associada a ventilação mecânica custe entre US\$10.000 a US\$ 40.000.

A utilização da clorexidina associada a um protocolo de higienização bucal provou erradicar patógenos respiratórios do BD em pacientes hospitalizados e estudos mostraram resultados onde foi possível a prevenção da PAVM através do uso diário deste antiséptico (DERISO *et al.*, 1996; FOURRIER *et al.*, 2000; GENUIT *et al.*, 2001; HOUSTON *et al.*, 2002; KOEMAN *et al.*, 2006; SONA *et al.*, 2009; SEGERS *et al.*, 2006).

Apesar da maioria dos estudos citados proporem a eficácia da clorexidina na prevenção da PAVM, a deficiência dos efeitos desse antiséptico 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 disso, o constante crescimento do BD poderia explicar as falhas da clorexidina em erradicar completamente os microrganismos e o biofilme formado dentro do lúmen do tubo endotraqueal também poderia servir como reservatório para potenciais patógenos. Contudo, talvez haja outros nichos para os patógenos respiratórios ainda não conhecidos entre a orofaringe e os pulmões que podem levar ao desenvolvimento de infecções do trato respiratório inferior (EL-SOLH, 2006; FOURRIER *et al.*, 2005; PINEDA; SALIBA; EL-SOLH, 2006; SCANNAPIECO 2009).

A despeito desses controversos resultados, pode-se discutir que o papel da higienização bucal com clorexidina é apenas um dos aliados na prevenção da PAVM, 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 (GENUIT *et al.*, 2001; GRAP, 2009; KOLLEF, 2004; SEGERS *et al.*, 2006).

Portanto, a implementação de um protocolo de cuidado bucal e remoção do BD com a clorexidina direcionado aos pacientes entubados, concomitante com outras medidas preventivas, contribui de forma efetiva para a prevenção da PAVM e esta alternativa além de ser barata (pois se atua no nível primário de prevenção), é simples, viável e de extrema importância e necessidade. Nota-se que a integração do Cirurgião-Dentista nas equipes interdisciplinares das UTI's é indispensável, pois através da descontaminação bucal, além da prevenção da PAVM, pode ocorrer a diminuição do tempo de internação e das taxas de mortalidade, contribuindo para saúde, conforto e bem estar do paciente hospitalizado.

5.0 CONCLUSÃO



5.0 CONCLUSÃO

A descontaminação do biofilme dental com a utilização da clorexidina pode atuar preventivamente no desenvolvimento da pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes de Unidade de Terapia Intensiva, entretanto, mais pesquisas nessa área são necessárias para identificar a precisa correlação entre a doença periodontal e as pneumonias.

6.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



6.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, Ricardo Faria *et al.* Associação entre Doença Periodontal e Patologias Sistêmicas. **Rev Port Clin Geral**, Porto, v.22, p.379-390. 2006.

AZARPAZHOOH, Amir; LEAKE, James. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. **J Periodontol**, Toronto, v.77, n.9, p.1465-1482, set. 2006.

BAHRANI-MOUGEOT, Farah K. *et al.* Molecular Analysis of Oral and Respiratory Bacterial Species Associated with Ventilator-Associated Pneumonia. **J Clin Microbiol.**, v.45, n. 5, p. 1588-1593, mai. 2007.

BERALDO, Carolina Contador; ANDRADE, Denise de. Oral hygiene with chlorhexidine in preventing pneumonia associated with mechanical ventilation. **J Bras Pneumol**, São Paulo, v.34, n.9, p.707-714, jan. 2008.

BERRY, Angela *et al.* Systematic Literature Review of Oral Hygiene Practices for Intensive Care Patients Receiving Mechanical Ventilation. **Am J of Crit Care**, v.16, n.6, p.552-563, nov. 2007.

BINKLEY, Catherine *et al.* Survey of oral care practices in US intensive care units. **Am J Infect Control**, Louisville, v.32, n.3, p.161-169. 2004.

BOPP, Michelle *et al.* Effects of Daily Oral Care with 0.12% Chlorhexidine Gluconate and a Standard Oral Care Protocol on the Development of Nosocomial Pneumonia in Intubated Patients: A Pilot Study. **J of Dent Hyg**, v. 80, n. 3, p.1-13, jul. 2006.

CARRANZA, Fermin *et al.* **Periodontia Clínica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

CHAN, Ee Yuee *et al.* Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: Systematic review and meta-analysis. **BMJ**, p.1-11, mar. 2007.

COMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. The Pathogenesis of Periodontal Disease. Informational Paper. **J Periodontol**, v.70, n.4, p.457-470, abr. 1999.

CORRÊA, Ricardo de Amorim *et al.* Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes – 2009. **J Bras Pneumol.**, Brasília, v.35, n.6, p.574-601. 2009.

CORTELLI, José Roberto; CORTELLI, Sheila Cavalca. Periodontite Crônica e Agressiva: Prevalência Subgengival e Frequência de Ocorrência de Patógenos Periodontais. **Rev. Biociênc.**, Taubaté, v.9, n.2, p.91-96, abr/jun., 2003.

DERISO, Anthony *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**, v.109, n.6, p.1556-1561, jun. 1996.

EL-SOLH, Ali *et al.* Colonization of Dental Plaques. A Reservoir of Respiratory Pathogens for Hospital-Acquired Pneumonia in Institutionalized Elders. **CHEST**, Buffalo NY, v.126, n.5, p. 1575-1582, nov. 2004.

FAIÇAL, Andréa Moreira Bernini; MESAS, Arthur Eumann. Cuidados com a Saúde Bucal de Pacientes Hospitalizados: Conhecimento e Práticas dos Auxiliares de Enfermagem. **Rev Esp para a Saúde**, Londrina, v. 10, n. 1, p. 01-06, dez. 2008.

FLEMMIG, Thomas F. Periodontitis. **Ann Periodontol**, Alemanha, v.4, n.1, p.32-37, dez. 1999.

FOURRIER, François *et al.* Effect of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. **Int Care Med**, França, v.26, p.1239-1247, ago. 2000.

_____. Effect of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections acquired in the intensive care unit: A double-blind placebo-controlled multicenter study. **Crit Care Med**, França, v.33, n.8, p.1728-1735. 2005.

GENUIT, Thomas *et al.* Prophylactic chlorhexidine oral rinse decreases ventilator-associated pneumonia in surgical ICU patients. **Surg Infect**, Baltimore, v.2, n.1, p.5-18. 2001.

GRAP, Mary Jo *et al.* Oral Care Interventions in Critical Care: Frequency and Documentation. **Am J of Crit Care**, v.12, n.2, p.113-119. 2003.

_____. Not-so-Trivial Pursuit: Mechanical Ventilation Risk Reduction. **J Crit Care**, New Orleans, v.18, n.4, p.229-309, mai. 2009.

HERRERA, Bruno *et al.* O Papel da Clorexidina no Tratamento de Pacientes com Gengivite no Distrito de São Carlos do Jamari – RO. **Rev. Periodontia**, v. 17, n.4, p. 60-64, dez. 2007.

HOUSTON, Susan *et al.* Effectiveness of 0.12% chlorhexidine gluconate oral rinse in reducing prevalence of nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. **Am J Crit Care**, Texas, v.1, n.6, p.567-570, nov. 2002.

KAHN, Sérgio *et al.* Avaliação da existência de controle de infecção oral nos pacientes internados em hospitais do Estado do Rio de Janeiro. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v.13, n.6, p.1825-1831. 2008.

KOEMAN, Mirelle *et al.* Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. **Am J Respir Crit Care Med**, Países Baixos, v. 173, p. 1348-1355, abr. 2006.

KOLLEF, Marin. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. **Crit Care Med**, St. Louis, v.32, n. 6, p.1396-1405. 2004.

LINDHE, Jan. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

LÖE, Harald. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. **Inter Dent J**, Switzerland, v.50, n.3, p.129–139. 2000.

LOTUFO, Roberto Fraga Moreira; PANNUTI, Cláudio Mendes. Efeitos Diretos dos Patógenos Bucais nas Condições Sistêmicas. In: **Periodontia Médica**. São Paulo, 2004. p. 42-57.

MACHIAVELLI, Josiane Lemos; PIO, Sabrina. Medicina Periodontal: Uma revisão de literatura. **Odontologia. Clín.-Científ.**, Recife, v.7, n.1, p. 19-23, jan/mar., 2008.

MARINHO, Bruno von Söhsten; ARAÚJO, Ana Cláudia da Silva. O Uso dos Enxaguatórios Bucais sobre a Gengivite e o Biofilme Dental. **Inter J of Dentistry**, Recife, v.6, n.4, p.124-131, out/dez. 2007.

MORAIS, Teresa Márcia Nascimento *et al.* A importância odontológica em paciente internados em Unidade de Terapia Intensiva. **Rev Bras Terap Inten**, Barretos, v. 18, n.4, p.412-417, out/dez. 2006.

MUNRO, Cindy *et al.* Oral Health Status and Development of Ventilator-Associated Pneumonia: A descriptive Study. **Am J Crit Care**, Virginia, v.15, n.5, p.453-460, set. 2006.

_____. Chlorhexidine, Toothbrushing, and Preventing Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Adults. **Am J of Crit Care**, v.18, n.5, p.428-438, set. 2009.

OLIVEIRA, Luiz Cláudio *et al.* A presença de patógenos respiratórios no biofilme bucal de pacientes com pneumonia nosocomial. **Rev Bras Terap Inten**, Rio de Janeiro, v.19, n.4, p.428-433, out/dez. 2007.

PACE, Mariângela Aparecida *et al.* *Staphylococcus spp.* na saliva de pacientes com entubação orotraqueal. **Rev Panam Infectol**, São Paulo, v.10, n.2, p.8-12. mai. 2008.

PAJU, Susanna; SCANNAPIECO, Frank. Oral biofilms, periodontitis and pulmonary infections. **Oral Dis**, Helsinki, v.13, n.6, p.508-512, nov. 2007.

PANCHABHAI, Tanmay *et al.* Oropharyngeal Cleansing with 0.2% Chlorhexidine for Prevention of Nosocomial Pneumonia in Critically Ill Patients. An Open-Label Randomized Trial With 0.01% Potassium Permanganate as Control. **CHEST**, v.135, n.5, p.1150-1156, mai. 2009.

PEIXOTO, Sérgio Viana *et al.* Custo das internações hospitalares entre idosos brasileiros no âmbito do Sistema Único de Saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, Minas Gerais, v.13, n.4, p.239-246. 2004.

PINEDA, Lilibeth; SALIBA, Ranime; EL-SOLH, Ali. Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: A meta-analysis. **Crit Care**, Buffalo NY, v.10, n.1, p.1-6, fev. 2006.

RAGHAVENDRAN, Krishnan; MYLLOTE, Joseph; SCANNAPIECO, Frank. Nursing home-associated pneumonia, hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: The contribution of dental biofilms and periodontal inflammation. **Periodontol 2000**, v. 44, p. 164-177. 2007.

ROSS, Amelia; CRUMPLER, Janet. The impact of an evidence-based practice education program on the role of oral care in the prevention of ventilator-associated pneumonia. **Int Crit Care Nur**, v. 23, p. 132-136. 2007.

SALLUM, Antônio Wilson; MARTINS, Ângela Guimarães; SALLUM, Enilson Antônio. A Doença Periodontal e o Surgimento de um Novo Paradigma. In: **Periodontia Médica**. São Paulo, 2004. p. 20-39.

SCANNAPIECO, Frank. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. **J Periodontol**, Buffalo NY, v.70, n.7, p.793-802, jul. 1999.

_____. Pneumonia in nonambulatory patients: The role of oral bacteria and oral hygiene. **JADA**, Buffalo NY, v.137, n.10s, p.21s-25s, out. 2006.

_____ *et al.* A randomized trial of chlorhexidine gluconate on oral bacterial pathogens in mechanically ventilated patients. **Crit Care**, Buffalo NY, v. 13, n. 4, p.1-12, jul. 2009.

_____. Systemic Effects of Periodontal Diseases. **Dent Clin N Am**, Buffalo NY, v.49, n.1, p.533-550. 2005.

_____; BUSH, Renee; PAJU, Susanna. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. **Ann Periodontol**, Buffalo NY, v.8, n.1, p.54-69, dez. 2003.

_____; GENCO, Robert. Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. **J Periodont Res.**, Buffalo NY, v.34, p.340-345, out. 1999.

_____; HO, Alex. Potential Associations between Chronic Respiratory Disease and Periodontal Disease: Analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. **J Periodontol**, Buffalo NY, v.72, n.1, p. 50-56, jan. 2001.

_____; JÚNIOR, Carlos Rossa. Doenças Periodontais *versus* Doenças Respiratórias. In: **Periodontia Médica**. São Paulo, 2004. p. 390-409.

_____; WANG, Bingyan; SHIAU, Harlan. Oral bacteria and respiratory infection: Effects on respiratory pathogen adhesion and epithelial cell proinflammatory cytokine production. **Ann Periodontol.**, Buffalo NY, v.6, n.1, p. 78-86, dez. 2001.

SEGERS, Patrique *et al.* Prevention of Nosocomial Infection in Cardiac Surger by Decontamination of the Nasopharynx and Oropharynx with Chlorhexidine Gluconate: A Randomized Controlled Trial. **JAMA**, Países Baixos, v. 296, n.20, p.2460-2466, nov. 2006.

SONA, Carrie *et al.* The impact of a simple, low cost oral care protocol on ventilator-associated pneumonia rates in a surgical intensive care unit. **J Intens Care Med**, Missouri, v.24, n.1, p.54-62, jan/fev. 2009.

SUSIN, Cristiano *et al.* Periodontal Attachment Loss in an Urban Population of Brazilian Adults: Effect of Demographic, Behavioral and Environmental Risk Indicators. **J Periodontol**, Porto Alegre, v. 75, n.7, p.1033-1041, jul. 2004.

TANTIPONG, Hutsaya *et al.* Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with chlorhexidine solution for the prevention of ventilator-associated pneumonia. **Infect Control Hosp Epidemiol**, Tailândia, v.29, n.2, p.131-136, fev. 2008.

TEIXEIRA, Paulo José Zimmermann *et al.* Pneumonia associada à ventilação mecânica: impacto da multirresistência bacteriana na morbidade e mortalidade. **J Bras Pneumol**, Porto Alegre, v.30, n.6, p.540-548. 2004.

TERPENNING, Margaret. The Relationship Between Infections and Chronic Respiratory Disease: An Overview. **Ann Periodontol**, v.6, n.1, p.66-70, dez. 2001.

WESTPHAL, Miriam Raquel Ardigó. **Avaliação do Conhecimento e Atitudes dos Profissionais das Unidades de Terapia Intensiva sobre a Relação entre Higiene Bucal, Doença Periodontal e Pneumonia.** 2008. 140f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) - São Leopoldo Mandic, C.P.O. - Centro de Pesquisas Odontológicas, Campinas, São Paulo.