

Trabalho de Conclusão de Curso

CONDIÇÕES BUCAIS DE PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA – RISCO SISTÊMICO

ELISA REMOR DE SOUZA



**Universidade Federal de Santa Catarina
Curso de Graduação em Odontologia**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA**

Elisa Remor de Souza

**CONDIÇÕES BUCAIS DE PACIENTES INTERNADOS NA
UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA
CATARINA – RISCO SISTÊMICO**

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito para a conclusão do Curso de Graduação em Odontologia.
Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Denise Maria Belliard Oleiniski.

Florianópolis
2012

Elisa Remor de Souza

**CONDIÇÕES BUCAIS DE PACIENTES INTERNADOS NA
UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA
CATARINA – RISCO SISTÊMICO**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado, adequado para obtenção do título de cirurgião-dentista e aprovado em sua forma final pelo Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, 28 de setembro de 2012.

Banca Examinadora:

Prof^a, Dr.^a Denise Maria Belliard Oleiniski
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof, Dr. José Carlos Oleiniski,
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^a, Dr.^a Etiene de Andrade Munhoz,
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof, Dr. Rubens Rodrigues Filho,
Universidade Federal de Santa Catarina

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho primeiramente ao meu pai, Carlos, um exemplo de pai como poucos, que me propiciou a melhor educação que alguém poderia receber. À minha mãe, Simone, sinto sua presença e proteção todo o tempo. Dedico também ao meu irmão Vítor, que se mostra cada vez mais um ótimo amigo. Mesmo com sua pouca idade sabe o valor da união da família e contribui tanto para isso. Dedico a toda minha família, que cada um ao seu modo me ajudou e deu suporte em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que contribuíram para a realização desse trabalho. A toda a minha família, Leila e Hamilton, Marisa e Rogério, Simone, Carlos, Berenice, Vítor, Gustavo, Rose, Otto, todos os tios, tias, primos e primas, que antes de tudo, foram meus primeiros amigos.

Agradeço aos pacientes, que confiaram a mim sua saúde, mesmo na minha inexperiência.

Aos professores que nos contagiam com sua paixão ao aprendizado e nos fazem cada vez mais motivados a tornamo-nos pessoas e profissionais melhores. Muito além de professores vocês são muitas vezes nossos exemplos, servindo como nosso ideal. Com todo meu carinho, admiração e respeito.

Agradeço à minha orientadora, Denise Oleiniski, que me transmitiu não só o conhecimento acadêmico que tornou possível a concretização deste trabalho, mas também o amor e a dedicação à profissão poucas vezes vista. Continues sempre a lutar com todas as forças pelos ideais tantas vezes ignorados.

Agradeço aos amigos, que estiveram ao meu lado partilhando angústias, dúvidas, alegrias e esta parte tão linda da vida que jamais será esquecida. Aline Marodin, Aline Galiazzi, Franciele Perondi, Karoliny Velho, Leila Hillesheim, Vanessa Silveira, Vanessa Becker, minha incrível dupla, ao lado de quem me sinto invencível, Laíse Andriani, o mais que amigo, que mesmo longe me deu suporte e tantas vezes ouviu pacientemente meu desabafo, João Azevedo.

“Quando não podemos fazer exatamente o que devemos, devemos fazer o melhor que podemos, sobretudo, é preciso fazer”.

(Nelson Makowiecky, 1997)

RESUMO

O presente estudo foi realizado na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFSC, por meio do exame clínico da cavidade bucal e consulta aos prontuários de cinquenta e cinco pacientes. Foram analisados diversos aspectos da condição bucal dos participantes da pesquisa, bem como hábitos e doenças de base diagnosticadas. O trabalho tem como base teórica informações obtidas a partir de artigos, livros, periódicos e congressos científicos dos últimos vinte anos. A pesquisa foi feita pelo método dedutivo, onde foi realizado estudo de caso com base em pesquisa quantitativa com estudo epidemiológico transversal, observacional. A análise estatística foi feita com base nos dados obtidos na revisão de literatura, que indicam a doença periodontal como a principal relacionada à condição sistêmica do paciente. As doenças escolhidas para o cruzamento de dados foram *diabetes mellitus* e hipertensão arterial sistêmica por serem as mais prevalentes na coleta de dados. A análise estatística de dados foi feita pelo teste de associação Qui-quadrado, onde foi obtido resultado estatisticamente significativo para associação entre doença periodontal e hipertensão arterial sistêmica. Já a relação entre doença periodontal e *diabetes mellitus* não se mostrou estatisticamente significativa. Tais resultados podem ter sofrido alteração pela pequena amostragem, sendo assim, novos estudos com maior amostra devem ser realizados para que as informações sejam conclusivas.

Palavras-chave: Unidade de terapia intensiva, cirurgião dentista, condição bucal, saúde sistêmica.

ABSTRACT

This study was conducted in the Intensive Care Unit of the University Hospital of UFSC, through clinical examination of the oral cavity and hospital records of fifty-five patients. We analyzed various aspects of oral health of research participants as well as habits and underlying diseases diagnosed. The theoretical work is based on information obtained from articles, books, journals and scientific conferences of the past twenty years. The research was done by the deductive method, which was conducted case study based on quantitative research with epidemiological study, observational. Statistical analysis was based on data obtained in the literature review, indicate that periodontal disease as the main related to systemic condition of the patient. The diseases chosen for the crossing data were diabetes mellitus and hypertension to be the most prevalent in data collection. Statistical analysis of data was done by the association test Chi-square, where the results obtained were statistically significant association between periodontal disease and systemic hypertension. However, the relationship between periodontal disease and diabetes mellitus was not statistically significant. These results may have been altered by small sample, so further studies with larger sample should be conducted so that the information is conclusive.

Keywords: Intensive care unit, dentist, oral health, systemic health.

LISTA DE FIGURAS

Figura1 – Contraste entre periodonto saudável e doença periodontal	42
---	----

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1- Diferença entre CPOd encontrado e o CPOd SB Brasil 2010.....	63
Gráfico 2- Porcentagem de pacientes com presença de biofilme visível.....	63
Gráfico 3- Porcentagem de pacientes com saburra lingual.....	64
Gráfico 4- Porcentagem de pacientes portadores de fatores que contribuem para a redução do fluxo salivar, como DM, tabagistas e etilistas crônicos.....	64
Gráfico 5- Porcentagem de pacientes com DP.....	65
Gráfico 6 - Porcentagem de pacientes com hipossalivação.....	65
Gráfico 7- Pacientes com halitose em porcentagem.....	66
Gráfico 8- Porcentagem de pacientes portadores de prótese total.....	66
Gráfico 9- usuários de prótese parcial removível em porcentagem.....	67
Gráfico 10- Pacientes portadores de prótese fixa, em porcentagem.....	67
Gráfico 11- Porcentagem de pacientes com presença de cálculo dental.....	68
Gráfico 12- Participantes da pesquisa com gengivite, em porcentagem.....	68
Gráfico 13- Porcentagem de pacientes com uma ou mais raízes residuais.....	69
Gráfico 14- Porcentagem de participantes da pesquisa com um ou mais dentes com mobilidade aumentada.....	69
Gráfico 15- Porcentagem de pacientes com um ou mais dentes fraturados.....	70

Gráfico 16- Porcentagem de pacientes com pelo menos uma lesão traumática decorrente da entubação em região de mucosa, lábio, palato e/ou orofaringe.....	70
Gráfico 17- Porcentagem de pacientes com queilite actínica.....	71
Gráfico 18- Porcentagem de pacientes com uma ou mais lesões pigmentadas.....	71
Gráfico 19- Porcentagem de pacientes com uma ou mais lesões brancas.....	72
Gráfico 20- Pacientes com queilite angular, em porcentagem.....	72
Gráfico 21- Pacientes usuários de drogas ilícitas, em porcentagem.....	73

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Principais fatores de virulência observados nos principais microrganismos anaeróbios bucais.....	30
Tabela 2 - Infecções sistêmicas causadas por microrganismos bucais...48	
Tabela 3 - Meta-análise sobre o uso de clorexidine na prevenção da pneumonia associada à ventilação mecânica por autor, objetivos, métodos, população, intervenção/controlado, resultados.....	50
Tabela 4 - Exemplo de uma tabela de contingência 2x2.....	57
Tabela 5 - Porcentagem das principais alterações bucais encontradas...59	
Tabela 6 - Porcentagem das principais alterações sistêmicas dos pesquisados.....	60
Tabela 7 - Incidência de DP, DM e HAS na população de estudo.....	60
Tabela 8 - Tabela de contingência associando DP e DM.....	61
Tabela 9 - Teste qui-quadrado para DP e DM.....	61
Tabela 10 - tabela de contingência associando DP e HAS.....	62
Tabela 11 - Teste Qui-quadrado para DP e HAS.....	62

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGE: Produtos finais da glicação avançada

BD: Biofilme dental

CD: Cirurgião - dentista

DM: *Diabetes Mellitus*

DP: Doença peridontal

EI: Endocardite infecciosa

HAS: Hipertensão arterial sistêmica

HU: Hospital Universitário

LPS: Lipopolissacarídeos

MO: Microrganismos

PAVM: Pneumonia associada à ventilação mecânica

TNF- α : Fator de necrose tumoral alfa

UFSC: Universidade Federal de Santa Catarina

UTI : Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	...25
2 OBJETIVOS	..27
2.1 Objetivos Gerais	...27
2.2 Objetivos Específicos	...27
3 REVISÃO DE LITERATURA	...29
3.1 A CAVIDADE BUCAL	...29
3.2 BIOFILME DENTAL	...33
3.3 SABURRA LINGUAL	...35
3.4 DOENÇA CÁRIE DENTAL	...37
3.5 A SALIVA	...38
3.6 NECROSE PULPAR	...39
3.7 DOENÇA PERIODONTAL (DP)	...40
3.7.1 DP E DOENÇA CARDIOVASCULAR	...43
3.7.2 DP E DIABETES MELITUS	...44
3.8 INFECÇÕES BUCAIS E ENDOCARDITE INFECCIOSA	...47
3.9 PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA	48
3.9.1 INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS E INFECÇÕES BUCAIS	..51
3.10 CONDIÇÃO BUCAL DO PACIENTE CRÍTICO	...52
3.11 IMUNOSSUPRESSÃO E INFECÇÃO BUCAL	...53
4 METODOLOGIA	...55
4.1 DELINEAMENTO	...55
4.2 DA PESQUISA	...55
5 RESULTADOS	...59
6 DISCUSSÃO	...75
7 CONCLUSÃO	...89
REFERÊNCIAS	...91
APENDICE A - Instrumento de coleta de dados	...95
ANEXO A— Termo de consentimento livre e esclarecido	...97
ANEXO B Certificado da aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da UFSC	...98

1 INTRODUÇÃO

Na impossibilidade da prática do autocuidado e na diminuição do fluxo salivar, as condições bucais dos pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) são geralmente precárias (MARTINS, SANTOS, 2009). Considerando que tais pacientes podem apresentar alterações bucais patológicas anteriores a internação, o risco clínico torna-se ainda maior. Segundo Rabelo, Queiroz e Santos (2010), doença periodontal (DP), biofilme, cálculo dental, lesões de cárie, necrose pulpar, traumas provocados por próteses fixas ou removíveis podem trazer para o paciente repercussões em sua condição sistêmica. Somam-se ainda as inflamações e halitoses, espasmos musculares e trismo, fraturas dentárias e lesões em mucosa que possam ocorrer em decorrência da entubação orotraqueal. Como os patógenos presentes na cavidade bucal aumentam em número e virulência a cada dia de internação, torna-se cada vez mais difícil reverter o quadro de lesões bucais, sendo assim, a boca se torna uma fonte específica ou um reservatório de infecção nosocomial. (SCANNAPIECO, 2002, SCANNAPIECO, ROSSA JÚNIOR, 2004).

Nas UTIs, muitos pacientes necessitam ser entubados. Nesse momento o biofilme é aspirado ou arrastado por meio do tubo orotraqueal e este serve como passagem dos patógenos presentes na boca ou orofaringe direto ao trato respiratório desses pacientes durante todo o tempo que permanecerem entubados. A pneumonia nosocomial (adquirida em ambiente hospitalar) pode acometer pacientes na UTI nas primeiras 48 a 72 horas de internação, é a segunda infecção hospitalar mais comum e a causa mais

Introdução

frequente de morte entre as infecções adquiridas em ambiente hospitalar, podendo ocorrer em oito a trinta e oito por cento dos pacientes submetidos à ventilação mecânica. As taxas de mortalidade dessas infecções podem variar de vinte e quatro a setenta e seis por cento dos casos, especialmente quando a pneumonia está associada a *Pseudomonas* spp. ou *Acinetobacter* spp. Pacientes sob ventilação mecânica, internados em UTI apresentam um risco de duas a dez vezes maior de morte que pacientes sem ventilação. (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

A pneumonia nosocomial aumenta consideravelmente os custos hospitalares em decorrência da utilização de mais medicamentos, de exames complementares e do período prolongado de internação. Estimativas indicam que nos EUA mais de trezentas mil infecções respiratórias nosocomiais ocorram a cada ano, resultando em vinte mil mortes/ano e gastos aproximados de trinta bilhões de dólares em cuidados hospitalares e antibioticoterapia com estes pacientes (OLIVEIRA, 2007).

O tratamento de tais alterações é complexo, tendo em vista a complexidade das estruturas envolvidas, uma vez que a boca apresenta diferentes tipos de tecidos. Logo é imprescindível a presença de um cirurgião-dentista (CD) para avaliar, acompanhar e tratar essas lesões, pois quando não tratadas tornam-se um risco iminente à saúde do paciente, que além de pneumonia por aspiração, também pode agravar outras condições sistêmicas, por meio de um processo inflamatório à distância desencadeado por mediadores químicos da inflamação.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar condições bucais dos pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário.

2.2 Objetivos Específicos

- Realizar levantamento estatístico das alterações bucais presentes nos pacientes críticos.
- Relacionar risco sistêmico à saúde bucal e aos focos infecciosos presentes na cavidade bucal.
- Alertar a equipe intensivista para a importância dos cuidados bucais na evolução do quadro clínico dos pacientes internados em UTIs.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 A cavidade bucal

Segundo Scannapieco (2002), a cavidade bucal é considerada o local mais contaminado do corpo humano, abrigando quase a metade dos seus microrganismos e contabilizando aproximadamente 6 bilhões, entre bactérias, vírus e fungos. Em um miligrama de placa bacteriana podemos encontrar até 100 milhões de MO.

De todos os sítios do corpo humano a cavidade bucal é aquela que apresenta os maiores níveis e diversidade de microrganismos. As características anátomo-fisiológicas da boca são responsáveis por esta diversidade, uma vez que a boca apresenta diferentes tipos de tecidos e estruturas que variam quanto à tensão de oxigênio, disponibilidade de nutrientes, temperatura e exposição aos fatores imunológicos do hospedeiro. O dorso da língua funciona como um reservatório de diversos microrganismos, os quais vão posteriormente ocupar outros nichos nas superfícies dentárias supra e subgingivais. Muitos microorganismos gram-negativos e gram-positivos encontrados em altas proporções no dorso da língua podem ser patogênicos ao colonizar a placa dental supra e subgingival (GRANER et al, 2005, p. 4).

As infecções que afetam a cavidade bucal são de origem polimicrobiana e na maioria dos casos apresentam um predomínio de microrganismos anaeróbios obrigatórios, e que juntamente com o desenvolvimento do biofilme dental, a virulência destas espécies envolvidas na etiologia desses processos infecciosos se manifesta em conjunto (JÚNIOR, CASTILLO-MERINO, AVILA-CAMPOS, 2012). Na tabela 1, a seguir, podemos observar diferentes MOs presentes na cavidade bucal e seus diferentes fatores de virulência, assim como os efeitos sobre o hospedeiro:

Fator de virulência	Efeitos sobre o hospedeiro	Microrganismos produtores
Múltiplas adesinas	Adesão celular bacteriana	Todos os anaeróbios bucais
Invasinas	1) evasão do sistema imune; 2) danos teciduais	A. <i>actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i> .
Fatores ativadores de proteases	1) ativa proteases endógenas que atuam em reações inflamatórias; 2) estimula reabsorção de tecido conjuntivo	<i>P. gingivalis</i>
Enzimas proteolíticas	1) estimula reabsorção de tecido conjuntivo e degrada matriz tecidual; 2) degrada anticorpos e peptídeos do sistema imune; 3) adesão tecidual e a outras bactérias; 4) formação de coágulos intravasculares; 5) estimula síntese de metaloproteases em fibroblastos; 6)	<i>P. gingivalis</i> , <i>T.denticola</i> , <i>T.forsythia</i> , A. <i>actinomycetemcomitans</i>

	desensibilização de neutrófilos	
Produção de hialuronidases, sulfatases, lipases, DNAses e outras	Degradação de componentes teciduais; Hemólise	<i>P. gingivalis</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>P. intermedia</i>
Capetoninas	Ativação de leucócitos e reabsorção óssea	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Leucotoxina	1) citotóxica para neutrófilos, monócitos e linfócitos; 2) atividade hemolítica e de citolisina	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Epiteliotoxina	Imunossupressão localizada	<i>P. gingivalis</i>
Compostos tóxicos e não peptídica: amônia, butirato, H ₂ S, indol	Imunossupressão; Redução da síntese de DNA; Inibição da proliferação celular e reparo tecidual; Atividade citotóxica direta.	<i>Porphyromonas</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Selenomonas</i> Bactérias Gram-negativas, especialmente <i>F. nucleatum</i>
Endotoxina	1) liberação de mediadores inflamatórios; 2) reabsorção óssea; 3) dor, febre; 4) choque tóxico; 5) coagulação sanguínea intravascular; 6) ativação policlonal de linfócitos	A. <i>actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i>
Proteínas imunossupressoras	Redução da síntese de DNA e RNA em linfócitos T; Ativação de linfócitos supressores	<i>P. gingivalis</i>

Cápsula extracelular	Aumento de adesão microbiana; Evasão de fagocitose e retardo no reconhecimento pelo sistema imune.	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Material amorfo extracelular	Adesão a células epiteliais; Inibição da proliferação fibroblástica.	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Inibe proliferação fibroblástica	Retardo no reparo tecidual	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Inibe neoformação óssea	Retardo no reparo tecidual	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Resistência aos antimicrobianos	Sobrevivência na infecção e perpetuação do microrganismo	<i>P. intermedia</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>F. nucleatum</i> , A. <i>actinomycetemcomitans</i> , <i>T. forsythia</i>
Receptores para Fc de IgG	Impedem fagocitose e reconhecimento imune	A. <i>actinomycetemcomitans</i>
Peptídeos inibidores de neutrófilos	Inibe a quimiotaxia e fagocitose em neutrófilos, Inibe a síntese de radicais oxidantes pelos leucócitos, Inibe a fusão de lisossomos contendo enzimas digestivas e radicais como o anion superóxido.	A. <i>actinomycetemcomitans</i>

Tabela 1. Principais fatores de virulência observados nos principais microrganismos anaeróbios bucais. Adaptado de: JÚNIOR, CASTILLO-MERINO, AVILA-CAMPOS (2012).

3.2 Biofilme dental

O biofilme dental, ou também conhecido como placa bacteriana, é uma película formada sobre as superfícies sólidas presentes em qualquer meio líquido. O estudo de bactérias que residem em biofilmes como uma comunidade interativa, em vez de células de vida livre, recentemente ganhou uma grande atenção. Esta surgiu, em parte, por causa da estimativa dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças, que 65% das infecções bacterianas em humanos envolvem biofilmes (CVITKOVITCH, ELLEN, 2003). Na cavidade bucal, o biofilme inicia sua formação quando macromoléculas hidrofóbicas presentes na saliva são adsorvidas pelas superfícies, formando um filme condicionante denominado película adquirida. Segundo Lindhe, Karring e Lang (2005), esse filme é composto por uma variedade de glicoproteínas salivares (mucinas) e anticorpos. O filme condicionante altera a carga e a energia livre de superfície, que, assim, melhora a eficiência de adesão bacteriana. A massa bacteriana aumenta devido ao crescimento contínuo dos microrganismos (MOs) que se aderiram, à adesão de novas bactérias e a síntese de polímeros extracelulares. Com o aumento da espessura, a difusão através do biofilme se torna cada vez mais difícil. Um gradiente de oxigênio desenvolve-se como resultado da rápida utilização pelas camadas superficiais das bactérias e da difusão pobre de oxigênio através da matriz do biofilme. Condições de anaerobiose estrita surgem por fim nas camadas mais profundas dos depósitos. (LINDHE, KARRING, LANG, 2005).

O biofilme dental é uma comunidade de biofilme complexo que abriga a microflora residente mais diversa do corpo humano. Os MOs em biofilmes dentários, incluindo *S. mutans*, estão frequentemente expostos a estresses diversos, tais como escassez de nutrientes ou pH extremo, alta osmolaridade, oxidação e consumo de agentes antimicrobianos ou antibióticos por parte do hospedeiro (CVITKOVITCH, LI, ELLEN, 2003).

O material presente entre as bactérias no biofilme dental é chamado de matriz intermicrobiana e representa aproximadamente 25% de seu volume. Três fontes podem contribuir para a matriz intermicrobiana: os MOs do biofilme, a saliva e o exsudato gengival. A matriz possui também polissacarídeos extracelulares sintetizados pelas bactérias e excretados pelas mesmas, fato este que ajuda na adesão entre as bactérias e na manutenção da integridade do biofilme. A colonização primária consiste majoritariamente de cocos Gram-positivos anaeróbios facultativos. A placa colhida após um período de 24h consiste principalmente em estreptococos; *S. sanguis* é o mais numeroso desses

MOs. Na próxima fase, bastonetes Gram-positivos superam os estreptococos e tem como principal representante o *Actinomyces ssp.* Receptores de superfície desses cocos e bastonetes Gram-positivos permitem a aderência de MOs Gram-negativos com pouca capacidade de aderir diretamente à película adquirida. *Veillonella*, fusobactérias e outras anaeróbias Gram-negativas podem aderir também dessa forma. Ainda podemos destacar a presença da *Candida albicans* e *Helicobacter pylori* no biofilme dental. O *H. pylori* é uma bactéria Gram-negativa que causa inflamação da mucosa gástrica que pode conduzir à gastrite, úlcera duodenal ou gástrica e até carcinoma ou linfoma gástrico (MOURA, et al., 2004). Os membros do gênero *Streptococcus* também são parte da microflora indígena e estão envolvidos em infecções oportunistas, tais como cárie dentária alguns sendo também agentes patogênicos que causam infecções exógenas que variam de doenças respiratórias leves à pneumonia e choque séptico, dependendo da resposta imune do hospedeiro (CVITKOVITCH, LI, ELLEN, 2003).

A heterogeneidade do biofilme dental aumenta gradualmente com o tempo, incluindo um grande número de MO Gram-negativos. O resultado é uma formação complexa de espécies bacterianas inter-relacionadas, onde há troca de nutrientes bem como interações negativas, como por exemplo a produção de bactericinas, contribuindo no estabelecimento de uma comunidade bacteriana estável (LINDHE, KARRING, LANG, 2005). Os biofilmes protegem efetivamente as bactérias dos agentes antimicrobianos e o tratamento com essas substâncias frequentemente fracassa, a menos que os depósitos sejam removidos mecanicamente.

Estudos recentes, como o de Cvitkovitch, Li e Ellen (2003) mostram que a interação dos MOs no biofilme dental vai muito além do imaginado anteriormente, comprovando que esses MOs desenvolveram uma rede simples de comunicação chamada comunicação intergênica ou *quorum sensing*. Segundo Cvitkovitch, Li e Ellen (2003), essa rede de comunicação regula várias propriedades fisiológicas, incluindo a capacidade de incorporar DNA estranho, aumentar a capacidade acidúrica, otimizar a formação de biofilmes e aumentar sua virulência. Estes sistemas de *quorum sensing* são principalmente feitos de sinais solúveis de pequenos peptídeos que são detectados por células vizinhas por meio de um par regulador de resposta histidina/quinase. O *quorum sensing* é responsável pela a regulação de um número de atividades fisiológicas, incluindo o desenvolvimento na competência no *Streptococcus gordonii*, *S. pneumoniae*, *S. mutans*, esporulação em bacilos, biossíntese de antibióticos e indução de fatores de virulência em alguns MOs (CVITKOVITCH, LI, ELLEN, 2003). O mesmo artigo

identifica uma série de genes que ajudam na adaptação dos MOs, sendo provável sua contribuição na determinação do fenótipo do biofilme. Foi descoberto também nesse estudo que o *S. mutans* que cresce em biofilmes é capaz de incorporar DNA estranho com muito mais eficiência que seus homólogos de vida livre, numa média de cerca de dez a seiscentas vezes, assim o biofilme quando estabelecido pode ser eficientemente induzido a tornar-se competente para transformação.

Segundo Cvitkovitch, Li e Ellen (2003), biofilmes fornecem aos MOs um ambiente único, onde eles podem expressar totalmente seus mecanismos de sobrevivência adaptativos. Por causa de estruturas tridimensionais, a densidade de células elevada, e barreiras de difusão, os MOs em diferentes locais no interior de um biofilme podem não sentir o mesmo grau de tensão extracelular simultaneamente. Os MOs que primeiro sentem o stress causado pela queda de pH podem processar rapidamente as informações e passar o seu "sinal secundário" para os outros membros da população através de sistemas de sinalização célula-célula para iniciar uma resposta coordenada de proteção contra as forças potencialmente letais, como o ácido (CVITKOVITCH, LI, ELLEN, 2003).

Estudos recentes mostram que o biofilme dental aumenta em quantidade e patogenicidade de acordo com o tempo de internação do paciente crítico, assim como aumenta o número de patógenos respiratórios que colonizam este biofilme (SCANNAPIECO, 2002 e SCANNAPIECO, ROSSA JÚNIOR, 2004). Isolados de *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. e espécies entéricas, coletados do biofilme dental de pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), podem ser indistinguíveis dos isolados coletados do fluido broncoalveolar, reforçando a participação dos MOs presentes no biofilme no desenvolvimento de PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

3.3 Saburra lingual

Saburra lingual caracteriza-se como o acúmulo de biofilme dental espessa sobre o dorso da língua, frequentemente com aspecto semelhante ao que muitos autores descrevem como um "tapete". O dorso lingual é um dos principais nichos de proliferação de MOs na cavidade bucal por ser um local de fácil formação de biofilme e retenção de substrato. A anatomia do dorso da língua favorece a proliferação de MOs devido à anatomia das papilas gustativas, por ser um local de difícil higienização pelo acesso, pela falta de conscientização da

população sobre a necessidade de higienizar essa área, pela dificuldade de auto-limpeza, principalmente na região posterior. É comum o biofilme apresentar-se bastante espesso nessa região, favorecendo o desenvolvimento de bactérias Gram-negativas anaeróbias e são ainda comumente encontradas cepas de *Cândida albicans*. Segundo Lindhe, Karring e Lang (2005), o dorso da língua pode servir como uma fonte de disseminação bacteriana para outras partes da cavidade oral. É uma região bastante próxima da orofaringe, o que facilita a aspiração dos MOs. Ainda é um local onde o tubo orotraqueal tem grande contato no momento da entubação, gerando carreamento de todo esse biofilme com seus MOs diretamente ao pulmão de pacientes que já estão com sua saúde debilitada.

A avaliação de amostras bacterianas do dorso da língua demonstrou a presença de uma ampla diversidade de espécies bacterianas na boca e no pulmão. Essa avaliação sugeriu que o dorso da língua possa servir como reservatório potencial de bactérias patogênicas para o trato respiratório, sendo responsável por abrigar 63% das bactérias potencialmente patogênicas, usualmente responsáveis pelo desenvolvimento de PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009). A avaliação de amostras bacterianas do dorso da língua e de lavado traqueobrônquico através de métodos moleculares demonstrou a presença de uma ampla diversidade de espécies bacterianas na boca e no pulmão. Essa avaliação sugeriu que o dorso da língua possa servir como reservatório potencial de bactérias patogênicas para o trato respiratório envolvidas na PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Em indivíduos saudáveis, os MOs mais encontrados na cavidade oral são os estreptococos, porém essa flora pode ser composta por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Haemophilus influenzae* e *Pseudomonas aeruginosa* (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009). Além disso, os mesmos autores mostram que mesmo que as bactérias usualmente responsáveis pelo estabelecimento da PAVM, como *P. aeruginosa*, *S. aureus* resistente à meticilina, *Acinetobacter* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus hemolyticus* e *S. pneumoniae* não sejam membros comuns da microbiota oral e orofaríngea, esses organismos podem colonizar a cavidade oral em algumas situações, como em pacientes internados em UTIs, sendo que mais da metade delas encontra-se no dorso lingual.

3.4 A doença cárie dental

A doença cárie dental, embora tenha sua incidência diminuída nos últimos anos pelo uso de flúor nas águas de abastecimento e o crescente foco em sua prevenção, ainda é uma doença bastante freqüente, apresentando altos índices em países em desenvolvimento, como o Brasil. Dados obtidos na pesquisa Nacional de Saúde bucal, SB Brasil (2010), onde foram entrevistadas e examinadas 38 mil pessoas em 177 municípios, mostram que embora os índices de cárie tenham diminuído a doença cárie dental continua sendo o principal problema bucal dos brasileiros. (BARBATO et al., 2007).

Em indivíduos com 12 anos, idade esta utilizada mundialmente para avaliar a situação em crianças, a pesquisa mostra que a doença ainda atinge 56% da população. O principal índice para avaliação da doença cárie dental é o índice CPO-d. Proposto por Klein e Palmer em 1937, é um índice que considera o número de dentes que já tiveram experiência de cárie, sendo “C” o componente de cariados, “P” o de perdidos por cárie e “O” o de “obturados” que caracteriza dentes com tratamento restaurador realizado. A SB Brasil de 2010 mostra ainda o índice CPO-D médio de 2,1 em crianças de doze anos e de 16,3 na população brasileira entre 35 e 44 anos de idade, ou seja, em média cada adulto possui mais de 16 dentes com experiência de cárie.

A cárie dental é uma doença infecto-contagiosa causada pelo desequilíbrio no processo de desmineralização e remineralização (DES-RE) da superfície dental (LEITES, PINTO, SOUZA, 2006). Segundo Leites, Pinto e Souza (2006), a desmineralização da superfície dental dá-se pela produção de ácidos, principalmente o ácido lático, por bactérias cariogênicas a partir da fermentação de carboidratos provenientes da dieta. A diminuição do pH pela produção dos ácidos causa subsaturação do cálcio e do fosfato ao redor do dente, ocasionando o processo de desmineralização. A saliva, por sua vez, possui a capacidade de remineralização da superfície dental por meio do seu sistema tampão, assim, em situações onde a capacidade de produção de ácidos pelas bactérias supera a capacidade tampão da saliva, há a progressão da doença cárie. Mesmo um indivíduo que não apresente lesões de cárie pode ser portador da doença cárie, visto que as lesões são apenas manifestações da doença.

Esta doença é ainda multifatorial, pois fatores como higiene, hábitos alimentares, colonização bacteriana, composição da saliva, entre outros, influenciam o metabolismo das bactérias sobre os dentes, modulando a atividade da cárie (LEITES, PINTO, SOUZA, 2006).

Segundo Leites, Pinto e Souza (2006), Os MOs são essenciais para o desenvolvimento da doença cárie dental, sendo estes acidogênicos (produzem ácido) e acidúricos (sobrevivem no meio ácido). Entre os principais grupos de bactérias envolvidas estão os lactobacilos e estreptococos do grupo mutans. Continuando a citação dos mesmos autores, as bactérias do gênero *Lactobacillus* compreendem um grupo de organismos que tem um papel mais importante na progressão do que na instalação da cárie dental, sendo sua presença maior nas aéreas mais profundas da cárie de dentina, por não serem capazes de formar polissacarídeos extracelulares, não se aderem a superfícies lisas, necessitando de sítios retentivos para a sua colonização. Assim são considerados mais uma consequência do que a causa da iniciação da doença cárie. Os mesmo autores também revelaram que os grandes responsáveis pela iniciação e progressão da doença cárie dental em humanos são os estreptococos do grupo mutans, principalmente das espécies *S. mutans* e *S. sobrinus* devido às suas características de produção de polissacarídeos extracelulares a partir da sacarose, o que favorece a formação de biofilme espesso, da capacidade de colonizar a superfície dentária, da capacidade de fermentar grandes quantidades de carboidratos, e mesmo da capacidade acidogênica e acidúrica acima citada.

3.5 A saliva

“Fluidos do corpo, como o sangue, a urina, incluindo o suor e as lágrimas são amplamente utilizados como indicadores de saúde e doença. Somente um fluido é virtualmente esquecido e ignorado por médicos e dentistas: a saliva” (OLEINISKI, 1999).

Oleiniski (1999) nos mostra que a saliva caracteriza-se como um importante sistema de proteção intra-bucal. Essa função se dá através de várias formas, como a lubrificação da mucosa bucal e do bolo alimentar facilitando a deglutição, a formação de uma membrana protetora composta pela proteína salivar mucina contra estímulos prejudiciais e pequenos traumas, a umidificação do meio bucal e do sistema digestório superior, colaboração para a auto-limpeza da boca. Ainda possui ação antimicrobiana através de suas proteínas, como a lisozima, que pode destruir a parede celular de algumas bactérias e a secreção de imunoglobulinas A (IgA), que tem capacidade de aglutinar MOs.

Segundo Oleiniski (1999), a saliva é composta por 99% de água e os outros componentes são divididos em orgânicos e inorgânicos. Entre os compostos inorgânicos estão sódio, potássio, cloro, responsável pela

ativação da amilase salivar, cálcio, que ajuda a manter a estrutura dentária e ativa determinadas enzimas, fosfato, participa da remineralização dental e é também um regulador da osmolaridade, bicarbonato, o mais importante sistema tampão da saliva contra os ácidos produzidos pelo biofilme dental, tiocianato, que tem ação tóxica sobre as bactérias, flúor, um potente agente cariostático que também participa na remineralização dental. Entre os componentes orgânicos destacam-se os papéis das mucinas, que funcionam ajudando na hidratação, lubrificação e proteção da mucosa, os sistemas de defesa imune como IgA, IgG e IgM e os sistemas de defesa não imune, como a lisozima, que agregam as bactérias e rompem suas membranas, lactoferrina, peroxidase e outras enzimas bactericidas e bacteriostáticas (OLEINISKI, 1999).

Segundo Oleiniski (1999), alguns fatores podem afetar a taxa de fluxo salivar. O principal deles é a desidratação, sendo também bastante considerável a postura corporal, onde um indivíduo deitado produz menor fluxo salivar, o ritmo biológico e principalmente os fármacos. O mesmo autor ainda informa que algumas desordens sistêmicas podem causar xerostomia, ou seja, sensação de boca seca. Entre as principais citadas pelo autor estão: diabetes descompensado, desordens psiquiátricas, deficiência de vitaminas, tabaco e álcool, AIDS, dentre outros.

A saliva ainda desempenha papel na digestão, pois possui a enzima amilase salivar, que participa da digestão do amido. Segundo Teixeira, Bueno e Cortés (2010), o mais importante sistema tampão na saliva é o sistema ácido carbônico/bicarbonato, porém ainda participam o sistema fosfato e as macromoléculas, que também ajudam na manutenção do pH salivar em torno de 6.8 a 7.2, que é o pH ideal da saliva humana. Ainda citando Teixeira, Bueno e Cortés (2010), podemos destacar a importância da saliva na remineralização de lesões cáries iniciais pelos componentes inorgânicos da saliva como o cálcio, o fosfato e o fluoreto.

3.6 Necrose pulpar

A polpa dental é composta por tecido conjuntivo ricamente innervado e vascularizado e localiza-se no interior do dente. Segundo Neville (2008), quando há agressão da polpa sua resposta inicial de liberação de mediadores químicos da inflamação, como histamina, neuropeptídeos, prostaglandinas é igual à observada em outros tecidos. Porém, por localizar-se numa área muito limitada e rígida, a

vasodilatação causada por estes mediadores e o extravasamento vascular causam um aumento na pressão intrapulpar e acaba por comprimir o retorno venoso, o que leva à estrangulação do fluxo arterial, resultando em necrose tecidual. A grave lesão localizada na polpa estende-se para o ápice do dente, podendo frequentemente envolver os tecidos periapicais através do forame apical, que comunica o meio externo e interno do dente (NEVILLE et al., 2008). A progressão da lesão provoca uma reação defensiva secundária à presença das bactérias e seus produtos tóxicos para a região periapical, podendo resultar em uma massa de tecido de granulação cronicamente inflamado, que caracteriza o granuloma periapical (NEVILLE et al., 2008). O granuloma pode evoluir para cisto periapical e abscesso periapical., onde há um acúmulo de células inflamatórias agudas no periápice do dente necrosado. Ainda citando Neville (2008), a secreção purulenta pode estender-se através dos espaços medulares resultando em osteomielites, que podem resultar em necrose óssea, ou perfurar a cortical e difundir-se através dos tecidos moles, caracterizando a celulite facial. Segundo Júnior, Castillo-Merino e Avila-Campos (2012), estes microrganismos periodontais às vezes ainda invadem os tecidos adjacentes, produzindo quadros clínicos graves, que deixam sequelas, e com certa frequência podem matar, como a celulite orbital e a angina de Ludwig.

Segundo Alves (2004), a principal causa de necrose pulpar é sem dúvida bacteriana. São muitos os MOs envolvidos nesse processo, os principais encontrados são fusobacterium, streptococcus, prevotella, eubacterium, actinomyces, porphyromonas, klebsiella, pseudomonas, escherichia e alguns fungos (ALVES, 2004).

3.7 Doença periodontal (DP)

A doença periodontal é caracterizada como uma inflamação dos tecidos de suporte dental, em resposta a um ataque bacteriano, com progressiva perda de tecido ósseo, o que aumenta a mobilidade dos dentes, podendo levar à sua perda. Infecções periodontais e a doença cárie dentária são indiscutivelmente as doenças infecciosas mais comuns em humanos. Segundo Lindhe, Karring e Lang (2005), o estabelecimento dessas doenças é retardado por períodos prolongados após a colonização inicial pelos patógenos e usualmente o curso dessas doenças se prolonga por anos. Os agentes etiológicos, na maioria das vezes, parecem membros da microbiota indígena, e, assim, as infecções podem ser interpretadas como endógenas. Segundo Eto, Raslan e Cortelli, em 2003, temos como principais MOs encontrados

normalmente na saúde periodontal espécies Gram-positivas, do gênero *Streptococcus* e *Actinomyces*, e Gram-negativas como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga*, *Neisseria* e *Veillonella spp.* Os mesmos autores dizem que em condições de inflamação gengival ainda sem perda óssea, caracterizando a gengivite, observa-se a presença de Gram-positivos como *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Peptostreptococcus micros* e Gram-negativos como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Haemophilus* e *Campylobacter spp.* Na DP destacam-se proporções elevadas de *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatum bacterium* (anteriormente conhecido como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Treponema* e *Eubacterium spp.* (ETO, RASLAN, CORTELLI, 2003).

A DP mais comum é aquela induzida por biofilme, podendo desenvolver-se com a ajuda de fatores modificadores, como as modificadas por fatores sistêmicos, por má nutrição (geralmente avitaminose C), por medicação, entre outros. Importantes fatores que predispoem à DP são o tabagismo, a falta de higiene, alterações hormonais, como na gravidez e menopausa, diabetes, que modifica a resposta do hospedeiro frente à agressão bacteriana.

Bacteremias transitórias frequentes que ocorrem como resultado de atividades diárias como a escovação dentária ou a mastigação de alimentos podem conferir um significativo ataque bacteriano sistêmico ao hospedeiro que apresenta a doença em questão (LINDHE, KARRING, LANG, 2005).

O acúmulo de placa ao longo da margem gengival resulta em uma reação inflamatória dos tecidos moles e essa inflamação tem profunda influência na ecologia local. A disponibilidade de componentes do líquido gengival e do sangue promove o crescimento de espécies bacterianas Gram-negativas que apresentam um potencial patogênico aumentado. Devido à capacidade de digerir enzimaticamente proteínas, vários desses MOs não dependem da disponibilidade de carboidratos da dieta. (LINDHE, KARRING, LANG, 2005)

O aprofundamento do sulco periodontal é simultâneo a uma pronunciada proliferação bacteriana, que resulta em níveis que atingem a proporção de 10 bilhões de bactérias em uma única bolsa periodontal patológica. Quando há o aprofundamento desse sulco, formam-se bolsas periodontais, conforme pode ser observado na figura 1, que são importantes nichos de proliferação de bactérias e progredem com a reabsorção óssea. O epitélio ulcerado que reveste as bolsas periodontais

representa uma porta através da qual os lipopolissacarídeos (LPS) e outras estruturas antigênicas de origem bacteriana desafiam o sistema imunológico e desencadeiam uma resposta local e sistêmica no hospedeiro. (LINDHE, KARRING, LANG, 2005)



Figura 1: Contraste entre periodonto saudável (esquerda) e DP (direita). <http://www.expressaooral.net/consulta-consultar-prevencao-dentista.html> [Acesso em 29/05/2012].

Dentro de bolsas profundas, a principal fonte nutricional para o metabolismo bacteriano provém dos tecidos periodontais e do sangue. Várias bactérias encontradas nas bolsas periodontais produzem enzimas hidrolíticas, com as quais podem quebrar macromoléculas complexas em pequenos peptídeos e aminoácidos. Essas enzimas podem ser o principal fator no processo destrutivo dos tecidos periodontais.

Segundo WU et al. (2000), evidências recentes indicam que as infecções periodontais de fato possuem conseqüências sistêmicas. Pacientes com doença periodontal mostram uma contagem elevada de leucócitos sanguíneos e dos níveis de proteína C reativa (PCR) quando comparados ao grupo controle saudável.

A presença do biofilme dental pode desencadear uma resposta inflamatória, ocasionando um aumento significativo na quantidade de imunoglobulinas e de mediadores químicos de inflamação circulantes, trazendo prejuízos, tanto no local, quanto em sítios distantes, e dando

suporte a uma relação entre a doença periodontal e doenças sistêmicas (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

3.7.1 DP e doença cardiovascular

Vários estudos epidemiológicos observacionais descobriram que estados periodontais patológicos estão associados com um risco aumentado para doenças cardiovasculares.

Um estudo feito por WU et al. (2000), com uma amostra de dez mil cento e quarenta e seis pacientes descobriu que aqueles com pior estado de saúde periodontal tendiam a ser associados a um aumento na concentração de colesterol total comparando com seu referente grupo. Foi descoberta ainda uma associação consistente e significativa entre indicadores de saúde periodontal, proteína C-reativa, encontrada em altas concentrações em indivíduos com processos inflamatórios e que apresentam maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico, e fibrinogênio, relacionado com a formação de trombos.

Na última década, as pesquisas começaram a desvendar a associação da cascata de inflamação com o processo de aterosclerose e doença arterial coronariana. Vários estudos examinaram os aspectos do sistema imune, incluindo moléculas de adesão (ICAM-1 e VCAM-1, E-selectina e P-selectina), citocinas (interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa) e outras proteínas de fase aguda (proteína C reativa, fibrinogênio e amiloide sérica A) (WU et al., 2000).

Segundo Lotuffo e Panutti (2004), os estreptococos constituem o principal grupo infectante da cavidade bucal, sendo o *S. mutans* o agente causador da doença cárie. São os estreptococos também os agentes etiológicos mais comumente encontrados na endocardite infecciosa, assim como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, associado à doença periodontal. Estudos indicam que a periodontite severa pode aumentar os riscos de doenças cardiovasculares num grau semelhante aos fatores de risco clássicos como idade, tabagismo, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica. (CURY et al., 2003). Um estudo realizado por Destefano (1993), baseado em nove mil setecentos e sessenta pacientes acompanhados por quatorze anos, demonstrou que indivíduos com doença periodontal apresentaram risco vinte e cinco por cento maior de desenvolver doença cardiovascular em relação àqueles sem doença periodontal estabelecida, após ajuste para idade, sexo, educação, raça, índice de pobreza, estado civil, pressão arterial sistólica,

concentração de colesterol total, diabetes, índice de massa corporal e consumo de álcool.

3.7.2 DP e *diabetes mellitus* (DM)

Loe (1993) já descrevia a DP como a sexta complicação do DM. Muitos são os motivos que nos levam à comprovação dessa descrição e ainda nos provam mais: há uma íntima relação entre DM e DP, onde ambas funcionam como um *feedback* positivo, agravando os dois lados das doenças. Segundo Genco e Cohen (2002), os métodos epidemiológicos modernos, com estudos de grandes populações, estabeleceram claramente que o DM é um fator de risco para a DP. Os autores ainda vão além, mostrando que diabéticos bem controlados mostram graus similares de gengivite aos não-diabéticos e nos indivíduos com pouco controle da glicemia mostram inflamação bem mais acentuada, mostrando assim uma relação de sinergismo entre controle glicêmico e inflamação gengival. Para dar mais suporte à sua tese, Genco e Cohen (2002), demonstraram que em análises de risco multivariadas os diabéticos possuem um risco de desenvolver DP de 2,8 a 3,4 vezes maior que os indivíduos não-diabéticos. A hiperglicemia em diabéticos não-controlados tem implicações sobre a resposta do hospedeiro e afeta a microbiota regional, isso pode potencialmente influenciar o desenvolvimento da doença periodontal e de lesões de cárie nos pacientes com DM tipos 1 e 2 mal controlados (LINDHE, KARRING, LANG, 2005). Muitos são os estudos que comprovam essa relação, sendo encontrados riscos de perda óssea progressiva (sinal da progressão da DP) de até 4,2 vezes maior nos indivíduos com DM. Porém a DM por si só não é um fator desencadeante da DP, apenas modifica a resposta do hospedeiro, o causador da DP é na verdade o biofilme.

Muitos mecanismos tem sido propostos para elucidar os meios pelos quais o DM pode afetar o periodonto. Genco e Cohen (2002), apontam primeiramente alterações na microbiota subgengival, os níveis de glicose no fluido crevicular, a vascularização periodontal, a resposta do hospedeiro e a metabolização do colágeno. Porém, diferente do que se acreditava previamente, estudos recentes mostram que os locais com doença periodontal nos paciente portadores de DM abrigam espécies similares de MO nas mesmas áreas dos não portadores de DM, sugerindo que a prevalência e gravidade da DP nos diabéticos na verdade podem estar aumentadas devido às respostas do hospedeiro (GENCO, COHEN, 2002). Os mesmos autores também mostram que o

aumento nos níveis glicêmicos se reflete nos níveis de glicose no fluido gengival crevicular, o que causa quimiotaxia diminuída dos fibroblastos periodontais. Dessa maneira o nível elevado de glicose no DM pode afetar de maneira adversa o reparo do periodonto e as respostas locais contra os MO. Genco e Cohen (2002) descrevem como ocorre a dificuldade na difusão do oxigênio e nutrientes através da membrana basal dos pequenos vasos pelo aumento na espessura da membrana basal das células endoteliais das paredes destes vasos, fator este que prejudica a homeostasia do tecido periodontal também através da diminuição de sua luz pelo aumento da espessura.

Os produtos finais da glicação avançada (AGE) constituem uma classe de moléculas heterogêneas formadas a partir de reações que ocorrem aceleradamente no estado hiperglicêmico do diabetes. Considerados importantes mediadores patogênicos das complicações diabéticas, os AGEs são capazes de modificar irreversivelmente as propriedades químicas e funcionais das mais diversas estruturas biológicas (BARBOSA, OLIVEIRA, SEARA, 2008). Segundo Genco e Cohen (2002), estudos tem demonstrado um aumento de duas vezes no acúmulo de AGE na gengiva do diabético em relação ao não-diabético, esse mecanismo tem sido considerado um dos responsáveis pela difusão da injúria vascular associada ao DM. Os autores acima acrescentam que a formação de AGEs estimula a proliferação de células musculares lisas, inibe a degradação do colágeno alterado por AGE, o que resulta no aumento na espessura dos vasos já previamente mais espessos nos portadores de DM. Ainda citando os mesmos autores, para piorar a situação, o nível elevado de LDL pode causar alterações na vascularização da gengiva por meio de sua ligação com o colágeno modificado por AGE na parede dos vasos, formando ateromas.

Segundo Lindhe, Karring e Lang (2005), o DM tem efeito de longo alcance sobre a resposta do hospedeiro, como a função reduzida dos macrófagos polimorfonucleares e defeitos de quimiotaxia. O meio hiperglicêmico pode ainda reduzir o crescimento, a proliferação e a síntese de matriz pelos fibroblastos do ligamento periodontal e gengival e dos osteoblastos. A dificuldade na reparação de feridas é uma complicação bem reconhecida do DM e pode afetar qualquer área de tecido, incluindo o periodonto devido a diminuição da síntese de colágeno pelos fibroblastos, o aumento da degradação dos tecidos periodontais pela colagenase, a glicosilação do colágenos existente nas margens da ferida, dificultando ainda mais o reparo tecidual e atuando na instalação e progressão da DP (LINDHE, KARRING, LANG, 2005; GENCO, COHEN, 2002). Estudos sugerem que muitos diabéticos possuem uma resposta exacerbada dos monócitos/macrófagos, que são

estimuladas por antígenos bacterianos como os lipopolissacarídeos (LPS) resultando em aumento dramático na produção de citocinas pró-inflamatórias (GENCO, COHEN, 2002). Os autores mostraram que em resposta aos LPS dos patógenos periodontais *P. gingivalis*, os monócitos dos diabéticos produziram vinte e quatro a trinta e duas vezes o nível de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que causa morte celular, quando comparados aos monócitos de indivíduos saudáveis.

Além do impacto que o DM pode causar no periodonto, algumas evidências também sugerem o potencial que existe nas infecções periodontais, ao influenciar de maneira adversa o controle glicêmico do diabético (GENCO, COHEN, 2002). Um estudo feito por Taylor et al (1996) avaliava indivíduos com DM tipo dois para determinar se a DP dificultava o controle glicêmico. No início do estudo, os indivíduos tinham um bom controle da glicemia, independentemente da presença da DP. Após dois anos Taylor et al. (1996) observaram que a DP grave aumentou em seis vezes o risco de controle inadequado da glicemia em relação aos que possuíam periodonto saudável.

A presença de infecção aguda pode predispor à resistência à insulina. Segundo Lindhe, Karring e Lang (2005), um estudo longitudinal demonstrou que indivíduos com DM tipo 2 com DP grave apresentaram significativa piora do controle de sua condição diabética do que aqueles com envolvimento periodontal mínimo. Alguns estudos mostram que a estabilização da condição periodontal melhora a condição diabética em tais pacientes e que o DM aumenta três vezes o risco de sofrer perda do tecido periodontal de suporte e do osso alveolar (LINDHE, KARRING, LANG, 2005). Um estudo com dois anos de acompanhamento de noventa indivíduos com DM tipo 2 com bom ou moderado controle metabólico revelou que a periodontite severa esta associada ao aumento no risco de dificuldade no controle glicêmico (LINDHE, KARRING, LANG, 2005).

Segundo Genco e Cohen (2002), a infecção bacteriana e viral tem mostrado aumento da resistência à insulina e agravamento do controle glicêmico tanto em diabéticos como em não diabéticos. No DM tipo dois, o paciente que já apresenta resistência à insulina, mostrará resistência reforçada pela infecção, mostrando piora no DM e no diabético tipo um as doses prescritas de insulina podem ser insuficientes para manter um bom controle glicêmico na presença de infecção. O tratamento periodontal pode restaurar a sensibilidade à insulina ao longo do tempo, resultando num melhor controle metabólico (GENCO, COHEN, 2002).

3.8 Infecções bucais e endocardite infecciosa

Genco et al. (2002), diz que a relação entre infecções bucais e doenças cardiovasculares é bem conhecida, particularmente em relação às bacteremias causadas por MOs da microbiota bucal que infectam válvulas cardíacas causando endocardite infecciosa (EI). A EI é uma infecção microbiana nas válvulas cardíacas, que podem ter causas congênitas, pelo uso de próteses valvares, pelos tecidos cardíacos circunjacentes sendo responsável por inflamação e destruição do endocárdio e do endotélio ou das valvas cardíacas que porventura possam se fazer presentes (ROCHA et al., 2008). Ela pode ser causada por uma variedade de MOs, incluindo-se as bactérias, fungos, rickétsias ou clamídias. Os MOs mais comuns associados à EI são os *Sterptococcus viridans*, o *Staphylococcus aureus*, o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, os *Lactobacillus* todos presentes na cavidade bucal e orofaringe (GENCO et al., 2002).

Segundo Genco et al. (2002), a EI tem alta taxa de mortalidade e morbidade, e portanto devemos priorizar sua prevenção. Entre os métodos de prevenção incluem-se a diminuição no potencial para bacteremias significativas a partir da cavidade oral, da pele, dos tratos respiratório superior, gastrointestinal e urinário. Os indivíduos com próteses nas válvulas cardíacas são mais suscetíveis à EI, embora os que apresentem problemas valvulares congênitos e mesmo os que não apresentam problemas cardíacos podem desenvolver endocardites (GENCO et al., 2002). A principal causa de estenose da válvula mitral é a febre reumática, que resulta de sépsis estreptocócica e ocasionalmente induz a fenômenos auto-ímmunes, nos quais anticorpos contra antígenos estreptocócicos provocam reação cruzada com os tecidos das válvulas cardíacas (GENCO et al., 2002).

Sinais e sintomas da EI podem incluir início abrupto de febre, petéquias orais e cutâneas e gangrena na derme. Estes aspectos podem estar acompanhados de coagulação intravascular, que aumentam os riscos de embolia e infecções metastáticas de qualquer órgão do organismo (GENCO et al., 2002).

Genco et al (2002), mostra que quarente e três por cento dos pacientes com DP sofrem bacteremias transitórias após sondagem periodontal rotineira. Os mesmos autores evidenciam que bacteremias odontogênicas transitórias podem estar associadas às funções rotineiras como a mastigação de alimentos e a escovação dental. No mesmo artigo, dizem ainda que a incidência e a gravidade das bacteremias odontogênicas aumentam significativamente na presença de DP ou em casos de foco de infecção oral (GENCO et al., 2002)

3.9 Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM)

Pneumonia é uma infecção aguda dos pulmões, geralmente causada por bactérias, que pode produzir sinais e sintomas respiratórios, como tosse, respiração curta e rápida, produção de secreção e dores no peito, além de sintomas sistêmicos não-específicos, incluindo febre, fadiga, dores musculares e falta de apetite. (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Com muitas repercussões sistêmicas em função das infecções bucais, as mais prevalentes foram sem dúvida as doenças respiratórias, destacando-se as pneumonias. Estão listadas na tabela 2, algumas infecções sistêmicas causadas por microrganismos bucais.

Tabela 2- Infecções sistêmicas causadas por microrganismos bucais

Infecções	Microrganismos
Endocardite infecciosa	Estreptococos bucais, <i>E. corrodens</i> , <i>A. actinomycetencomitans</i> , <i>M. micros</i>
Bacteremia	Estreptococos bucais, <i>P. gingivalis</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Cândida sp.</i>
Sepse	<i>A. actinomycetencomitans</i>
Abscesso cerebral	<i>A. actinomycetencomitans</i>
Infecções respiratórias	<i>A. actinomycetencomitans</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>A. actinomycetencomitans</i>
Oftalmoplegia	<i>A. actinomycetencomitans</i>
Infecções intra-abdominais	<i>P. gingivalis</i>
Otite média supurativa	<i>P. gingivalis</i>
Infecções vaginais	<i>M. micros</i>
Conjuntivite crônica	<i>M. micros</i>
Endoftalmite	<i>A. actinomycetencomitans</i>
Abscesso do tubo ovariano	<i>P. gingivalis</i>

Tabela 2- LOTUFO, PANUTTI. Efeitos diretos dos patógenos bucais nas condições periodontal e sistêmica, 2004.

A pneumonia por sua vez é uma infecção debilitante, principalmente nos pacientes imunocomprometidos e internados em UTI. Segundo as Diretrizes Brasileiras para Tratamento das Pneumonias

Adquiridas no Hospital e Associadas à Ventilação Mecânica (2007), pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) é aquela que surge em 48-72 h após intubação orotraqueal e instituição de ventilação mecânica invasiva. A PAVM também é classificada em precoce (a que ocorre até o quarto dia de intubação e início da VM) e tardia (a que se inicia após o quinto dia da intubação e VM). Segundo Amaral, Cortês e Pires (2009), a pneumonia nosocomial, que representa as infecções do trato respiratório inferior, diagnosticadas após 48h da internação do paciente, não estando presentes nem incubadas anteriormente à data de internação, consiste na segunda causa de infecção em hospitais e é a responsável por altas taxas de morbidade e mortalidade em pacientes de todas as idades, sendo mais prevalente em pacientes com ventilação mecânica, por meio da aspiração de secreções e pelo carreamento de bactérias no momento da intubação. É responsável por 25% das infecções hospitalares, com taxas de mortalidade podendo chegar a 80%. O início da PAVM se dá com a invasão de bactérias gram-negativas (*Actinobacter spp*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*. e *Proteus mirabilis*) no trato respiratório inferior geralmente por meio da aspiração. (SCANNAPIECO, ROSSA JÚNIOR, 2004). Segundo Scannapieco (2002), com frequência os pacientes internados na UTI precisam de ventilação mecânica, tendo uma alta percentagem de mortalidade, sendo que a colonização por esses MO ocorre nas primeiras 48 a 72 horas após sua admissão na UTI e alcançam os pulmões através das secreções bucais que “vazam” pelos lados do balonete do tubo traqueal. O impacto aos custos hospitalares são expressivos, prorrogando em média treze dias a estada hospitalar, aumentando custos com diagnóstico e tratamento dessa infecção. A prevenção da PAVM feita com higiene bucal associada ao uso de clorexidine tem mostrado resultados favoráveis, de acordo com a metanálise realizada por Beraldo e Andrade (2008), conforme mostrado na tabela 3 na página a seguir.

Tabela 3 - Meta-análise sobre o uso de clorexidine na prevenção da pneumonia associada à ventilação mecânica por autor, objetivos, métodos, população, intervenção/controle, resultados.

Autores	Objetivo	Estudos incluídos (n)	Resultados	Recomendações
BERALDO, Carolina C., ANDRADE, Denise de. apud Pineda et al., 2006	Avaliar o efeito da administração oral de clorexidine na incidência de PAVM	4	<ul style="list-style-type: none"> • não há diferenças significativas entre grupo controle na incidência de PAVM 	<ul style="list-style-type: none"> • Higiene oral com clorexidine associado com outra ação preventiva é recomendado na prevenção de PAVM
BERALDO, Carolina C., ANDRADE, Denise de. (2008) apud Chan et al., 2007	Avaliar o efeito da descontaminação da cavidade oral com antibióticos tópicos ou antissépticos na incidência de PAVM	11	<ul style="list-style-type: none"> • 44% de redução de PAVM no grupo experimental com antissépticos (p=0.002) • descontaminação da cavidade oral favorável pela combinação da meta-análise dos artigos (p < 0.001) 	<ul style="list-style-type: none"> • higiene profilática da cavidade oral com antissépticos é recomendada.
BERALDO, Carolina C., ANDRADE, Denise de. (2008) apud Chlebicki & Safdar, 2007	Avaliar a eficácia do uso tópico de clorexidine na prevenção de PAVM	7	<ul style="list-style-type: none"> • 30% de redução do risco de adquirir PAVM no grupo experimental 	<ul style="list-style-type: none"> • uso de clorexidine na prevenção de PAVM em pacientes com ventilação mecânica é recomendado

Tabela 3- Sinopse da meta-análise sobre o uso de clorexidine na prevenção da PAVM por autor, objetivos, métodos, população, intervenção/controle, resultados (1998 a 2007). BERALDO, ANDRADE. Higiene bucal com clorexidina na prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica, 2008.

3.9.1 Infecções respiratórias e infecções bucais

Diferentes mecanismos têm sido propostos para explicar como a patogênese das infecções respiratórias pode estar ligada à condição bucal. Entre eles está incluída a aspiração de patógenos que colonizam a orofaringe, a alteração da superfície da mucosa provocada pela ação de enzimas associadas à doença periodontal, que promoveria a adesão e a colonização por bactérias passíveis de causar doenças respiratórias, a destruição da película salivar por essas enzimas, o que também parece ser fundamental na destruição da proteção e na eliminação de bactérias bucais e da orofaringe e a produção de citocinas pelo periodonto como resposta à agressão bacteriana, modificando o epitélio respiratório e favorecendo a colonização por patógenos respiratórios (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

A pneumonia nosocomial é a segunda infecção hospitalar mais comum e a causa mais comum de morte entre as infecções adquiridas em ambiente hospitalar, sendo assim a infecção respiratória de maior incidência nas UTIs. Os Centros para Controle e Prevenção de Doenças indicam quatro possíveis mecanismos que levam à pneumonia nosocomial: aspiração de organismos da orofaringe, inalação de aerossóis que contêm bactérias, disseminação hematogênica de locais distantes do corpo, e da translocação de bactérias a partir do trato gastrointestinal. A aspiração de organismos da orofaringe é considerada o mais importante destes mecanismos. A redução dos níveis de bactérias na orofaringe leva a uma diminuição da prevalência de pneumonia hospitalar. (HOUSTON et al., 2002).

Há muito tempo tem-se conhecimento que infecções anaeróbias pulmonares graves podem ocorrer através da aspiração de secreção salivar, especialmente em pacientes com doença periodontal; porém, apenas recentemente, a colonização por bactérias bucais tem sido implicada como a maior fonte de bactérias envolvidas na etiologia da PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009). A avaliação de amostras bacterianas do dorso da língua e de lavado traqueobrônquico através de métodos moleculares demonstrou a presença de uma ampla diversidade de espécies bacterianas na boca e no pulmão. Essa avaliação sugeriu que o dorso da língua possa servir como reservatório potencial de bactérias patogênicas para o trato respiratório envolvidas na PAVM. Isolados de *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. e espécies entéricas, coletados do biofilme dental de pacientes com PAVM, podem ser indistinguíveis dos isolados coletados do fluido broncoalveolar, reforçando essa observação (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

3.10 Condição Bucal do Paciente Crítico

Segundo Morais (2006), pacientes internados em UTI fazem parte da população de risco para desenvolver doenças e ter sua condição agravada pela falta de cuidado com higiene bucal. Após a internação, as condições bucais são agravadas consideravelmente, pois a microbiota aumenta em número e patogenicidade, predominando a proliferação de MO anaeróbios Gram-negativos. Essa alteração deve-se à redução no fluxo salivar pela pesada terapêutica medicamentosa empregada e a falta de estímulo bucal como a fala e presença do bolo alimentar, a auto-limpeza da boca pela falta de saliva e estímulos bucais, o estresse aumentado, a permanência constante da boca aberta em decorrência da entubação orotraqueal.

Em adultos saudáveis, o organismo que predomina na cavidade bucal é *Streptococcus viridans*, mas a flora bucal nos pacientes em estado de saúde crítico muda e passa a ser predominantemente de organismos gram-negativos, constituindo-se em uma flora mais agressiva. Além disso, mesmo que as bactérias usualmente responsáveis pelo estabelecimento da PAVM, como *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Acinetobacter* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus hemolyticus* e *S. pneumoniae* não sejam membros comuns da microbiota bucal e orofaríngea, esses organismos podem colonizar a cavidade bucal em algumas situações, como em pacientes internados em UTIs. Nesses casos, o percentual total dessas bactérias na boca pode chegar a setenta por cento no biofilme dental, sessenta e três por cento na língua e setenta e três por cento no tubo do respirador artificial. Ao analisarmos todas essas áreas como um único sistema, a população desses organismos pode chegar a quarenta e três por cento do total de bactérias bucais em pacientes sob VM. (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Temos ainda como fator agravante o dado de que quase metade dos adultos sadios apresenta aspiração de secreção da orofaringe em algum momento durante o sono, e esse número aumenta para setenta por cento quando se trata de pacientes com depressão do nível de consciência (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009). A entubação orotraqueal, pode levar o paciente a um risco de microaspiração de patógenos até o trato respiratório inferior, visto que o tubo orotraqueal por si só proporciona uma superfície inerte na qual as bactérias podem aderir, colonizar e crescer, formando biofilmes, de onde posteriormente poderão ser broncoaspiradas. Em face à realidade de que todos os indivíduos desse grupo podem ainda possuir periodontopatias adquiridas

previamente à internação, essas podem agravar ainda mais uma condição sistêmica pré-existente e influenciar o curso das infecções respiratórias, em especial, as pneumonias. (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Martins, Santos e Gomes (2009), realizaram estudo onde foram observados um total de vinte profissionais de enfermagem, nos quais apenas cinco (vinte e cinco por cento) dos profissionais observados realizaram o procedimento de higiene bucal em pacientes com déficit de autocuidado na Unidade de Cuidados Intensivos de um Hospital da cidade de Ipatinga-MG. Por desconhecimento, a presença do CD dentro da UTI ainda não é devidamente valorizada, sendo diminuída a prioridade nos procedimentos odontológicos diante dos inúmeros outros problemas apresentados pelos pacientes. A literatura, porém tem demonstrado a influência da condição bucal na evolução dos quadros clínicos dos pacientes internados, assim, os cuidados com a higiene bucal na prevenção da pneumonia nosocomial é cada vez mais evidente. “Desta maneira, é imprescindível a realização de pesquisas para aperfeiçoar métodos de diagnóstico, tratamento e medidas eficazes para sua prevenção.” (MORAIS, 2006).

3.11 Imunossupressão e Infecção Bucal

Segundo Amaral, Cortês e Pires (2009), em ambiente hospitalar existe uma maior probabilidade de estarmos lidando com pacientes imunologicamente comprometidos devido a doenças ou a medicamentos, com diminuição do fluxo salivar decorrente dos diversos fatores já citados, incluindo ainda a procedimentos como a desidratação terapêutica (com o objetivo de aumentar a função respiratória e cardíaca), além do decréscimo do reflexo da tosse e da capacidade de higiene diminuída, entre outros, que fazem com que esse grupo de pacientes tenha um risco maior de desenvolver outras doenças.

Problemas bucais, especialmente a doença periodontal, podem atuar como foco de disseminação de MO patogênicos com efeito metastático sistêmico, especialmente em pessoas com a saúde comprometida (MORAIS, 2006).

Bacteremias transitórias frequentes que ocorrem como resultado de atividades diárias como a escovação dentária ou a mastigação de alimentos podem conferir um significativo ataque bacteriano sistêmico ao hospedeiro (LINDHE, KARRING, LANG, 2005). O epitélio ulcerado que reveste as bolsas periodontais representa uma porta através da qual os lipopolissacarídeos (LPS) e outras estruturas antigênicas de origem bacteriana desafiam o sistema imunológico e desencadeiam uma

resposta local e sistêmica no hospedeiro. (LINDHE, KARRING, LANG, 2005).

4. METODOLOGIA

4.1 Delineamento

O embasamento teórico consiste em informações obtidas a partir de revisão de literatura em artigos, livros, periódicos e congressos científicos dos últimos vinte anos. Foram coletados dados referentes ao tema para dar suporte na condução da pesquisa e análise. As bases de dados utilizadas foram PubMed, Scielo, Capes e Google Acadêmico.

4.2 Da Pesquisa

Realizada na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFSC, pelo método dedutivo, onde foi feito estudo de caso com base em pesquisa quantitativa com estudo epidemiológico transversal, observacional. O instrumento de coleta de dados é de autoria da própria pesquisadora e de sua orientadora e foram devidamente preenchidas pela pesquisadora por meio de observação dos pacientes e prontuários e informações colhidas em entrevista com os familiares ou responsáveis pelos pacientes internados na UTI-HU. O projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos e obteve aprovação sob processo número 2313. Foi solicitada autorização aos pacientes ou responsáveis legais pelos pesquisados para publicação dos dados bem como das fotos realizadas durante a coleta por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. A amostragem foi obtida pelo levantamento das condições bucais e sistêmicas de cinquenta e sete pacientes internados na UTI-HU, duas vezes por semana, no período de janeiro a março de 2012. Os dados foram tabulados e analisados de forma descritiva.

A solicitação da autorização para realização do exame e entrega do Termo de Consentimento era feita aos familiares antes do horário de visitas. Os familiares eram orientados sobre a pesquisa, tiravam suas dúvidas e recebiam o Termo, em caso de autorização, o exame clínico era realizado.

Antes de cada exame era realizada criteriosa lavagem de mãos, o paciente estando ou não consciente era informado sobre a pesquisa e interrogado se queria ou não participar, embora a família já houvesse autorizado. Faziam-se então as apresentações e com a resposta positiva do paciente o exame era por fim realizado. Ao fim do mesmo, a pesquisadora agradecia pela participação do paciente, descartava as espátulas de madeira, que eram utilizadas para auxiliar a realização do

exame, as luvas, realizava criteriosa lavagem de mãos e transcrevia os resultados para o instrumento de coleta de dados que estava localizado na sala designada para reunião do corpo de funcionários da UTI por motivo de biossegurança.

A lavagem de mãos era realizada na entrada da UTI, antes de calçar a luva, após sua retirada, antes de deixar a UTI. Eram utilizados também gorros e máscaras descartáveis, assim como roupa específica da UTI. Os critérios de biossegurança foram rigorosamente respeitados.

O diagnóstico de hipossalivação foi feito baseado em análise visual da saliva, sua viscosidade, presença de espuma, análise do fio de saliva formado quando cessava o contato entre mucosa e espátula de madeira, características de ressecamento, perda de brilho e descamação de mucosa e semimucosa.

A DP também foi diagnosticada pelo método visual, os parâmetros utilizados foram mobilidade dental, aspecto visual de inflamação gengival, como sangramento, vermelhidão, aumento de volume, presença de grandes recessões gengivais, presença de cálculo dental, presença de biofilme dental espesso.

A cárie dental teve seu diagnóstico com a mesma base visual, foram consideradas lesões de cárie dental aquelas que se apresentavam cavitadas, com coloração acastanhada, pacientes com biofilme espesso, aspecto de atividade na lesão, embora muitas vezes a dificuldade de visualização e manutenção do campo seco dificultasse a determinação de atividade de cárie.

O diagnóstico de gengivite também foi visual, bem como os citados anteriormente e foi baseado no aspecto visual da gengiva, considerando sinais de inflamação, como sangramento, vermelhidão, aumento de volume.

Os diagnósticos de queilite angular, queilite actínica, candidíase, lesão traumática, e mucosite foram determinados clinicamente.

A análise estatística foi feita com base nos dados obtidos na revisão de literatura, que indicam a DP como a principal relacionada à condição sistêmica do paciente. As doenças escolhidas para o cruzamento de dados foram DM e hipertensão arterial sistêmica (HAS) por serem as mais prevalentes na coleta de dados.

A análise estatística de dados foi feita pelo teste de associação Qui-quadrado, que é muito utilizado em pesquisas sociais e de saúde para verificar possíveis associações entre variáveis categóricas.

Assim sendo, é possível determinar se uma variável qualitativa pode influir no comportamento de outra.

Para se executar o teste Qui-quadrado, inicialmente se elabora uma tabela de contingência 2x2 (Tabela 4), onde são colocados os valores das variáveis em análise que serão utilizados no cálculo desta estatística.

Tabela 4: Exemplo de uma tabela de contingência 2x2.

	Sexo Masculino	Sexo Feminino
Fumantes	92 (a)	38 (b)
Não Fumantes	108 (c)	62 (d)

A expressão 1.1 utilizada para o cálculo do teste, é composta pelo tamanho da amostra (n) e pelas variáveis (a,b,c,d) oriundas da tabela de contingência.

$$X^2 = \frac{n \cdot (a \cdot d - b \cdot c)^2}{(a + b) \cdot (c + d) \cdot (a + c) \cdot (b + d)}$$

O valor de qui-quadrado (X^2) fornece através da tabela da distribuição Qui-quadrado, o valor da probabilidade de significância (p).

A significância é uma medida estatística que é estabelecida pelo analista, de forma arbitrária, mas que seja suficientemente precisa para concluir à respeito de hipóteses pré estabelecidas sobre inferências populacionais a partir de amostras desta população. Comumente, para os estudos em saúde, adota-se um nível de significância de 5% (0,05) e calcula-se, através deste teste, o valor da probabilidade de significância (p).

Quando se tem a probabilidade de significância maior do que o nível de significância ($p > 0,05$) rejeita-se a hipótese de existir associação entre as variáveis estudadas. Porém, quando o valor de p é menor que o nível de significância ($p < 0,05$) se aceita a hipótese de existir associação estatística entre as variáveis. Quanto menor for o valor de p, mais significativa é a associação estatística.

4. RESULTADOS

Os resultados da coleta de dados mostram as principais condições bucais e sistêmicas de cinquenta e cinco pacientes, sendo que trinta e três são homens e vinte e dois mulheres, com idades variando de dezesseis à setenta e nove anos, ou seja, uma população bastante heterogênea. Os resultados mostram CPOd médio de 18,03, com maior índice de dentes perdidos, cinquenta e dois pacientes com saburra lingual, quarenta e seis com hipossalivação, trinta e oito com biofilme visível e espesso, vinte e sete com halitose, quinze deles eram tabagistas, dez etilistas crônicos, vinte e um utilizavam prótese total removível, seis utilizavam prótese parcial removível, dois utilizavam prótese fixa com mais de um elemento, vinte e um apresentavam cálculo dental, vinte eram portadores de DP, dezesseis com algum grau de gengivite, nove possuíam uma ou mais raízes residuais, seis possuíam um ou mais dentes com mobilidade aumentada, cinco possuíam um ou mais dentes fraturados, dezenove tinham alguma lesão traumática decorrente da entubação em região de mucosa, lábio, palato e/ou orofaringe, dezoito possuíam HAS, quatorze possuíam DM, dez apresentavam queilite actínica, três com lesão pigmentada, um com lesão branca, um com queilite angular, e um usuário de drogas ilícitas.

Treze famílias não foram encontradas para autorização da pesquisa, três recusaram a participação e dois pacientes recusaram-se em participar mesmo com autorização prévia dos familiares.

Os valores de porcentagem foram arredondados.

Observe a porcentagem da incidência das principais alterações bucais presentes nos resultados da pesquisa na tabela 4, a seguir.

Tabela 5- Porcentagem das principais alterações bucais encontradas

Alterações bucais	Porcentagem
Saburra lingual	93%
Biofilme visível	68%
Hipossalivação	83%
Halitose	38%
DP	36%

A tabela 6, a seguir, apresenta a porcentagem de pacientes com alterações sistêmicas.

Tabela 6- Porcentagem das principais alterações sistêmicas dos pesquisados

Tipos de alterações sistêmicas	Porcentagem
HAS	33%
DM	26%

A tabela 7, a seguir mostra estatisticamente a freqüência da incidência de DP, DM e HAS.

Tabela 7- Incidência de DP, DM e HAS na população de estudo.

Doença Periodontal				
	Frequência	Valor por cento	Porcentagem válida	Porcentagem acumulativa
Presente	20	36,4	36,4	36,4
Ausente	35	63,6	63,6	100,0
Total	55	100,0	100,0	

Diabetes Mellitus				
	Frequência	Valor por cento	Porcentagem válida	Porcentagem acumulativa
Presente	14	25,5	25,5	25,5
Ausente	41	74,5	74,5	100,0
Total	55	100,0	100,0	

Hipertensão Arterial Sistêmica				
	Frequência	Valor por cento	Porcentagem válida	Porcentagem acumulativa
Presente	18	32,7	32,7	32,7
Ausente	37	67,3	67,3	100,0
Total	55	100,0	100,0	

A tabela 8, a seguir caracteriza-se como uma tabela de contingência que foi utilizada para a execução do teste do Qui-Quadrado associando DP e DM.

Tabela 8- Tabela de contingência associando DP e DM.

		Diabetes Mellitus		Total
		Presente	Ausente	
Doença Periodontal	Presente	5	15	20
	Ausente	9	26	35
Total		14	41	55

A tabela 9 mostra a associação Qui-quadrado entre DP e DM.

Tabela 9- Teste qui-quadrado para DP e DM.

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,003 ^a	1	,953		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,003	1	,953		
Fisher's Exact Test				1,000	,609
Linear-by-Linear Association	,003	1	,954		
N of Valid Cases	55				

A tabela 10 também caracteriza-se como uma tabela de contingência, que foi também utilizada para execução do teste do Qui-quadrado, porem desta vez associando DP e HAS.

Tabela 10- tabela de contingência associando DP e HAS.

		Hipertensão Arterial Sistêmica		Total
		Presente	Ausente	
Doença Periodontal	Presente	10	10	20
	Ausente	8	27	35
Total		18	37	55

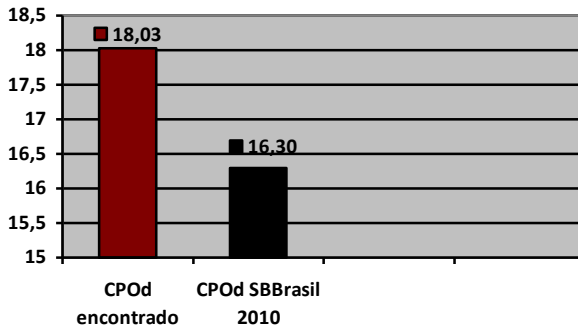
A tabela 11 mostra a associação Qui-quadrado entre DP e HAS.

Tabela 11- Teste Qui-quadrado para DP e HAS.

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,259 ^a	1	,039		
Continuity Correction ^b	3,115	1	,078		
Likelihood Ratio	4,191	1	,041		
Fisher's Exact Test				,071	,040
Linear-by-Linear Association	4,181	1	,041		
N of Valid Cases	55				

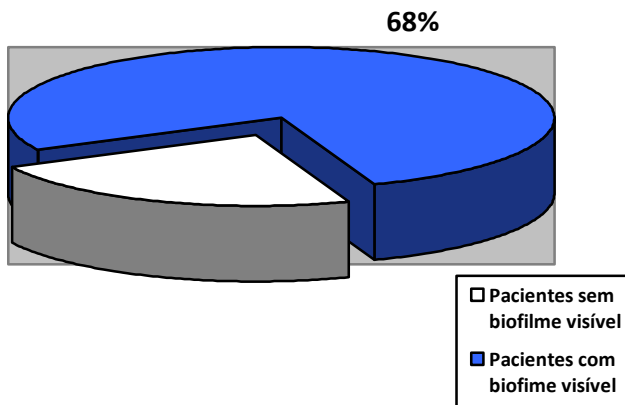
O gráfico 1 nos mostra o índice CPOd obtido na pesquisa e sua diferença para o mesmo índice na pesquisa SB Brasil de 2010.

Gráfico 1- Diferença entre CPOd encontrado e CPOd SB Brasil 2010.



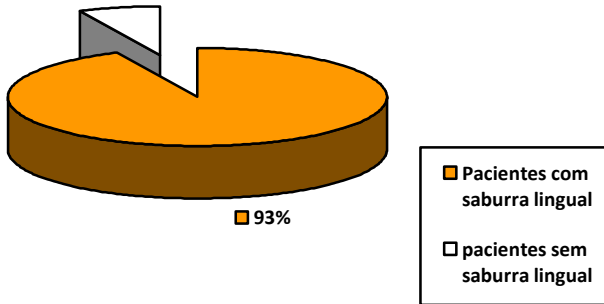
No gráfico 2, a seguir, podemos observar a porcentagem de pacientes participantes na pesquisa com biofilme dentão visível.

Gráfico 2- Porcentagem de pacientes com presença de biofilme visível.



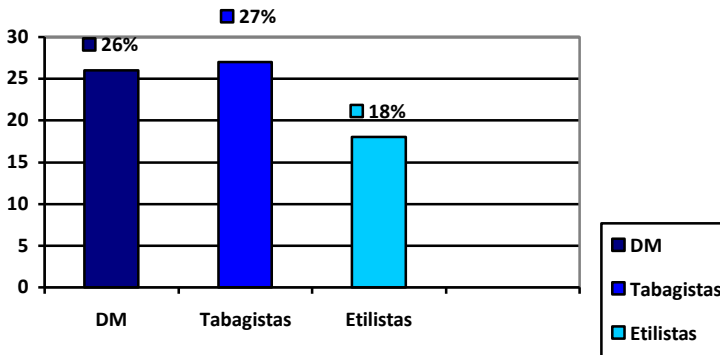
O próximo gráfico, 3, nos mostra a grande quantidade de pacientes com saburra lingual espessa.

Gráfico 3- Porcentagem de pacientes com saburra lingual.



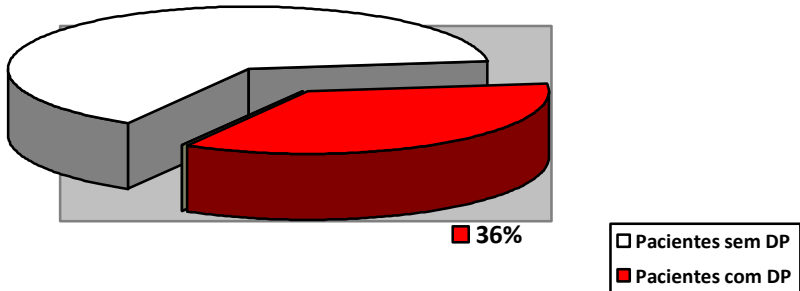
Neste gráfico 4, vemos alguns fatores encontrados que contribuem para a redução do fluxo salivar, indicados em porcentagem.

Gráfico 4- Porcentagem de pacientes portadores de fatores que contribuem para a redução do fluxo salivar, como DM, tabagistas e etilistas crônicos.



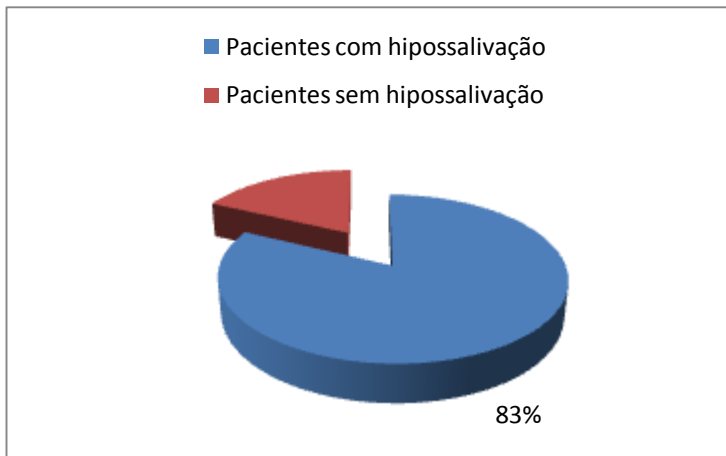
O gráfico 5, a seguir, indica a porcentagem de pacientes participantes da pesquisa portadores de doença periodontal.

Gráfico 5- Porcentagem de pacientes com DP.



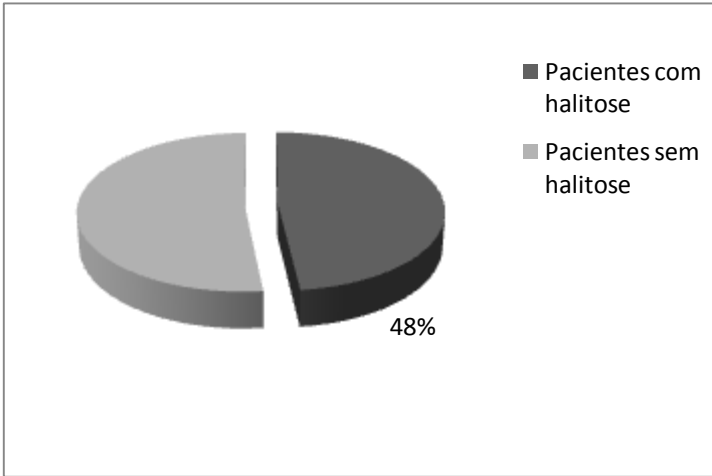
O gráfico 6, a seguir, nos mostra a porcentagem de pacientes participantes na pesquisa com hipossalivação.

Gráfico 6 - Porcentagem de pacientes com hipossalivação.



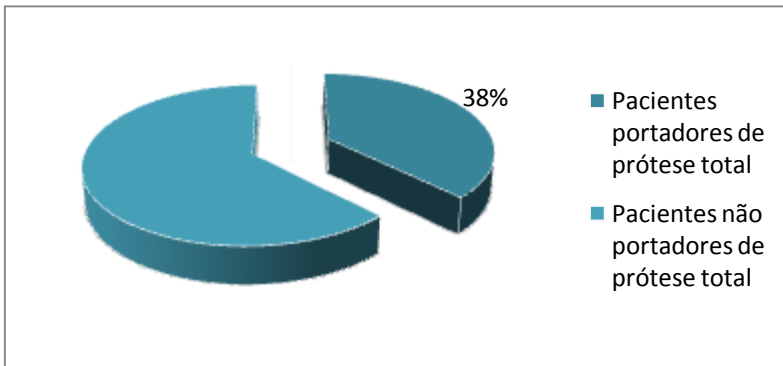
No gráfico 7 podemos observar a percentagem de pacientes com algum grau de halitose.

Gráfico 7- Pacientes com halitose em percentagem.



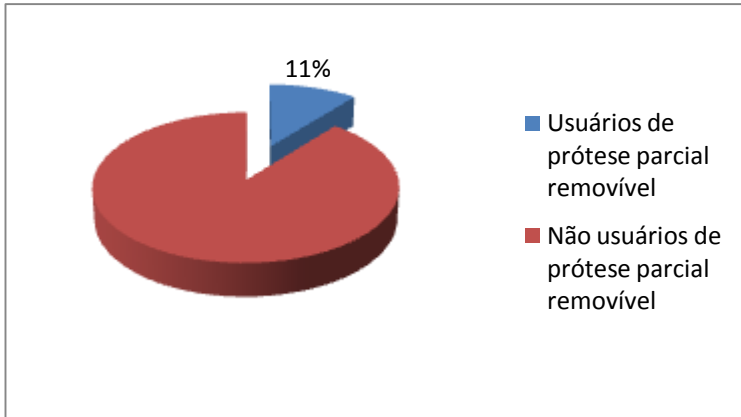
O próximo gráfico, 8, mostra a percentagem de pacientes portadores de pelo menos uma prótese total.

Gráfico 8- Percentagem de pacientes portadores de prótese total.



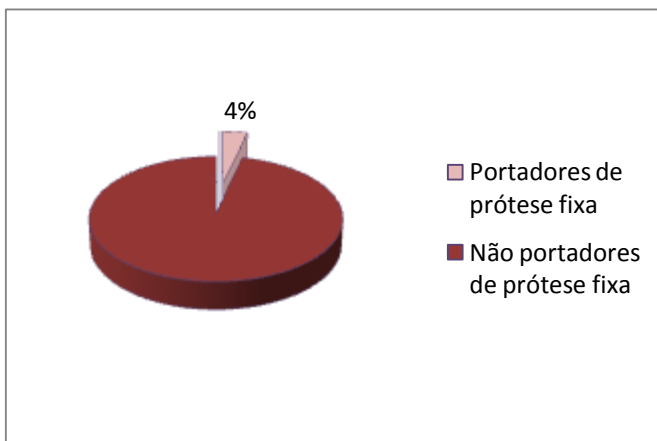
Já no gráfico 9, a seguir, podemos ver a percentagem de pacientes portadores de prótese parcial removível.

Gráfico 9- Usuários de prótese parcial removível em percentagem.



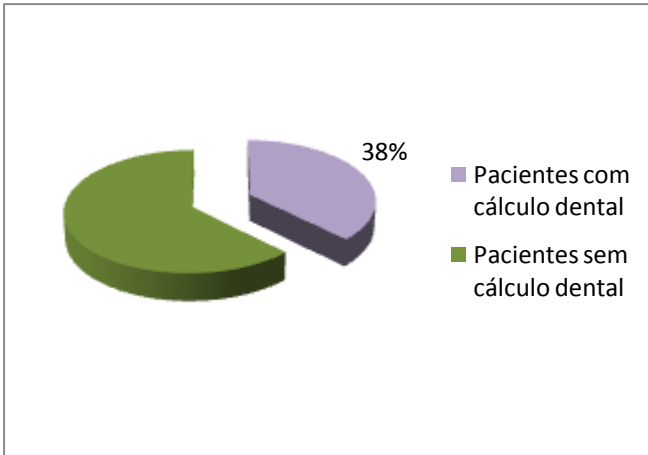
Finalizando os resultados de usuário de prótese, podemos ver no gráfico 10, a seguir, a percentagem de pacientes portadores de prótese fixa.

Gráfico 10- Pacientes portadores de prótese fixa, em percentagem.



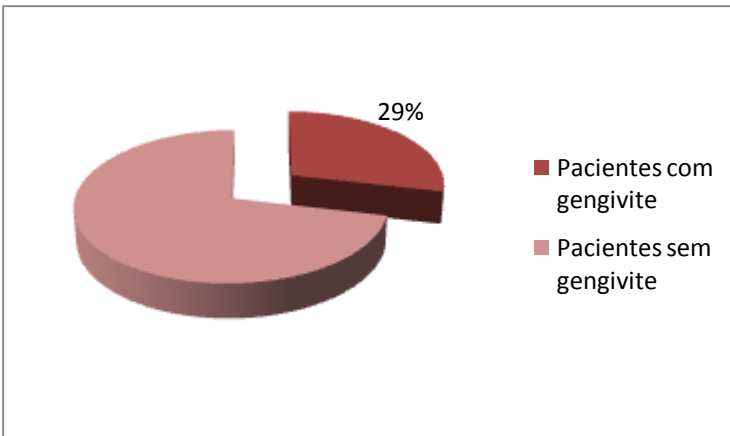
No gráfico 11, está indicada em porcentagem a incidência de cálculo dental na população de estudo.

Gráfico 11- Porcentagem de pacientes com presença de cálculo dental.



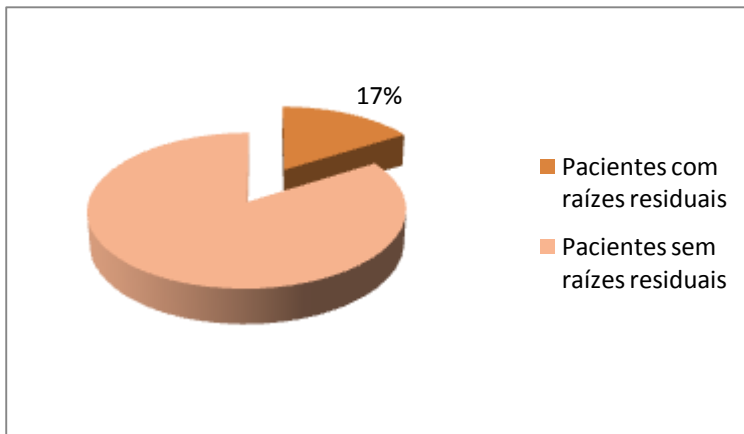
O gráfico 12 nos mostra a porcentagem de pacientes com algum grau de inflamação gengival, caracterizando a gengivite.

Gráfico 12- Participantes da pesquisa com gengivite, em porcentagem.



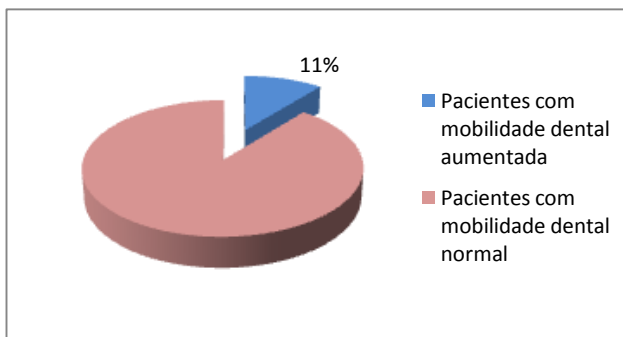
No gráfico 13, a seguir, podemos observar a porcentagem de pacientes com uma ou mais raízes residuais.

Gráfico 13- Porcentagem de pacientes com uma ou mais raízes residuais.



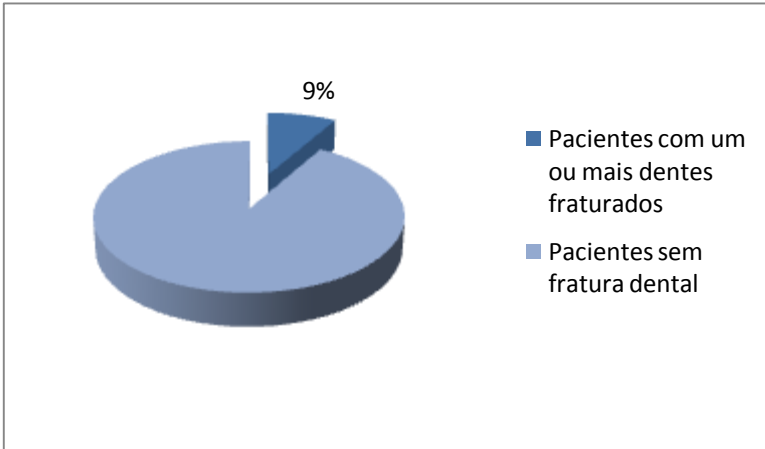
O gráfico 14, a seguir, nos mostra a porcentagem de participantes da pesquisa com um ou mais dentes com mobilidade aumentada.

Gráfico 14- Porcentagem de participantes da pesquisa com um ou mais dentes com mobilidade aumentada.



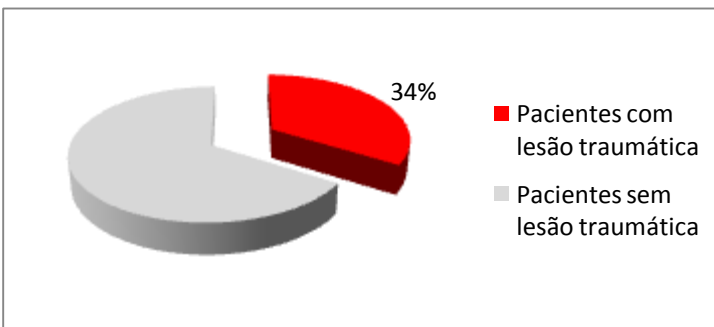
No gráfico 15 observamos a percentagem de pacientes com um ou mais dentes fraturados.

Gráfico 15- Porcentagem de pacientes com um ou mais dentes fraturados.



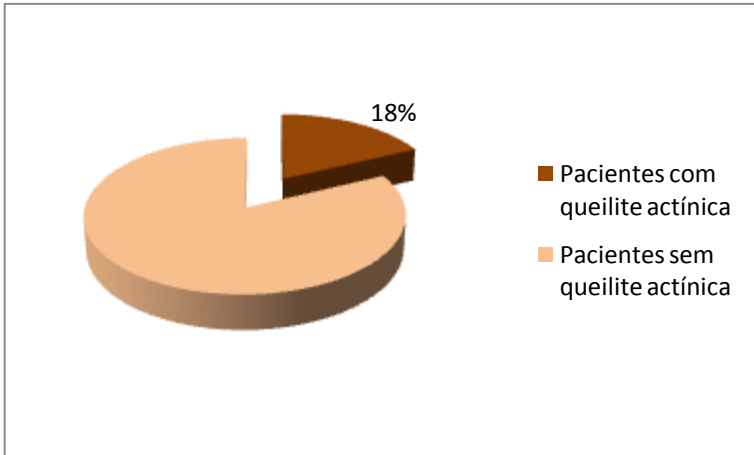
O gráfico 16 a seguir, mostra a percentagem de pacientes com pelo menos uma lesão traumática decorrente da entubação em mucosa, lábio, palato e/ou orofaringe.

Gráfico 16- Porcentagem de pacientes com pelo menos uma lesão traumática decorrente da entubação em região de mucosa, lábio, palato e/ou orofaringe.



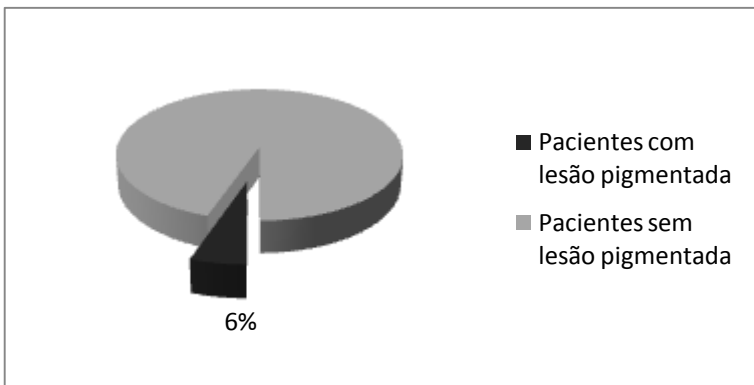
O gráfico 17 indica em percentagem a quantidade de pacientes com queilite actínica.

Gráfico 17- Percentagem de pacientes com queilite actínica.



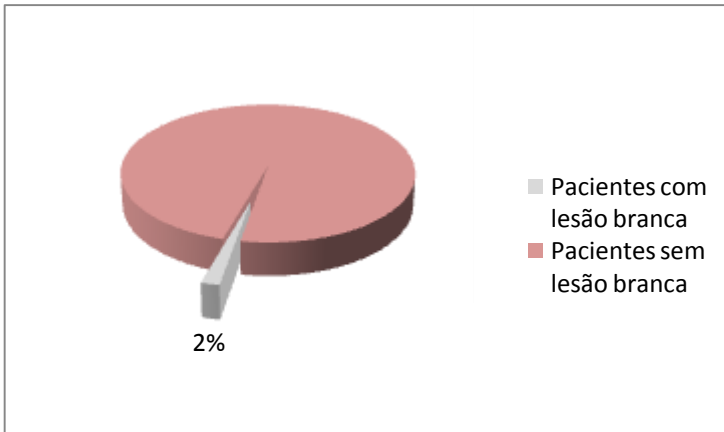
No gráfico 18, observamos a percentagem de pacientes com uma ou mais lesões pigmentadas.

Gráfico 18- Percentagem de pacientes com uma ou mais lesões pigmentadas.



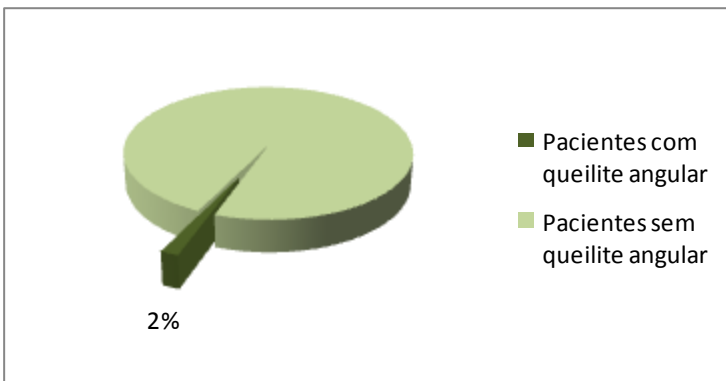
No gráfico 19, a seguir, podemos ver a porcentagem de pacientes com uma ou mais lesões brancas.

Gráfico 19- Porcentagem de pacientes com uma ou mais lesões brancas.



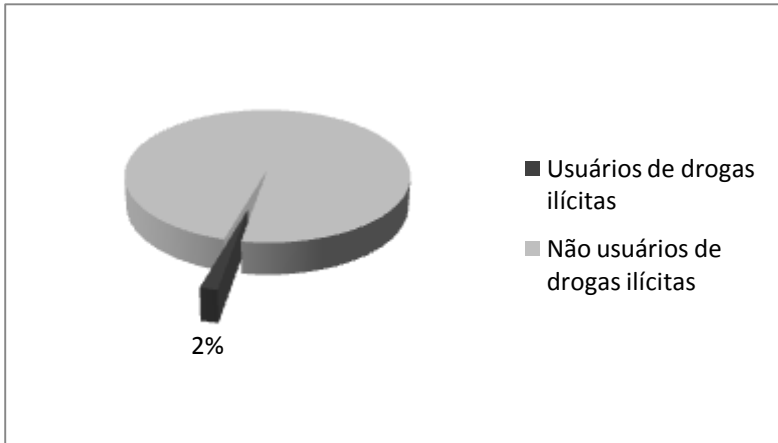
O gráfico 20, a seguir, apresenta a porcentagem de participantes na pesquisa com queilite angular.

Gráfico 20- Pacientes com queilite angular, em porcentagem.



No gráfico 21, a seguir, podemos notar a porcentagem de pacientes usuários de drogas ilícitas.

Gráfico 21- Pacientes usuários de drogas ilícitas, em porcentagem.



5. DISCUSSÃO

O presente estudo busca englobar as alterações presentes na saúde bucal dos pesquisados, sendo assim são citados todos os resultados encontrados, porém discutiremos sobre os mais prevalentes e de maior importância para sua condição sistêmica. Por ser difícil o acesso da cavidade bucal desses pacientes, como mostrado na foto 1, pela dificuldade de iluminação e falta de instrumentais específicos para um exame completo minucioso, presença do tubo orotraqueal, dificuldade de acesso pela largura do leito e posicionamento do paciente, presença do equipamento hospitalar e monitores que dificultam a aproximação, algumas lesões bucais podem não ter sido percebidas. Acrescentamos ainda a condição de sedação do paciente, que muitas vezes resulta na possibilidade de cerramento de dentes e não colaborando na abertura de boca nem em sua manutenção. Este fato ocorre devido ao alto nível de estresse ao qual estão submetidos e a manutenção de certo nível de consciência. A ergonomia do profissional que está realizando qualquer tipo de exame ou procedimento em pacientes com essas características é praticamente nula.

Quando tratamos de pacientes críticos internados em UTIs, devemos sempre lembrar que a finalidade da intervenção odontológica é exclusivamente para o controle da infecção. O tratamento é paliativo e provisório, não visando nem restituição da função e muito menos da estética.

Durante a pesquisa pudemos observar grande quantidade de pacientes com doenças sistêmicas e concomitantemente focos de infecção bucal, logo, podemos perceber a importância de realizar tratamento odontológico nesses pacientes.

Foto 1- Dificuldade de acesso à cavidade bucal de pacientes internados em UTIs.



5.1 CPOd

O índice CPOd vem sendo largamente utilizado em levantamentos epidemiológicos de saúde bucal. É um índice recomendado pela Organização Mundial da Saúde para medir e comparar a experiência de cárie dentária em populações, seu valor expressa a média de dentes cariados, perdidos e obturados em um grupo de indivíduos (World Health Organization, 1997).

Podemos observar no gráfico 1 que a média CPOd encontrada foi de 18,03, sendo que a SB Brasil de 2010 mostra o índice médio de 16,3 na população brasileira entre 35 e 44 anos de idade.

O índice encontrado é principalmente pelo componente perdido, sendo fator contribuinte o grande número de pacientes totalmente desdentados. Outro fator que contribui para que o maior índice seja de dentes perdidos é o fato de a pesquisa não possuir instrumentais nem iluminação necessários para o diagnóstico preciso da cárie dentária nem de restaurações bem adaptadas, sendo assim, há a possibilidade desse índice ser ainda maior e ter mais componentes cariados e obturados (restaurados).

5.2 A boca

Cada vez mais se discute sobre a correlação de problemas bucais com a saúde sistêmica, embora há muito se suspeite deste fato, sendo as primeiras citações científicas desta relação datada em 2.100 a.C.. Os CDs estão tomando ciência de seu papel como profissionais da saúde e de sua importância e responsabilidade no funcionamento correto do organismo como um todo.

As condições ambientais de temperatura e umidade da boca são propícias para o crescimento e desenvolvimento de MOs, além de apresentar diferentes nichos, cada um com especificidades diferentes. Entre os principais nichos estão o sulco gengival, o dorso da língua, as depressões na anatomia dental, as faces de contato interdentais. Os nichos bucais são favoráveis ao desenvolvimento de MOs e fornecem bom suprimento de substrato, sendo comum haver acúmulo de alimentos, células mortas decorrentes da descamação do epitélio, a presença do biofilme.

5.3 Biofilme

Durante a pesquisa, um fato tornou-se bastante notável: a grande quantidade de biofilme dental presente na cavidade oral dos pesquisados, sendo que foi considerado apenas o biofilme visível e em quantidade significativa. Dos 55 pacientes avaliados, 68% possuíam essa condição, como mostrado no gráfico 2.

Na foto 2, a seguir podemos observar a grande quantidade de biofilme dental observado na cavidade bucal dos pacientes pesquisados.

Foto 2- Acúmulo de biofilme dental observado em um dos pacientes participantes na pesquisa



O biofilme dental humano é uma comunidade de biofilme complexo que abriga a microflora residente mais diversa do corpo humano. Entre seu MOs estão agentes patogênicos que causam infecções exógenas que variam de doenças respiratórias leves à pneumonia e choque séptico, dependendo da resposta imune do hospedeiro (CVITKOVITCH, LI, ELLEN, 2003).

Estudos recentes mostram que o biofilme dental aumenta em quantidade e patogenicidade de acordo com o tempo de internação do paciente crítico, assim como aumenta o número de patógenos respiratórios que colonizam este biofilme (SCANNAPIECO, 2002 e SCANNAPIECO, ROSSA JÚNIOR, 2004). Isolados de *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. e espécies entéricas, coletados do biofilme dental de pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), podem ser indistinguíveis dos isolados coletados do fluido broncoalveolar, reforçando a participação dos MOs presentes no biofilme no desenvolvimento de PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Com sua complexa e eficiente organização, o biofilme dental desenvolveu mecanismos para se proteger do ataque de antimicrobianos, sendo assim sua remoção mecânica é indispensável.

Entre os MOs presentes no biofilme, estão: *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *F. nucleatum*. Estes, em conjunto, atuam em reações inflamatórias; estimulam reabsorção de tecido conjuntivo, degradam anticorpos e peptídeos do sistema imune, ativam linfócitos supressores, formam coágulos intravasculares, causam imunossupressão localizada, retardam o reparo tecidual, melhoram sua sobrevivência na infecção e perpetuam-se, impedem fagocitose e reconhecimento imune. Observando essas informações, podemos perceber o grande risco ao qual estão expostos esses pacientes desnecessariamente, mostrando o quanto é importante que seja realizada a limpeza bucal adequada com a remoção mecânica desse biofilme.

5.4 Saburra

A saburra lingual é um “tapete” de biofilme, como mostrado na foto 3, a seguir, localizado sobre o dorso da língua, que pode servir como uma fonte de disseminação bacteriana para outras partes da cavidade oral. É uma região bastante próxima da orofaringe, um local onde o tubo orotraqueal tem grande contato no momento da entubação, gerando carreamento de todo esse biofilme com seus MOs diretamente ao pulmão de pacientes que já estão com sua saúde debilitada.

Foto 3- Saburra lingual cuja forma lembra um “tapete” sobre a língua de um dos participantes na pesquisa.



A avaliação de amostras bacterianas do dorso da língua demonstrou a presença de uma ampla diversidade de espécies

bacterianas na boca e no pulmão. Essa avaliação sugeriu que o dorso da língua possa servir como reservatório potencial de bactérias patogênicas para o trato respiratório, sendo responsável por abrigar 63% das bactérias potencialmente patogênicas, usualmente responsáveis pelo desenvolvimento de PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009). A avaliação de amostras bacterianas do dorso da língua e de lavado traqueobrônquico através de métodos moleculares demonstrou a presença de uma ampla diversidade de espécies bacterianas na boca e no pulmão. Essa avaliação sugeriu que o dorso da língua possa servir como reservatório potencial de bactérias patogênicas para o trato respiratório envolvidas na PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Ao observarmos no gráfico 3 que os resultados da pesquisa mostram um índice de 93% de pacientes com presença de saburra lingual espessa, percebemos o enorme risco ao qual esses pacientes estão sendo submetidos. Uma possível explicação para este fato é a dificuldade de acesso a esta região e o desconhecimento sobre todo o mal que a negligência desta área pode causar.

5.5 Hipossalivação

A saliva é importantíssima e muitas vezes esquecida como protetora da cavidade oral. Além das funções físicas de lubrificação e formação de membranas protetoras pela mucina contra fatores irritantes e pequenos traumas, a saliva ganha grande destaque por sua composição. A ampla proteção antimicrobiana oferecida através da lisozima, imunoglobulinas IgA, IgG e IgM, lactoferrina, peroxidase entre outras enzimas é de suma importância na ajuda do controle da microbiota bucal (OLEINISKI, 1999).

Ainda há o risco de ocorrer sobreinfecção por ressecamento. Como visto na foto 3, quando os lábios encontram-se ressecados pela ausência da saliva, há risco maior de rompimento do seu fino epitélio, podendo servir esta úlcera como porta de entrada para MOs, podendo causar sobreinfecção. Logo percebemos o valor de manter os lábios sempre lubrificados.

Muitos fatores contribuem para a redução do fluxo salivar, muitos são bem conhecidos, como o uso de determinados medicamentos, a desidratação, o DM descompensado, o tabaco e o álcool. Outros fatores não tão conhecidos mas não menos importantes como a posição deitada, o ciclo circadiano, a presença de bolo alimentar, deficiências vitamínicas, estresse. O fato curioso é que a grande maioria dos pacientes internados em UTIs estão suscetíveis a muitos desses fatores

simultaneamente. O uso de pesada intervenção medicamentosa para manter a estabilidade dos quadros clínicos, a desidratação ao qual muitos ficam expostos, a posição de decúbito dorsal continuamente mantida, a ausência muitas vezes de bolo alimentar, possíveis deficiências vitamínicas, o constante estresse ao qual estão submetidos.

Podemos observar no gráfico 4 que obtivemos nos dados da pesquisa que 26% possuem DM, 27% são tabagistas crônicos, 18% etilistas crônicos, mostrando o quanto esses pacientes estão sofrendo a ação dos fatores contribuintes para a redução do fluxo salivar. Comprovando a relação entre a presença desses fatores e a hipossalivação presente nos pesquisados, obtivemos índices de 83% dos pacientes considerados com hipossalivação.

Considerando o grande risco oferecido pelos MOs presentes na cavidade bucal destes pacientes, a perda da saliva como um fator de proteção torna-se uma preocupação ainda maior em relação aos pacientes saudáveis.

5.6 DP

Por ser uma das doenças infecciosas mais comuns em humanos e por sua grande capacidade de desafiar nosso sistema imunológico e causar bacteremias entre outras complicações, a DP é de grande importância para esta pesquisa. Podemos observar no gráfico 5 a incidência considerável de DP na população estudada, que foi de 36% dos casos.

Como risco de desenvolver bacteremias aumenta em casos de pacientes imunossuprimidos, pois seu sistema imune não combate adequadamente os MOs patogênicos presentes na cavidade oral, a DP pode acarretar em quadros que favoreçam casos de inflamação generalizada, que caracteriza a sepse. O epitélio ulcerado que reveste as bolsas periodontais representa uma porta através da qual os lipopolissacarídeos (LPS) e outras estruturas antigênicas de origem bacteriana desafiam o sistema imunológico e desencadeiam uma resposta local e sistêmica no hospedeiro. (LINDHE, KARRING, LANG, 2005). Entre as doenças relacionadas com a DP estão as infecções respiratórias, por meio principalmente da aspiração de patógenos que colonizam a orofaringe, a alteração da superfície da mucosa provocada pela ação de enzimas associadas à DP, que promovem a adesão e a colonização por bactérias passíveis de causar doenças respiratórias, a destruição da película salivar por essas enzimas, o que também é fundamental na destruição da proteção e na eliminação de bactérias

buciais e da orofaringe e a produção de citocinas pelo periodonto como resposta à agressão bacteriana, modificando o epitélio respiratório e favorecendo a colonização por patógenos respiratórios (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009). Na foto 4, a seguir, podemos observar um dos participantes da pesquisa portador de DP.

Foto 4- Paciente portador de DP.



A cada dia mais pesquisas demonstram que a DP possui de fato consequências sistêmicas. WU et al. (2000), mostram evidências indicando que pacientes com doença periodontal mostram uma contagem elevada de leucócitos sanguíneos e dos níveis de proteína C reativa (PCR) quando comparados ao grupo controle saudável. As duas alterações estão relacionadas com casos de infecção, que aumentam os riscos de infarto e acidente vascular encefálico. Um aumento significativo na quantidade de imunoglobulinas e de mediadores

químicos de inflamação circulantes traz prejuízos tanto no local quanto em sítios distantes, e dando suporte a uma relação entre a doença periodontal e doenças sistêmicas (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Importantes fatores que predis põem à DP são semelhantes aos que predis põem à hipossalivação, assim podemos observar que são muito frequentes na população de estudo: o tabagismo, o diabetes, que modifica a resposta do hospedeiro frente à agressão bacteriana, a falta de higiene, alterações hormonais.

Considerando o que foi mostrado até aqui sobre a relevância da DP na condição sistêmica do paciente, torna-se indispensável que cada vez mais consideremos a saúde bucal de suma importância para a estabilização e melhora dos quadros clínicos dos pacientes, principalmente os que encontram-se em situação de risco, como os internados em UTIs.

5.6.1 DP e HAS

Por ser uma doença bucal muito relacionada com a condição sistêmica do paciente, a DP possui correlação com varias outras doenças, entre elas as cardiovasculares. Estudos indicam que a periodontite severa pode aumentar os riscos de doenças cardiovasculares num grau semelhante aos fatores de risco clássicos como idade, tabagismo, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica. (CURY et al., 2003). Um estudo realizado por Destefano (1993), baseado em nove mil setecentos e sessenta pacientes acompanhados por quatorze anos, demonstrou que indivíduos com doença periodontal apresentaram risco vinte e cinco por cento maior de desenvolver doença cardiovascular. A HAS também é um fator de suma importância no desenvolvimento de diversas doenças cardiovasculares, como insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, aterosclerose, entre outras. Assim, a associação de ambos os fatores de risco para doenças cardiovasculares torna o risco muito maior, fato este não raro.

Conforme pudemos observar na tabela 11, a associação encontrada nesta pesquisa após teste estatístico Qui-quadrado foi positiva, pois como o valor de “p” foi 0.039, menor que 0.05 pode-se concluir que há associação estatística entre a Hipertensão Arterial e a Doença periodontal.

Os resultados obtidos estão de acordo com os resultados obtidos por Destefano (1993), Wu et al. (2000), Cury et al. (2003), Lotuffo e Panutti (2004), Amaral, Cortês e Pires (2009). Porém devemos ter cuidado nesta afirmação, já que a amostra de cinquenta e cinco pacientes é pequena.

5.6.2 DP e DM

Como visto anteriormente na revisão de literatura, Loe (1993) já descrevia a DP como a sexta complicação do DM. É fato conhecido que há uma íntima relação entre DM e DP, onde ambas funcionam como um *feedback* positivo, agravando os dois lados das doenças. Muitos estudos mostram que pacientes portadores de DM tem risco aumentado de desenvolver DP, bem como pacientes portadores de DP apresentam risco maior de desenvolver DM bem como grande dificuldade de controlar seus níveis glicêmicos mesmo com tratamento adequado quando ignoradas as condições periodontais. Genco e Cohen (2002), demonstraram que em análises de risco multivariadas os diabéticos possuem um risco de desenvolver DP de 2,8 a 3,4 vezes maior que os indivíduos não-diabéticos. Porém a DM por si só não é um fator desencadeante da DP, apenas modifica a resposta do hospedeiro, o causador da DP é na verdade o biofilme.

Entre as principais alterações causadas pelo DM no periodonto estão o aumento dos níveis de glicose no fluido crevicular, a menor vascularização periodontal, a resposta do hospedeiro diminuída e a metabolização do colágeno alterada, dificultando o reparo tecidual e atuando na instalação e progressão da DP. Além do impacto que o DM pode causar no periodonto, algumas evidências também sugerem o potencial que existe nas infecções periodontais, ao influenciar de maneira adversa o controle glicêmico do diabético (GENCO, COHEN, 2002). Cada vez mais estudos também apontam que a estabilização da condição periodontal melhora o controle glicêmico em portadores de DM, visto que a presença de infecção aguda pode predispor à resistência à insulina.

Embora Loe (1993), Taylor et al. (1996), Genco e Cohen (2002), Lindhe, Karring e Lang (2005), Barbosa, Oliveira e Seara (2008), mostrem a associação entre DP e DM, este estudo, conforme mostrado na tabela 9, indica que esta interação não é estatisticamente significativa, pois o valor de “p” encontrado foi de 0.953, superando muito o aceitável valor de “p” igual a 0.05, que comprovaria a relação estatística entre as duas variáveis. O resultado obtido foi causado pela amostra pequena, logo novos estudos devem ser feitos para determinarmos a real relação entre DP e DM.

5.7 Raízes residuais

Muitos são os MOs que colonizam o canal radicular quando há a necrose pulpar. A contaminação é ainda maior quando o canal radicular encontra-se exposto na cavidade bucal, como no caso presente nas raízes residuais. O local favorece a colonização por anaeróbios, cujo grau de patogenicidade é maior. O canal radicular funciona como um conduto através do qual esses MOs tem contato direto da boca com os tecidos periapicais e consequentemente com o restante do organismo pela via hematológica.

No presente estudo pudemos constatar, de acordo com o gráfico 13, que 17% dos participantes da pesquisa possuíam uma ou mais raízes residuais, estando assim expostos a mais este grande risco de piora na condição sistêmica.

Devemos lembrar aqui que a condição de saúde geral do paciente crítico possui características próprias, diferindo daquelas encontradas em indivíduos saudáveis incluídos na sociedade, sendo muito mais frágil e sujeita às pequenas agressões que não seriam significativas em pacientes saudáveis. Logo concluímos que casos assim não podem ser negligenciados e uma medida deve ser tomada imediatamente para impedir a infecção.

5.7 Condição bucal do paciente crítico

Segundo Oleiniski, em aula ministrada na UTI-HU UFSC (2010), muitos pacientes possuem a condição bucal prévia à internação muito longe da ideal para um bom equilíbrio sistêmico, apresentando muitas vezes lesões de cárie dental, infecções endodônticas, fratura dental, doença periodontal, gengivite, cálculo dental, uso de próteses em condições muitas vezes precárias, maus hábitos de higiene bucal, acúmulo de biofilme dental, saburra lingual, hipossalivação. Podemos notar na foto 5, algumas dessas condições bucais em um dos participantes da pesquisa, como a presença de biofilme dental espesso, hipossalivação com conseqüente ressecamento e descamação das mucosas e semimucosas, lesões de cárie dental, fraturas, raízes residuais, inflamação gengival, cálculo dental.

Foto 5- Condição bucal de um dos participantes da pesquisa.



Segundo Moraes (2006), pacientes internados em UTI fazem parte da população de risco para desenvolver doenças e ter sua condição agravada pela falta de cuidado com higiene bucal. Após a internação, as condições bucais são agravadas consideravelmente, pois a microbiota aumenta em número e patogenicidade, predominando a proliferação de MO anaeróbios Gram-negativos. Além disso, o acúmulo de biofilme em dentes, mucosa e língua, a incapacidade na realização da higiene bucal, a diminuição da limpeza natural da boca pelo tipo de dieta, hipossalivação causada pela polifarmácia, entubação, estado nutricional, sedação, coma, ansiedade, estresse, a permanência constante da boca aberta em decorrência da entubação orotraqueal, entre outros fatores, contribuem para que a condição bucal pós-internação seja cada vez mais patogênica. Segundo Amaral, Cortês e Pires (2009), em ambiente hospitalar existe uma maior probabilidade de estarmos lidando com

pacientes imunologicamente comprometidos. Problemas bucais, especialmente a doença periodontal, podem atuar como foco de disseminação de MO patogênicos com efeito metastático sistêmico, especialmente em pessoas com a saúde comprometida (MORAIS, 2006).

Como fator agravante nos pacientes internado em UTIs, a entubação orotraqueal pode levar o paciente a um risco de microaspiração de patógenos até o trato respiratório inferior, visto que o tubo orotraqueal por si só proporciona uma superfície inerte na qual as bactérias podem aderir, colonizar e crescer, formando biofilmes, de onde posteriormente poderão ser broncoaspiradas. Em face à realidade de que todos os indivíduos desse grupo podem ainda possuir periodontopatias adquiridas previamente à internação, essas podem agravar ainda mais uma condição sistêmica pré-existente e influenciar o curso das infecções respiratórias, em especial, as pneumonias. (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

Há muito tempo tem-se conhecimento que infecções anaeróbias pulmonares graves podem ocorrer através da aspiração de secreção salivar, especialmente em pacientes com doença periodontal; porém, apenas recentemente, a colonização por bactérias bucais tem sido implicada como a maior fonte de bactérias envolvidas na etiologia da PAVM (AMARAL, CORTÊS, PIRES, 2009).

6. CONCLUSÃO

Muitas foram as alterações bucais patológicas presentes nos pacientes internados na UTI do HU. Essas alterações trazem risco significativo à saúde sistêmica, pois além dos MOs presentes normalmente em boca, pacientes críticos possuem muitos fatores agravantes que os tornam ainda mais vulneráveis às complicações sistêmicas provocadas pelas alterações bucais.

Entre as doenças bucais de maior importância para a saúde, a doença periodontal foi a mais relevante, fato este referido em muitos estudos da literatura. E o DM e a HAS, as doenças de base mais prevalentes, possivelmente agravadas pelos inúmeros focos de infecções bucais encontrados, dificultando o controle glicêmico de tais pacientes, e/ou expondo-os a intercorrências cardiovasculares significativas. A higiene bucal insuficiente resultou em altos índices de biofilme dental e saburra lingual na grande maioria dos casos, aumentando o risco de PAVM.

A literatura têm demonstrado a influência da condição bucal na evolução dos quadros clínicos de pacientes críticos, assim, os cuidados com a higiene bucal em sua estabilização e melhora é cada vez mais evidente, já que a negligência neste caso, repercute diretamente na saúde e aumenta consideravelmente os custos hospitalares em decorrência da utilização de mais medicamentos, de exames complementares e do período prolongado de internação.

Por desconhecimento, a inclusão do CD nas equipes das UTIs ainda não é devidamente valorizada, sendo diminuída a prioridade nos procedimentos odontológicos diante dos inúmeros outros problemas apresentados pelos pacientes. Os profissionais intensivistas muitas vezes não estão conscientizados de que a boca é o local mais contaminado do corpo humano, e que após 48 h de internação, os índices são ainda mais assustadores; sendo assim deveria ter prioridade no combate à infecção. O papel do CD dentro das UTIs é de fundamental importância no controle de infecções, como também, na conscientização da equipe intensivista para os cuidados bucais, e ainda contribuir para a implementação de um protocolo único de higiene bucal nas UTIs hospitalares.

REFERÊNCIAS

- ALVES, F. R. F. **Compreendendo a etiologia microbiana das infecções endodônticas.** Rev. biociên., Taubaté, v.10, n.1-2, p.67-71, Jan./Jun. 2004
- AMARAL, S. M., CORTÊS, A, DE Q., PIRES, F. R. **Pneumonia nosocomial: importância do microambiente oral.** J. bras. pneumol. São Paulo v.35, n.11 Nov. 2009
- ANDERSON, J. **Ventilação Mecânica Não-Invasiva Aplicada em Pacientes com Insuficiência Respiratória Aguda após Extubação Traqueal.** Rev. Bras. de Terapia Intensiva, São Paulo, v.18, n.4, p.338-343, Out./Dez. 2006.
- BARBATO, P. R. et al. **Perdas dentárias e fatores sociais, demográficos e de serviços associados em adultos brasileiros: uma análise dos dados do Estudo Epidemiológico Nacional (Projeto SB Brasil 2002-2003).** Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.23, n.8, p.1803-1814, Ago. 2007.
- BARBOSA, J. H. P.; OLIVEIRA, S. L., SEARA, L. T. **O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes.** Arq Bras Endocrinol Metab, Aug. 2008, v.52, n.6, p.940-950.
- BERALDO, C. C., ANDRADE, D. **Higiene bucal com clorexidina na prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica.** J Bras Pneumol., Ribeirão Preto, v.34, n.9, 707-714, 2008.
- CVITKOVITCH D. G., LI Y-H., ELLEN, R. P. **Quorum sensing and biofilm formation in Streptococcal infections.** J Clin Invest., v.112, n.11, p.1626–1632, 2003.
- CURY, P. R. et al. **Periodontite: Fator de risco para doenças sistêmicas?.** RGO, São Paulo, v.51, n.4, p.210-214, Out. 2003.
- DESTEFANO, F. et al. **Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality.** Br Med J, v.306, n.6879, p.688-91, 1993.

ETO, F. S., RASLAN, S. A., CORTELLI, J. R. **Características microbianas na saúde e doença periodontal.** Rev. biociênc., Taubaté, v.9, n.2, p.45-51, Abr./Jun. 2003.

GENCO, R.; COHEN, M. **Medicina periodontal.** São Paulo, SP: Santos, 2002. p.63-97, p.132-150.

GENCO, R. J. et al. Doenças cardiovasculares e infecções orais. In: GENCO, R.; COHEN, M. **Medicina periodontal.** São Paulo, SP: Santos, 2002. p.63-82.

GRANER, R. O. M.; GONÇALVES, R. B.; HÖFLING, J. F.; FURLAN, L. M. **Aspectos microbiológicos da placa dental.** Apostila I Disciplina: Pré-Clínica II (DP-201) Aspectos microbiológicos da placa dental - Área de Microbiologia e Imunologia, FOP-UNICAMP, Piracicaba: [s.n], 2005. Disponível em: <<http://www.fop.unicamp.br/microbiologia/apostilaPreClinica/ApostilaI.doc>>. Acesso em: 01/06/2011.

HOUSTON, S. 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, Columbia, v.11, p.567-570, 2002.

JÚNIOR, E. G. J., CASTILLO-MERINO, V. R., AVILA-CAMPOS, M. J. **Aspectos microbiológicos de infecções bucais: relação ecológica e de virulência.** Laboratório de Anaeróbios da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. Disponível em: <http://www.icb.usp.br/bmm/mariojac/index.php?option=com_content&view=article&id=48&Itemid=58&lang=br> Acesso em: 15/02/2012.

KOEMAN, M. et al. **Oral Decontamination with Chlorhexidine Reduces the Incidence of Ventilator-associated Pneumonia.** Am J Respir Crit Care Med, Columbia, v.173, p.1348-1355, 2006.

LEITES, A. C. B. R.; PINTO, M. B.; SOUSA, E. R. S. **Aspectos microbiológicos da cárie dental microbiological.** *Salusvita*, Bauru, 2006, v.25, n. 2, p.135-148.

LINDHE, J., KARRING, T., LANG, N. P. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral.** Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2005. P.71-106.

LOE, H. **Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus.** Diabetes Care, 1993, v.16 (Suppl 1), p.329-334.

LOTUFO, R. F. M., PANUTTI, C. M. Efeitos diretos dos patógenos bucais nas condições periodontal e sistêmica. In: MARIA CHRISTINA BRUNETTI (Org). **Periodontia médica: uma abordagem integrada.** São Paulo: SENAC, 2004. p.41-57.

MARTINS, G. C., SANTOS, N. O., GOMES, E. T. **Higiene Oral: Atuação Da Equipe De Enfermagem Em Paciente Com Déficit No Autocuidado.** Revista Enfermagem Integrada, Ipatinga: Unileste-MG. v.2, n.1, p.144-151, Jul./Ago. 2009.

MORAIS, T. M.N., et al. **A Importância da Atuação Odontológica em Pacientes Internados em Unidade de Terapia Intensiva.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva, São Paulo, v. 18 n.4, p.412-417, Out./Dez., 2006.

MOURA, S. A. B., et al. **Identificação de *Helicobacter pylori* na saliva e biofilme dental.** International Journal Of Dentistry, Recife, v.3, n.2, pg349-352, Jul/Dez, 2004.

NEVILLE, B. W., et al. **Patologia oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2008. p.105-155.

Oleiniski, D. M. B. **Cirurgiões Dentistas em UTIs.** Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2010. 80 slides: color. Slides gerados a partir do software PowerPoint.

OLEINISKI, J. C., **Estudio de la saliva por sialomertría en personas de La tercera edad institucionalizadas, con y sin xerostomía:** 1999. 418f. Dissertação (Doutorado em Odontologia)- Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid, Madrid.

OLIVEIRA, L. C. B. S., et al. **A Presença de Patógenos Respiratórios no Biofilme Bucal de Pacientes com Pneumonia Nosocomial.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva, São Paulo, v.19, n.4, p.428-433, Out./Dez., 2007.

RABELO G. D., QUEIROZ C. I., SANTOS P. S. S. **Atendimento odontológico ao paciente em unidade de terapia intensiva.** Arq Med Hosp Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2010; v.55, n.2, p.67-70.

ROCHA, L. M. A. et al. **Conhecimentos e Condutas para Prevenção da Endocardite Infecçiosa entre Cirurgiões-Dentistas e Acadêmicos de Odontologia.** Robrac, 2008; v.17, n.44, p.146-153.

SCANNAPIECO F. A. - **Relação entre Doença Periodontal e Doenças Respiratórias,** em: Rose LE, Genco RJ, Mealy BL et al - Medicina Periodontal. São Paulo: Santos, 2002; p.83-97.

SCANNAPIECO, F. A., ROSSA JÚNIOR, C. - **Doenças Periodontais versus Doenças Respiratórias,** em: - Brunetti MC - Periodontia Médica. São Paulo: SENAC, 2004; p.391-409.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica - 2007.** J Bras Pneumol. 2007; v.33(Suppl 1):S1-S30.

TAYLOR, G. W., BURT, B. A., BECKER, M. P. **Severe periodontics and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependet diabetes mellitus.** J. Periodontol. 1996; v.67, p.1085-1093.

TEIXEIRA, K. I. R., BUENO, A. C., CORTÉS, M. E. **Processos Físico-Químicos no Biofilme Dentário Relacionados à Produção da Cárie.** Química nova na escola, v.32, n.3, p.145-150, Ago., 2010.

World Health Organization. **Oral health surveys: basic methods.** 4th ed. Geneva;1997.

WU, Tiejian, TREVISAN, Maurizio, et al. **Examination of the Relation between Periodontal Health Status and Cardiovascular Risk Factors: Serum Total and High Density Lipoprotein Cholesterol, C-reactive Protein, and Plasma Fibrinogen.** Am J Epidemiol, v.151 n.3, p.273-282. 2000.

APÊNDICE A – Instrumento de coleta de dados



Data: __/__/__

Nº do prontuário médico:
 Idade Sexo: M() F()
 Motivo da internação
 Fones de contato
 Ocupação
 Escolaridade

EXAME BUCAL

Tabagista 0-S / 1-N

PPR 0-S/ 1-N

Saburra 0-S/ 1-N

Etilista crônico 0-S/1-N

PT 0-S/ 1-N

Hipossalivação 0-S/ 1-N

Drogas ilícitas 0-S/1-N

PF 0-S/ 1-N

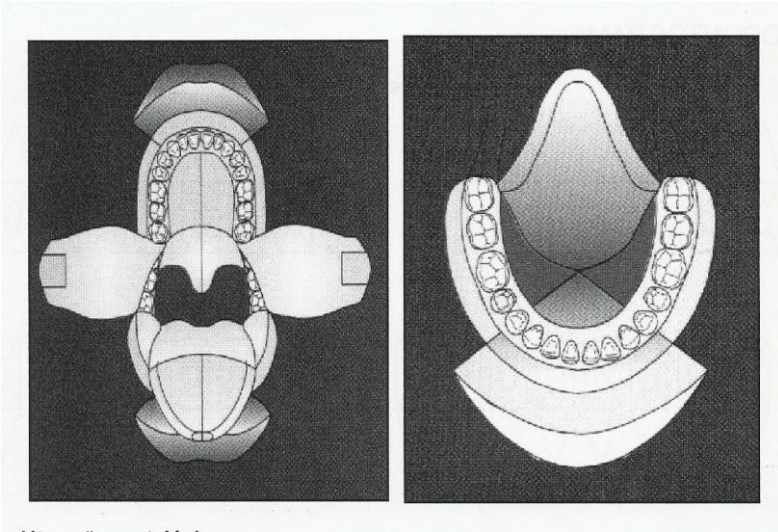
Halitose 0-S/ 1-N

ODONTOGRAMA

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
Decíduos →														← Decíduos		
				55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
				85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
Decíduos →															← Decíduos	
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	

- 0- Ausência dental
- 1- Raiz residual
- 2- Lesão de cárie
- 3- Fratura dental
- 4- Doença periodontal
- 5- Gengivite
- 6- Placa bacteriana
- 7- Cálculo
- 8- Mobilidade dental

LESÕES



Descrição e localização das lesões: _____

- 0- hiperplasia
- 1- úlcera
- 2- candidíase
- 3- queilite angular
- 4- queilite actínica
- 5- lesão traumática
- 6- lesão pigmentada
- 7- lesão branca
- 8- mucosite
- 9- aumento de volume
- 10- fissura

- 11- descamação
- 12- erosão
- 13- crosta
- 14- atrofia
- 15- vesícula
- 16- bolha
- 17- necrose
- 18- hematoma
- 19- nódulo
- 20- pápula

ANEXO A – Termo de conhecimento livre e esclarecido.



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

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Convido o (a) senhor (a) a participar da minha pesquisa para Trabalho de Conclusão de Curso intitulada “Condições bucais de pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina - Risco sistêmico” que pretende avaliar as condições da boca dos pacientes e que prejuízos essas condições podem trazer para os pacientes internados em UTIs. Pretendo com o meu trabalho que a saúde bucal dentro das UTIs seja priorizada, pois está muito relacionada com a saúde geral e a melhora dos quadros clínicos desses pacientes. Realizarei exame clínico intra-bucal e fotos da boca, não oferecendo maiores riscos e desconforto ao participante da pesquisa. Garanto o sigilo e a privacidade de todos os participantes e me coloco à disposição para esclarecer qualquer dúvida que apareça. Lembro ainda que você tem total liberdade de recusar sua participação na pesquisa bem como sair dela a qualquer momento sem nenhum tipo de penalização. Coloco-me à disposição pelo telefone 9606-7301. Sou pesquisadora e meu nome é Elisa Remor de Souza, CPF 072.020.229-90.

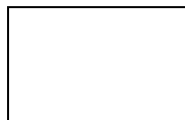
Eu, _____,
fui informado sobre o que o pesquisador quer fazer e porque precisa da minha colaboração, e entendi a explicação. Por isso, eu concordo em participar da pesquisa, sabendo que não vou ganhar nada e que posso sair quando quiser. Estou recebendo uma cópia deste documento, assinada, que vou guardar.

Assinatura do participante
ou responsável legal

Data ____ - ____ - ____

Pesquisadora Responsável

Impressão do dedo polegar



ANEXO B – Certificado da aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da UFSC.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
 Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão
 Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos

CERTIFICADO Nº 2313

O Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina, instituído pela PORTARIA N.º 0584 GR.99 de 04 de novembro de 1999, com base nas normas para a constituição e funcionamento do CEPSH, considerando o contido no Regimento Interno do CEPSH, CERTIFICA que os procedimentos que envolvem seres humanos no projeto de pesquisa abaixo especificado estão de acordo com os princípios éticos estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP.

APROVADO

PROCESSO: 2313

FR: 466183

TÍTULO: CONDIÇÕES BUCAIS DE PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA – RISCO SISTÊMICO

AUTOR: Denise Maria Belliard Oleiniski, Elisa Remor de Souza

FLORIANÓPOLIS, 28 de Novembro de 2011.

Coordenador do CEPSH/UFSC

Prof. Washington Portela de Souza
 Coordenador do CEPSH/UFSC