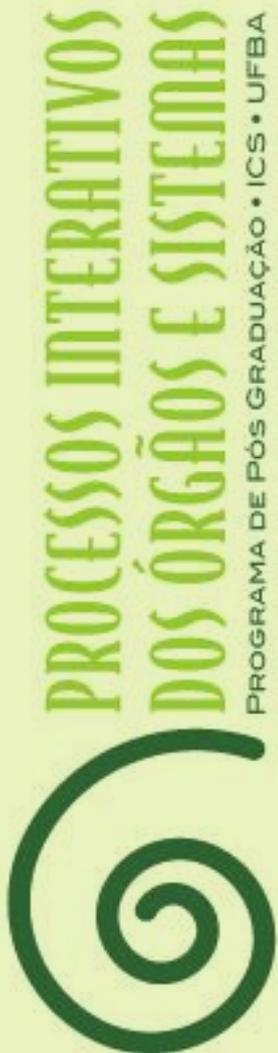


UFBA

Universidade Federal da Bahia
Instituto de Ciências da Saúde

Thaís Feitosa Leitão de Oliveira



Associação entre doença periodontal e
pneumonia nosocomial

Salvador
2010



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PROCESSOS INTERATIVOS DOS
ÓRGÃOS E SISTEMAS**

THAÍS FEITOSA LEITÃO DE OLIVEIRA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E
PNEUMONIA NOSOCOMIAL**

Salvador
2010

THAÍS FEITOSA LEITÃO DE OLIVEIRA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E
PNEUMONIA NOSOCOMIAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.

Orientador: Prof. Dr. Isaac Suzart Gomes Filho

Co – orientadora: Prof. Dra. Simone S. da Cruz

Salvador
2010

O48p

Oliveira, Thaís Feitosa Leitão de.

Associação entre doença periodontal e pneumonia nosocomial /
Thaís Feitosa Leitão de Oliveira. – Salvador: 2010.
94f.; 30cm.

Orientador: Prof. Dr. Isaac Suzart Gomes Filho

Co-Orientadora: Profa. Dra. Simone S. da Cruz

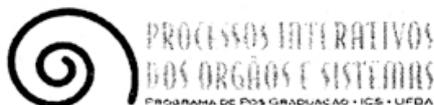
Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Processos
Interativos dos Órgãos e Sistemas do Instituto de Ciências da Saúde da
Universidade Federal da Bahia.

1. Doença periodontal. 2. Pneumonia nosocomial.

I. Gomes Filho, Isaac Suzart. II. Cruz, Simone S. da. III. UFBA. IV. Título.

CDU 617.632-616.241

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



ATA DA SESSÃO PÚBLICA DO COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Aos vinte e seis dias do mês de novembro de dois mil e dez, reuniu-se em sessão pública o Colegiado do Programa de Pós- Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas com a finalidade de apreciar a Defesa de Dissertação do Pós-graduando **Rodrigo Fernandes Souza**, através da Comissão Julgadora composta pelos Professores **Artur Dias Lima**, **Márcia Cristina Aquino Teixeira** e **Neuza Maria Alcântara Neves**. O título da Dissertação apresentado foi **INVESTIGAÇÃO DA PREVALÊNCIA E FATORES DE RISCO DE INFECCÃO POR TOXOCARA CANIS E ESTUDO DE POSSÍVEIS ASSOCIAÇÕES ENTRE ESTA INFECCÃO E ALERGIA**. Ao final dos trabalhos os membros da mencionada Comissão Examinadora emitiram os seguintes pareceres:

Prof. Dr. Artur Dias Lima APROVADO
Profa. Dra. Márcia Cristina Aquino Teixeira APROVADO
Profa. Dra. Neuza Maria Alcântara Neves APROVADO

Franqueada a palavra, como não houve quem desejasse fazer uso da mesma lavrou-se a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada por todos.

Salvador, 26 de novembro de 2010.

Prof. Dr. Artur Dias Lima
Profa. Dra. Márcia Cristina Aquino Teixeira
Profa. Dra. Neuza Maria Alcântara Neves

THAÍS FEITOSA LEITAO DE OLIVEIRA

*ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E
PNEUMONIA NOSOCOMIAL*

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia.

Aprovada em, _____.

Banca Examinadora

Isaac Suzart Gomes Filho – Orientador _____
Pós - Doutor em Saúde Coletiva pela Universidade Federal da Bahia, Salvador, Bahia,
Brasil
Universidade Estadual de Feira de Santana

Soraya Castro Trindade _____
Doutora em Imunologia pela Universidade Federal da Bahia, Salvador, Bahia, Brasil
Universidade Federal da Bahia

Adelmir de Souza Machado _____
Doutor em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia, Salvador, Bahia,
Brasil
Universidade Federal da Bahia

Dedico este trabalho:
Ao meu pai, Eduardo, minha maior fonte de admiração, inspiração, amor e saudade.
À minha mãe, por me amar incondicionalmente, por ser minha maior incentivadora e
cúmplice nesse sonho.
Aos meus irmãos, Dudu e Bruno, que se enchem de orgulho dessa pequena irmã.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiro a Deus, por sempre iluminar o meu caminho e ser fonte inesgotável de amor e suporte nos momentos mais difíceis.

A meu pai, Eduardo, que do céu comemora comigo mais essa vitória. Não tenho dúvidas do orgulho que estou te dando. Meu maior amor, minha maior saudade.

A minha mãe, Fátima, pela ajuda diária, pelo apoio incondicional, por dividir cada momento dessa vitória comigo. Não tenho dúvida que você também se torna mestre junto comigo. Amo muito você.

Aos meus irmãos, Dudu e Bruno, que tanto me apóiam, me ajudam e me proporcionam momentos felizes. Essa vitória é também de vocês.

A Victor Hugo, por acompanhar cada passo dessa trajetória desde a escola, por me compreender. Pelo amor, sonhos e anseios compartilhados.

Ao professor Isaac Suzart, exemplo de profissional de caráter, por ter me dado oportunidade em um momento tão importante. Seus ensinamentos e apoio foram essenciais para execução e conclusão desse trabalho. Expresso aqui meu carinho e gratidão eternos.

À minha eterna professora, Viviane Sarmiento, por me mostrar o lindo caminho da pesquisa e da docência. Por estar sempre disposta a me ouvir, ajudar e me permitir compartilhar seus ensinamentos e alegria. Espero um dia conseguir ser tão boa profissional como você.

À Luciana Ramalho e todos os outros professores tão importantes nesse caminho da graduação e pós-graduação.

A todos do grupo de pesquisa NUPPIIM, por todo suporte oferecido para a execução desse trabalho. Tenho orgulho de fazer parte de um grupo de pesquisa tão produtivo e organizado. Dentro do NUPPIIM, gostaria de agradecer em especial, a professora Johele pelos ensinamentos, paciência e ajuda durante a execução desse trabalho e as professoras Simone Seixas e Soraya Castro por estarem sempre dispostas a ajudar e solucionar as várias dúvidas que tive ao longo desse caminho.

A Priscila e Sy pela ajuda na coleta e tabulação dos dados, nosso excelente convívio e parceria se refletem nesse trabalho.

Ao Professor Roberto Paulo de Araújo, coordenador deste programa de pós-graduação.

À FAPESB pelo apoio financeiro dado a essa pesquisa.

Ao Hospital Clériston Andrade e toda sua equipe pela autorização para a realização desse trabalho. Por ter encontrado sempre portas abertas para aprendizado e discussão.

A todos os pacientes e familiares que aceitaram participar dessa pesquisa mesmo passando por momentos difíceis no hospital.

A Michelle e toda sua família: Tio Zezinho, Tia Hortência, Milson e Tia Cota, por serem minha família em Feira. Por abrir a porta da sua casa e do seu coração para mim. Palavras não serão suficientes para a gratidão e carinho que sinto por vocês.

A todos os colegas de Pós-graduação, pela convivência tão agradável e disponibilidade. Em especial, a Luciana, minha amiga e companheira que divide comigo esse sonho desde a graduação, não tenho dúvida que nossa amizade e parceira se perpetuarão.

A toda essa minha linda família que é tão importante e especial pra mim. Sou muito feliz por ter vocês ao meu lado. Em especial a minha avó, por toda torcida e orações, a Tio Feitosinha pela feliz convivência, por vibrar com cada vitória e se encher de orgulho e a Goia pelas correções e apoio.

Aos todos os meus amigos que me acompanham e me fazem ter momentos de lazer e diversão. Em especial, os da FOUFBA que dividem o sonho dessa tão linda e difícil odontologia comigo.

A Paulinha, minha querida amiga. Parte fundamental da minha vida e da minha construção profissional.

A todos que contribuíram para esse trabalho, muito obrigada!

“Nas grandes batalhas da vida, o primeiro passo para a vitória é o desejo de vencer.”

Mahatma Gandhi

OLIVEIRA, Thaís Feitosa Leitão de. Associação entre doença periodontal e pneumonia nosocomial. 94 f. 2010. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.

RESUMO

Introdução: A Doença Periodontal (DP) é uma patologia bastante prevalente na população, podendo trazer prejuízos não só ao sistema estomatognático como também desencadear outras repercussões à distância. Dentre estas a pneumonia nosocomial (PN), que é desenvolvida após 48h de internação hospitalar e que não estavam presente ou incubada no paciente no momento da admissão no hospital, e representa um dos principais problemas de controle de infecção hospitalar na atualidade, devido à sua elevada incidência, altas taxas de mortalidade e altos custos que é também um grave problema de saúde pública. **Objetivo:** Avaliar a possível associação entre a doença periodontal e pneumonia nosocomial. **Metodologia:** Estudo caso-controle realizado no Hospital Geral Clériston Andrade (HGCA), Feira de Santana, Bahia, Brasil. A amostra total foi de 200 indivíduos, sendo 40 casos (com PN) e 160 controles (sem PN). O diagnóstico de periodontite utilizado foi de acordo com os critérios: pelo menos quatro dentes, com no mínimo um sítio, com profundidade de sondagem maior ou igual a 4mm, perda de inserção de 3mm ou mais e sangramento à sondagem, no mesmo sítio. O diagnóstico de PN foi realizado pela equipe médica do próprio HGCA. **Resultados:** Na análise de associação bruta, verificou-se que, entre os indivíduos portadores da DP a chance de apresentar pneumonia foi maior que entre aqueles sem DP ($OR_{bruta}=2,02$; IC 95% [0,90 – 4,53], $p=0,09$), porém sem significância estatística. Na regressão logística condicional, nenhum efeito de interação foi detectado, mas foram confirmadas como elementos de confundimento o cuidado bucal durante internamento, ventilação mecânica invasiva, tempo de internamento e idade. Após o ajuste para essas variáveis, a $OR_{ajustada}$ reduziu para 0,87 (IC 95% [0,18-4,15], $p=0,86$). **Conclusão:** Não houve associação estatisticamente significativa entre periodontite e pneumonia nosocomial.

Palavras-chave: doença periodontal; pneumonia nosocomial;

OLIVEIRA, Thaís Feitosa Leitão de. Association between periodontal disease and nosocomial pneumonia. 94 pp. 2010. Master Dissertation – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.

ABSTRACT

Introduction: Periodontal Disease (PD) is a very serious disease and prevalent in the population, can not only bring damage to the stomatognathic system as well as trigger serious repercussions in the distance. Among these nosocomial pneumonia (NP), those developed after 48 hours of hospitalization and who were not present or incubated in the patient on admission to hospital, one of the main problems of hospital infection control at present, due to its high incidence, high mortality rates and high costs that is also a serious public health problem. Objective: To evaluate the possible association between periodontal disease as a determining factor for the development of nosocomial pneumonia. Methodology: case-control study conducted at Hospital General Clériston Andrade (HGCA), Feira de Santana, Bahia, Brazil. The total sample consisted of 200 individuals: 40 cases (PN) and 160 controls (without PN). The diagnosis of periodontitis was used according to the criteria: at least four teeth with at least one site with probing depth greater than or equal to 4 mm, attachment loss of 3mm or more and bleeding on probing at the same site. The diagnosis of NP was performed by the medical staff's own HGCA. Results: Analysis of unadjusted association that, among individuals with PD a chance to develop pneumonia was higher than among those without PD (OR unadjusted = 2.02, 95% CI [0.90 to 4.53] , p = 0.09), but without statistical significance. In conditional logistic regression, no interaction effect was detected, but were confirmed as elements of confusion oral care during hospitalization, invasive mechanical ventilation, length of stay and age. After adjusting for these variables, OR adjusted reduced to 0.87 (95% CI [0.18 to 4.15], p = 0.86). Conclusion: There was no statistically significant association between periodontitis and nosocomial pneumonia.

Keywords: periodontal disease, nosocomial pneumonia;

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Trabalhos que estudaram a associação entre doença per	
	pneumonia pneumonia nosocomial.....	41
Figura 1	Diagrama do estudo caso-controle para avaliar a associ	
	pneumonia pneumonia nosocomial e doença periodontal.....	51
Gráfico 1	Bactérias encontradas na cultura de secreção traqueal e	
	ponta do cateter dos pacientes com diagnóstico de	
	pneumonia nosocomial internados no Hospital Geral	
	Clériston Andrade. Feira de Santana, 2010.....	76

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo características sociodemográficas. Feira de Santana-Ba, 2010.....	69
Tabela 2	Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo condições de saúde. Feira de Santana-Ba, 2010.....	70
Tabela 3	Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo o estilo de vida. Feira de Santana-Ba, 2010.....	71
Tabela 4	Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo cuidados de higiene bucal e condições de saúde bucal. Feira de Santana-Ba, 2010.....	72
Tabela 5	Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo condições de saúde durante o internamento. Feira de Santana-Ba, 2010.....	73
Tabela 6	Distribuição dos casos e controles e significância estatística, segundo condições dos descritores clínicos periodontais. Feira de Santana-Ba, 2010.....	75
Tabela 7	Odds ratio (OR), intervalo de confiança (95% IC) e valor de P da associação entre doença periodontal e pneumonia obtidos por regressão logística condicional. Feira de Santana-Ba, Brasil 2010.....	76

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DP	Doença Periodontal
HGCA	Hospital Geral Clériston Andrade
IL-1	Interleucina 1
IL-1 β	Interleucina-1 beta
LPS	Lipopolissacarídeo
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAC	Pneumonia Adquirida na Comunidade
PAVM	Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica
PN	Pneumonia Nosocomial
Pi	<i>Prevotella intermedia</i>
Pg	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PGE2	Prostaglandina E2
TRI	Trato Respiratório Inferior
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	16
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	19
2.1	Doença Periodontal.....	19
2.1.1	Periodonto.....	19
2.1.2	Aspectos epidemiológicos e patogênese doença periodontal.....	19
2.1.3	Fatores modificadores da doença periodontal.....	24
2.2	Pneumonia Nosocomial.....	25
2.2.1	Aspectos gerais e Epidemiologia da Pneumonia Nosocomial.....	25
2.2.2	Patogênese da Pneumonia Nosocomial.....	28
2.2.3	Fatores modificadores da Pneumonia Nosocomial.....	29
2.3	Estudos que investigaram a associação entre Doença Periodontal e Pneumonia Nosocomial....	36
3	OBJETIVO.....	41
3.1	Objetivo geral.....	41
3.2	Objetivos específicos.....	41
4	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	43
4.1	Plausibilidade biológica da associação entre doença periodontal e pneumonia nosocomial.....	44
5	METODOLOGIA.....	46
5.1	Desenho do Estudo.....	46
5.2	População e Área do Estudo.....	46
5.3	Campo de estudo.....	47
5.4	Etapas da Investigação.....	47
5.4.1	Procedimentos de Amostragem.....	48
5.5	Coleta de Dados.....	48
5.6	Instrumentos.....	51
5.7	Descritores Clínicos	51
5.8	Diagnóstico da Doença Periodontal.....	53
5.9	Diagnóstico de pneumonia nosocomial.....	53
5.10	Definição das variáveis.....	53
5.11	Procedimentos de análise dos dados.....	55
5.12	Aspectos éticos.....	56
6	RESULTADOS.....	58
7	DISCUSSÃO.....	69
8	CONCLUSÃO.....	74
	REFÊNCIAS.....	76
	APÊNDICES.....	84
	Apêndice A – Questionário.....	85
	Apêndice B – Ficha de exame clínico.....	90
	Apêndice C- Termo de consentimento Livre e esclarecido	91
	ANEXOS	92
	Anexo A- Termo de Aprovação do Comitê de Ética	93
	Anexo B- Autorização do HGCA	94

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A Doença Periodontal é a segunda patologia mais prevalente dos tecidos bucais, e diante das políticas públicas no intuito de diminuir a cárie, essa doença vem sendo apontada num futuro próximo como a mais comum e mais preocupante, pois além de trazer muitos prejuízos ao sistema estomatognático, pode desencadear graves repercussões à distância no organismo, o que torna esta patologia bucal um relevante problema de saúde coletiva.

Essa associação entre a doença periodontal e outros agravos à saúde vem sendo crescentemente pesquisada, delineando um novo campo, conhecido como medicina periodontal. Nesses estudos de associação, a doença periodontal pertence ao mosaico causal de outras doenças sistêmicas, como as doenças cardiovasculares, diabetes, nascimentos de bebês prematuros e de baixo peso e as afecções do trato respiratório. Dentre estas, a pneumonia nosocomial, que é também considerada um grave problema de saúde pública, pois além de ser bastante grave e com uma grande taxa de mortalidade, mantém o paciente internado mais tempo em ambiente hospitalar (GROSSI, 1998; LI et al., 2000; LOPEZ et al., 2002; JAGELAVICIENE, 2006; MOJON, 2002; PINEDA, 2006).

A doença periodontal é uma infecção bacteriana promovida pelo acúmulo de biofilme nas superfícies dentárias e está entre as doenças crônicas mais comuns do ser humano. As bactérias colonizadoras do biofilme liberam metabólitos e toxinas que induzem as respostas inflamatórias nos tecidos periodontais, representados pelo ligamento periodontal, osso alveolar, cemento e gengiva. Sua alta ocorrência pode estar associada a fatores socioeconômicos, como renda, escolaridade e dificuldade de acesso a serviços de atenção odontológica. Outros fatores também podem estar associados, como a resposta imunológica do paciente, hábitos deletérios como tabagismo, alcoolismo e higiene bucal deficiente (LINDHE et al., 2005; BRUSCHI et al., 2006).

Já as doenças respiratórias constituem importante causa de morbidade em adultos e crianças no mundo. Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), estas doenças representam cerca de 8% do total de mortes em países desenvolvidos e 5% em países em desenvolvimento. Dentro das infecções respiratórias, a pneumonia nosocomial, conceituada como aquela desenvolvida após 48h de internação hospitalar e que não estava presente ou incubada no paciente no momento da admissão no hospital,

é um dos principais problemas de controle de infecção hospitalar na atualidade, devido à sua elevada incidência, altas taxas de mortalidade e altos custos do tratamento (ALI et al., 2004)

A microaspiração do conteúdo da orofaringe é uma das causas das alterações respiratórias, como pneumonias e abscessos pulmonares, e nesta situação a doença periodontal tem sido investigada como um fator contribuinte. O acúmulo de patógenos bucais pode alterar as condições ambientais da boca e facilitar a infecção das vias aéreas por novos microrganismos. O modelo de plausibilidade biológica, que interrelaciona a pneumonia nosocomial e a doença periodontal, justifica a proliferação bacteriana na doença periodontal como meio de favorecer a colonização orofaríngeana, perpetuando o quadro infeccioso bucal através de mediadores inflamatórios e imunológicos. Desta forma, ocorre maior atividade proteolítica e consequente alteração da mucosa bucal, tornando a cavidade bucal *locus* primordial para a colonização de patógenos da pneumonia nosocomial (BÁGYI et al., 2006; SIEMPOS, 2007; GOMES- FILHO et al., 2009, SCANNAPIECO et al., 2009).

Na literatura existem trabalhos que já avaliaram essa associação, mas os achados não são conclusivos. Alguns são favoráveis à associação positiva (ESTES, 1995; SCANNAPIECO, 2001; REY et al., 2002; MOJON, 2002; GRAP et al., 2003; ALMEIDA et al., 2006; MASAKI et al., 2006; BÁGYI et al., 2006; SIEMPOS, 2007; GOMES- FILHO et al., 2009, SCANNAPIECO et al., 2009). E outros não (PAGE, 2001; PINEDA, 2006), daí a necessidade de se continuar a pesquisar nesse importante campo da saúde. Portanto, o objetivo desse trabalho é estimar a possível associação entre a doença periodontal e a pneumonia nosocomial.

REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

Este capítulo será apresentado em três tópicos relativos ao tema sobre a associação entre a doença periodontal e a pneumonia nosocomial. O primeiro versará sobre o fator de exposição, a doença periodontal. A segunda parte sobre o desfecho, a pneumonia nosocomial. No último tópico serão apresentados os trabalhos da literatura que investigaram a associação entre essas duas patologias.

2.1 DOENÇA PERIODONTAL

2.1.1 Periodonto

O periodonto é o conjunto de tecidos de proteção e suporte dos dentes, constituído pela gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar. A gengiva é constituída de tecido epitelial e conjuntivo, dividida em gengiva livre e inserida, componentes do periodonto de proteção. O osso alveolar, o cemento radicular e o ligamento periodontal são responsáveis pela ancoragem do dente ao alvéolo, compondo, assim, o periodonto de sustentação (KATCHBURIAN; ARANA-CHAVEZ, 1999; LINDHE et al., 2005).

A principal função do periodonto é inserir os dentes no tecido ósseo da maxila e mandíbula, bem como manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade bucal. O tecido conjuntivo é o componente tecidual predominante da gengiva e do ligamento periodontal, composição com enorme importância por nele ocorrerem os eventos vasculares e celulares que constituem a inflamação e a infecção (KATCHBURIAN; ARANA-CHAVEZ, 1999; LINDHE et al., 2005).

2.1.2 Aspectos epidemiológicos e patogênese da doença periodontal

A doença periodontal (DP) é a segunda patologia bucal mais prevalente no mundo, representando um relevante problema de saúde e acomete, tanto países desenvolvidos como, principalmente, aqueles em desenvolvimento. Estima-se que, para

a população mundial, a prevalência desta doença encontra-se entre 10 e 20%, embora o complexo de fatores que participam da sua determinação contribua para que sua frequência apresente grande variação nas diferentes regiões do mundo, podendo chegar a 80% em certas regiões, a exemplo dos países menos desenvolvidos (OLIVER et al., 1991; ALBANDAR et al., 1999; SLADE et al., 2000; BAELUM et al., 2003; LINDHE et al., 2005).

A doença periodontal pode ser classificada em dois grandes grupos: as gengivites e as periodontites. O primeiro grupo é definido como alterações em tecidos moles da gengiva marginal e livre e, o segundo, como alterações em tecidos moles e duros: osso, ligamento e cemento (ALI et al., 2004; BRAGA et al., 2007).

A gengivite é uma inflamação apenas do periodonto de proteção e é clinicamente caracterizada por hiperemia, presença de sangramento à sondagem, aumento do fluido gengival e, associa-se à presença de biofilme bacteriano no sulco gengival. Uma vez estabelecida a gengivite, se não houver interferência na forma continuada do biofilme bacteriano, pode desenvolver-se, em indivíduos susceptíveis, um quadro de periodontite (LOE et al., 1965; ALI et al., 2004; BRAGA et al., 2007).

Caracteriza-se como um processo inflamatório no tecido periodontal, de caráter multifatorial, resultante do acúmulo do biofilme bacteriano na superfície externa do dente, podendo evoluir para além do comprometimento do tecido gengival, atingindo assim estruturas de sustentação dos dentes, devido à presença de processo inflamatório localizado. A principal alteração é a reabsorção do osso alveolar e a degradação das fibras que unem o osso ao dente, o ligamento periodontal, levando à perda da inserção do elemento dentário e, conseqüentemente, à formação da bolsa periodontal (LOBERTO, 2004; DIETRICH; GARCIA, 2005; ALI et al., 2004; BRAGA et al., 2007; QUEIROZ et al., 2008).

As doenças periodontais são o resultado da destruição dos tecidos periodontais pela ação combinada de produtos tóxicos liberados na região subgengival pelos periodontopatógenos específicos, como também pela resposta imunológica desencadeada pela presença de microorganismos e seus subprodutos. Durante o processo inflamatório, são produzidos citocinas e mediadores biológicos, como as prostaglandinas, moléculas envolvidas diretamente ou indiretamente na homeostase dos tecidos periodontais. Ocorre modificação da estratificação da colonização do biofilme dental, facilitando a presença de periodontopatógenos com capacidade de invadir os tecidos periodontais, principalmente nas bolsas profundas, observadas nas formas

clínicas mais graves de doença periodontal, um microambiente propício ao crescimento microbiano anaeróbio (NICOLAU et al., 2003; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

Com relação à microbiota, na gengivite ela é predominantemente constituída por bactérias gram-positivas, aeróbias, sacarolíticas e imóveis. Já na periodontite predominam as gram-negativas, anaeróbias ou microaerófilas, proteolíticas e móveis, que colonizam a área subgengival e que provocam resposta inflamatória, podendo acarretar destruição dos tecidos periodontais como: *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Treponema denticola* (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1993; SOCRANSKY et al., 2002).

Essa colonização ocorre a partir da formação do biofilme dentário, composto de colônias bacterianas extremamente organizadas e que dão condições para o desenvolvimento do biofilme dental subgengival (SOCRANSKY et al., 1998).

As bactérias, apesar de essenciais, não são suficientes para causar a doença, sendo o desenvolvimento da periodontite influenciado pela mistura de fatores genéticos e ambientais que afetam a resposta do hospedeiro ao biofilme (PAGE, 2001; KINANE; PETERSON, STATHOPOULOU, 2006).

Fatores importantes estão relacionados ao surgimento e progressão dessa doença, dentre eles, a especificidade e a patogenicidade da microbiota envolvida, resposta imuno-inflamatória do hospedeiro, fatores de risco ambientais e adquiridos como: tabagismo, alcoolismo, dieta insatisfatória, higiene bucal deficiente, características do metabolismo dos tecidos conjuntivo e ósseo alveolar, bem como fatores de risco genéticos (OFFENBACHER, 1996; KINANE; PETERSON; STATHOPOULOU, 2006). Apesar das bactérias serem os agentes da periodontite, a resposta do hospedeiro à infecção patogênica é fundamental para a progressão da doença (QUEIROZ et al., 2008).

Os principais microorganismos relacionados à DP são a: *Prevotella intermedia* (Pi), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) e *Actinomyces viscosus* associados à gengivite; *Tanerella forsythus*, espiroquetas, *Campylobacter retus*, *Treponema denticola*, Pi, Pg, e *Fusobacterium nucleatum* (Fn) associados à peridontite crônica; e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) que está envolvida na etiologia das diferentes formas de doenças periodontais, principalmente nas mais agressivas e também em várias infecções extra-orais, tais como endocardite, pericardite, pneumonias, septicemias, e abscessos. Eles possuem componentes de virulência importantes, como indução de reabsorção óssea, destruição de tecido conjuntivo e inibição dos mecanismos de defesa do

organismo (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; MALHEIROS; AVILA-CAMPOS, 2004; KOLEMBRANDER et al., 2006).

De forma geral, o acúmulo de biofilme na superfície dental atua como um agente irritativo e desencadeia a resposta inflamatório-imunológica no tecido gengival adjacente. O processo inflamatório gengival envolve a liberação de mediadores químicos que desencadeiam alterações no plexo microvascular (arteríolas, capilares e vênulas), caracterizadas por aumento do fluxo sanguíneo local, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Ao mesmo tempo, diversos mediadores químicos e fatores quimiotáticos de origem microbiana ou de sistemas do hospedeiro estimulam a expressão de moléculas de adesão nas células endoteliais e nos leucócitos, o que favorece a adesão das células inflamatórias à parede vascular e sua migração para o meio extravascular, originando o exsudato inflamatório. À medida que a deposição do biofilme bacteriano sobre o dente continua e este se torna estruturalmente mais complexo, os fenômenos inflamatórios se acentuam e observa-se um aumento no volume do exsudato inflamatório (OFFENBACHER, 1996; LINDHE et al., 2005).

Os estágios iniciais e precoces da DP são subclínicos, porém, ao final do estágio precoce, as alterações inflamatórias começam a ser observadas no exame clínico periodontal, como a presença de leve edema e o aumento do fluxo do fluido gengival. Se a remoção biofilme dental não for realizada, e seu depósito persistir, a doença entra no terceiro estágio, denominado lesão gengival estabelecida (gingivite). Observa-se, então, a intensificação da inflamação e o predomínio de linfócitos, plasmócitos e macrófagos no exsudato inflamatório, e há evidências clínica e histológica de grande destruição tecidual gengival. Clinicamente, observam-se vermelhidão e tumefação gengival e uma maior tendência ao sangramento dos tecidos moles à leve sondagem da margem gengival (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

O estágio final desse processo é conhecido como lesão avançada (periodontite), caracterizado tanto pela contaminação do cemento radicular, como pela presença de bolsa periodontal, reabsorção óssea da crista alveolar e destruição do ligamento periodontal. Este estágio avançado da DP está associado aos danos inflamatórios e imunopatológicos teciduais envolvidos em seu processo. À medida que aumenta a gravidade da DP, nota-se também o aumento da mobilidade do elemento dental, podendo culminar em sua perda. (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

Todas essas alterações teciduais envolvidas no processo de desenvolvimento da doença podem ser verificadas clinicamente utilizando-se índices e medidas periodontais,

através dos quais se avalia o sangramento à sondagem, o nível de inserção clínica periodontal, a recessão gengival e o aumento de profundidade de sondagem, que são parâmetros clínicos importantes para a identificação da severidade da doença no momento do exame odontológico (BRAGA et al., 2007).

Como resposta imunológica do hospedeiro, os componentes do sangue e do soro passam para o tecido conjuntivo e os linfócitos B e T, plasmócitos e macrófagos chegam ao tecido periodontal. Os LPS (Lipopolissacarídeos) interagem com os monócitos e macrófagos, ativando essas células, induzindo-as a produzir grandes quantidades de interleucina 1 (IL-1), prostaglandina E2 (PGE2), fator de necrose tumoral alfa (TNF α), além de metaloproteinases matriciais (QUEIROZ et al., 2008).

Pesquisas realizadas na década de 70 associaram a reabsorção óssea às prostaglandinas, e sugeriram também que estas eram os principais mediadores da reabsorção óssea localizada em casos de periodontite o que mostrou como os hospedeiros reagem aos microorganismos e suas endotoxinas, produzindo substâncias químicas que provocam a destruição do tecido periodontal. Esses pesquisadores atribuíram ao fator de atividade osteoclástica, mais tarde denominado interleucina-1 beta (IL-1 β), a responsabilidade pela reabsorção óssea verificada na periodontite. Essa destruição do tecido conjuntivo e a reabsorção do osso alveolar conduzem aos sinais clínicos da doença periodontal, como perda óssea e perda de inserção clínica (OFFENBACHER, 1996, QUEIROZ et al., 2008).

A reação inflamatória periodontal tem papel importante na eliminação do agente etiológico e na tentativa de restabelecer a normalidade dos tecidos (OFFENBACHER, 1996; LINDHE et al., 2005).

2.1.3 Fatores modificadores da doença periodontal

A susceptibilidade do hospedeiro é um dos fatores fundamentais a serem considerados na iniciação e progressão da DP. Um hospedeiro susceptível é aquele que apresenta alguma alteração local ou sistêmica que o torna mais vulnerável a manifestar alterações periodontais. Vários fatores de risco responsáveis pelo aumento da susceptibilidade do hospedeiro à DP têm sido sugeridos e amplamente estudados (SALVI et al., 1997).

A periodontite crônica é uma desordem multifatorial e tem o biofilme dental bacteriano como seu principal fator etiológico. No entanto, vários outros fatores locais e sistêmicos têm um importante papel na modificação da patogênese da DP. Dos vários indicadores de risco identificados na literatura, somente alguns são verdadeiros fatores de risco, possuindo relação causal com o início e progressão da perda de inserção, como o tabagismo e o *diabetes mellitus*. Condições como a osteoporose, o estresse, fatores genéticos, fatores da dieta, higiene oral, os descritores clínicos e a infecção pelo HIV são indicadores de risco à DP destrutiva que podem, ou não, através dos estudos longitudinais, serem confirmados como fatores de risco (PERUZZO et al., 2004).

Segundo Almeida et al. (2006), doenças/condições sistêmicas podem não iniciar a doença periodontal, mas podem alterar seu curso. Dentre as doenças consideradas associadas com a doença periodontal, inclui-se o *diabetes mellitus*, uma vez que indivíduos com diabetes possuem alta prevalência de doença periodontal. Pesquisadores relatam, também, uma relação dose-resposta direta e linear entre consumo de tabaco e periodontite destrutiva, tendo os fumantes uma microbiota periodontal com uma resposta menos satisfatória ao tratamento (PAGE, 2001).

2.2 PNEUMONIA NOSOCOMIAL

2.2.1 Aspectos gerais e Epidemiologia da Pneumonia Nosocomial

A pneumonia é uma infecção no parênquima pulmonar causada por uma grande variedade de agentes infecciosos, incluindo bactérias, micoplasmas, fungos, parasitas e vírus, sendo a pneumonia bacteriana a forma mais comum da doença. É uma infecção aguda dos pulmões, 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. As bactérias são as causas mais frequentes dessas infecções e as pneumonias bacterianas são usualmente as mais fáceis de serem prevenidas e tratadas. São usualmente classificadas em pneumonia adquirida na comunidade ou pneumonia nosocomial (PN) (LODE et al., 2000; AMARAL et al., 2009; OLAECHEA et al., 2010).

O estabelecimento da pneumonia bacteriana depende da colonização da orofaringe por potenciais patógenos respiratórios, da aspiração destes para as vias aéreas inferiores e também da capacidade destes microorganismos escaparem das defesas naturais dos tecidos das vias aéreas inferiores. Ainda que a aspiração de pequenas quantidades de secreções da cavidade bucal seja comum em indivíduos saudáveis, especialmente durante o sono, pacientes em estado de alteração do nível de consciência frequentemente aspiram maiores quantidades de secreções da cavidade bucal, e com maior frequência (CARVALHO et al., 2008; AMARAL et al., 2009; OLAECHEA et al., 2010).

As pneumonias nosocomiais ou hospitalares são aquelas desenvolvidas após 48h de internação hospitalar e que não estavam presentes ou incubadas no paciente no momento da admissão no hospital. São, atualmente, a segunda causa mais comum de infecção nosocomial nos EUA e a primeira em morbidade e mortalidade. Estimativas indicam que mais de 300.000 infecções respiratórias nosocomiais ocorram a cada ano, resultando em 20.000 mortes/ano e gastos aproximados de US\$ 30 bilhões em cuidados hospitalares e antibioticoterapia com estes pacientes (MEHTA; NIEDERMAN, 2003; DIDILESCU et al., 2005). Não existe no Brasil, com exceção de esforços localizados e relacionados a protocolos de pesquisa, um sistema para rastreamento e controle de infecção bem organizado que permita uma avaliação adequada das infecções nosocomiais em pacientes criticamente enfermos que permita uma estimativa adequada da importância deste problema (LISBOA et al., 2007).

Dentre as pneumonias nosocomiais, está incluída a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) que se instala 48 horas após intubação, excluindo os casos de pneumonia como causa de insuficiência respiratória. É a forma mais comum da doença, os pacientes mecanicamente ventilados possuem uma incidência de 9% a 40% de pneumonia. A pneumonia associada à ventilação tem sido associada (relacionada) com o aumento da morbidade, do tempo de internação, aumento dos custos na saúde e maiores taxas de mortalidade (BERGMANS et al., 2001; MEHTA; NIEDERMAN, 2003; MARTINS et al., 2004; DAVIS, 2006; KRISHNAN et al., 2007; AMARAL et al., 2009; JOSEPH et al., 2010).

A incidência da PAVM é de aproximadamente 20 a 25% dia em pacientes intubados ou traqueostomizados submetidos à ventilação mecânica. As estatísticas internacionais revelam que a pneumonia nosocomial ocorre entre cinco a dez casos em mil internações e aumentam de seis a vinte vezes em pacientes submetidos à ventilação

mecânica, ou seja, em média sete casos em mil dias de ventilação mecânica, com a mortalidade variando de acordo com a virulência do microorganismo infectante, podendo ser de 50% nas pneumonias de início tardio, principalmente nas bacterianas (TORRES et al., 1990; JOSEPH et al., 2010).

Alguns fatores de risco predisõem a PN, como as comorbidades médicas, já que comumente o paciente que a adquire está em estado crítico, e este interfere nas defesas do hospedeiro; queda no nível de consciência; certas terapias que são comumente utilizadas na unidade de terapia intensiva (UTI); ventilação mecânica; desnutrição; idade avançada (pacientes maiores de 70 anos); obesidade; doença cardíaca ou pulmonar crônica; insuficiência renal; câncer; diabetes mellitus, cirurgia geral, síndrome do desconforto respiratório agudo, traqueostomia, uso de sonda nasogástrica; intubação orotraqueal ou reintubação; utilização terapêutica de corticosteróide e de antibiótico; manipulação do paciente pela equipe do hospital; microaspiração ou macroaspiração de secreção traqueobrônquica; trauma grave; broncoscopia; aspiração brônquica de microorganismos da orofaringe e a administração de antiácidos ou bloqueadores dos receptores H2 (MEHTA; NIEDERMAN, 2003; SIERRA et al., 2005; AMARAL et al., 2009, BECERRA et al., 2010).

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) acomete o indivíduo fora do ambiente hospitalar ou nas primeiras 48 horas após hospitalização, ou seja, nesse caso o paciente já entra no hospital com pneumonia (KRISHNAN et al., 2007).

No que diz respeito à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), esta condição é caracterizada pela obstrução do fluxo aéreo e é geralmente progressiva. Está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões devido à inalação de partículas ou gases tóxicos. Um dos maiores complicadores da DPOC é a ocorrência da exacerbação ou agudização das infecções bacterianas, incluindo as doenças periodontais, que vem sendo associada a este quadro (GARCIA et al., 2001).

Dentre as infecções adquiridas em hospital, a pneumonia nosocomial é responsável por 10% a 30% deste total, sendo que, do total de afetados, 20% a 50% falecem em decorrência dessa infecção. O risco de desenvolvimento de PN é de 10 a 20 vezes maior na UTI em relação aos outros ambientes hospitalares, sendo que o seu desenvolvimento em pacientes com ventilação mecânica e/ou umidificador varia de 7% a 40%. A incidência de PN aumenta a morbidade, a mortalidade, a duração e o custo das internações hospitalares nos pacientes internados em UTIs (CRAVEN et al., 1991;

CRAVEN & STEGER, 1996; ROCCO, 2002; OLIVEIRA & FISCHER, 2004; DIDILESCU et al., 2005).

Essa taxa de mortalidade pode ser creditada tanto a virulência dos patógenos como à gravidade da condição clínica de base do paciente. Devido à doença de base por si mesma, associada a uma alta mortalidade em pacientes críticos, é difícil conhecer em que extensão o desenvolvimento da PN aumentaria estas taxas (OLIVEIRA; FISCHER, 2004).

Nesse tipo de doença, o patógeno é adquirido no ambiente hospitalar, sendo as bactérias os agentes mais prevalentes. As infecções polimicrobianas variam entre 13 e 54%, sendo os microrganismos gram-negativos os mais frequentes, tais como *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. Vários critérios clínicos e laboratoriais têm sido utilizados para o diagnóstico da pneumonia nosocomial, entretanto nenhum deles apresenta sensibilidade e especificidade que permita o diagnóstico isoladamente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2001; CARVALHO et al., 2004; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2007).

Os critérios para o diagnóstico de PN recomendados pela literatura médica são: evidências de infecções agudas caracterizadas pela presença de febre, leucocitose ou leucopenia; evidências de inflamação do trato respiratório inferior, tais como tosse, expectoração purulenta, consolidação e aumento da secreção brônquica; infiltrado pulmonar novo ou progressivo identificado na radiografia de tórax; crescimento bacteriano em culturas do escarro, aspirado traqueal, lavado bronco alveolar e líquido pleural ou sangue (MOJON, 2002; DAVID, 1998; MEHTA; NIEDERMAN, 2003; BECERRA et al., 2010).

2.2.2 Patogênese da Pneumonia Nosocomial

Os patógenos podem alcançar o trato respiratório inferior (TRI) por diversos caminhos, incluindo microaspiração de secreções colonizadas da orofaringe, aspiração do conteúdo esofagogástrico, inalação de aerossol infectado, inoculação direta na via aérea em pacientes intubados por pessoal de unidade de terapia intensiva, aspiração maciça do conteúdo gástrico ou, menos frequentemente, por disseminação

hematogênica de um sítio de infecção distante de penetração exógena. A translocação de bactérias do trato gastrointestinal tem sido recentemente considerada como um mecanismo de infecção pulmonar (MCEACHERN; CAMPBELL, 1998). A causa mais freqüente, porém, é a microaspiração de secreções da orofaringe previamente colonizada por microorganismos patogênicos (CAMPBELL et al., 1995; MCEACHERN; CAMPBELL, 1998).

Alguns fatores de risco podem contribuir para o desenvolvimento de pneumonia. Estes fatores podem estar relacionados:

Ao paciente, como idade avançada (> 70 anos), doença preexistente e hospitalização prolongada (CAMPBELL et al., 1995; MCEACHERN; CAMPBELL, 1998).

Ao controle da infecção: germes como os *Staphylococcus aureus* e as outras bactérias gram-negativas. Assim, práticas de controle de infecção pouco efetivas podem levar à transmissão destes patógenos pelas mãos de enfermeiros, médicos, fisioterapeutas, entre outros, que estão contaminados ou transitoriamente colonizados. Durante procedimentos de rotina, como a aspiração traqueal ou manipulação dos circuitos do respirador, a contaminação pode ocorrer (KAHN et al., 2003).

Aos procedimentos: numerosos procedimentos e terapias podem aumentar a exposição à inoculação de bactérias, como o uso de sedativos (facilita a aspiração), corticosteróides e agentes citotóxicos (por comprometer as funções vitais dos pacientes), cirurgias muito prolongadas, principalmente toracoabdominais (alteração mucociliar e nas defesas celulares), uso de antibióticos (seleção de cepas resistentes), bloqueadores dos receptores de histamina, alimentação enteral, sondas nasogástricas (CAMPBELL et al., 1995).

Sendo as secreções da via aérea superior intensamente colonizadas com bactérias patogênicas, sua microaspiração é o caminho mais comum de entrada de bactérias no trato respiratório inferior e a etiologia da PN depende grandemente do tipo de microorganismo que coloniza a orofaringe (KAHN et al., 2003).

Algumas medidas podem ajudar na prevenção da pneumonia nosocomial, como a implementação das precauções padrão de contato; protocolos de prescrição de antimicrobianos de acordo com a microbiota local e monitorização constante pela comissão de infecção hospitalar; redução do tempo de intubação, manutenção da cabeceira elevada a 30-45 graus nos pacientes intubados; manutenção da pressão do balonete da cânula entre 20-30 mmHg, para diminuir conteúdo aspirado da orofaringe;

realização da aspiração de secreções conforme demanda e não em horários programados; limpeza freqüente da tubulação do ventilador mecânico; realização de descontaminação oral com clorexedina (pode retardar o desenvolvimento de PAVM, mas as evidências ainda não permitem recomendação de rotina); evitar sedação profunda e constante, se possível realizar despertares diários; realização de exercícios respiratórios diários em pacientes em pós-operatório; dar preferência a nutrição enteral para evitar atrofia do trato gastrointestinal, o que aumenta a translocação bacteriana (CONSENSO BRASILEIRO DE PNEUMONIAS EM INDIVÍDUOS ADULTOS IMUNOCOMPETENTES, 2001).

2.2.3 Fatores modificadores da Pneumonia Nosocomial

De acordo com as Diretrizes Brasileiras para o tratamento de pneumonia nosocomial e pneumonia associada à ventilação de 2007, os fatores de risco para pneumonia hospitalar podem ser classificados como modificáveis e não modificáveis. Os fatores de risco não modificáveis incluem a idade avançada, maior severidade da doença no momento da admissão hospitalar, DPOC, doenças neurológicas, trauma e cirurgia. Fatores de risco modificáveis, pacientes submetidos à intubação orotraqueal, duração da ventilação mecânica, reintubação, traqueostomia, pacientes com rebaixamento do nível de consciência, uso de sonda nasogástrica, alimentação enteral, aspiração do conteúdo gástrico, o uso de anti-ácidos, agentes paralisante, uso prévio de antimicrobianos, o transporte da UTI e posição supina. Alguns dos fatores modificáveis podem ser alterados através de medidas relativamente simples, como lavagem e desinfecção das mãos; protocolos de aplicação para reduzir a prescrição inadequada de antimicrobianos e manter uma vigilância microbiológica, com informação periódica aos profissionais de saúde quanto à prevalência e resistência da via oral microbiota. Iniciativas como a implementação de protocolos de sedação e desmame ventilatório, bem como a remoção precoce de dispositivos invasivos, podem reduzir a prevalência de infecções respiratórias nosocomiais (MARIK et al., 2001; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2007).

2.3 ESTUDOS QUE INVESTIGARAM A ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E PNEUMONIA NOSOCOMIAL

A medicina periodontal surgiu com base em estudos que relataram a relação direta entre a doença periodontal e uma série de outras morbidades como aterosclerose, infarto do miocárdio agudo, prematuridade e baixo peso ao nascer, problemas respiratórios, gastrite, endocardite. Dentro deste grupo de doenças, vem sendo estudada a relação entre a pneumonia nosocomial e os microorganismos da cavidade oral (SCANNAPIECO, 1999; KAHN et al., 2003; AMARAL et al., 2009).

A microaspiração do conteúdo da orofaringe é uma das causas das alterações respiratórias, como pneumonias e abscessos pulmonares, e nesta situação a DP pode ser um fator contribuinte (KAHN et al., 2003). O acúmulo de patógenos orais pode alterar as condições ambientais da boca e facilitar a infecção das vias aéreas por novos microorganismos (SCANNAPIECO; HO, 2001; OLIVEIRA; FISCHER, 2004).

Os microorganismos podem contaminar o trato respiratório inferior através de quatro possíveis vias: disseminação hematogênica através de áreas infecciosas extrapulmonares como, por exemplo, infecções do trato gastrintestinal, aspiração do conteúdo da orofaringe, inalação de aerossóis infectados e disseminação da infecção através de áreas contíguas (MOJON, 2002; SCANNAPIECO, 2003).

A difusão hematogênica das bactérias é um efeito adverso inevitável aos tratamentos odontológicos, sendo de rara ocorrência, com apenas dois casos comprovados na literatura científica. Em contrapartida, a aspiração de microorganismos originários das vias aéreas superiores durante o sono ocorre em 45% dos pacientes saudáveis e em 70% dos pacientes com a percepção prejudicada, tais como usuários de drogas, epiléticos, paralisados cerebrais (OLIVEIRA; FISCHER, 2004; ALMEIDA et al., 2006).

A aspiração do conteúdo da orofaringe para o trato respiratório inferior consiste na via mais comum de infecção da região, essa aspiração, associada a uma falha no sistema de defesa do hospedeiro para eliminar as bactérias infectantes, favorece sua multiplicação. Assim, pode ser sugerido, que há alguns mecanismos possíveis para se associar o biofilme bucal com infecções respiratórias através da aspiração (PAGE, 2001; SCANNAPIECO; HO, 2001; MOJON, 2002; SCANNAPIECO, 2003).

O primeiro, quando o biofilme bucal originado da higiene deficiente com altas concentrações de patógenos como *Porphyromonas gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* levam a uma alta concentração desses mesmos patógenos na saliva, que podem ser aspirados para o pulmão em grandes quantidades, alterando as defesas imunes (SCANNAPIECO, 1992; MOORE, 2000; SCANNAPIECO; HO, 2001).

No segundo, através de condições específicas, o biofilme bucal poderia abrigar colônias de patógenos pulmonares e promover seu crescimento (MOJON, 2002; SCANNAPIECO, 1996). Assim, as bactérias presentes no biofilme bucal poderiam facilitar a colonização das vias aéreas superiores por patógenos pulmonares (MOJON 2002; SCANNAPIECO, 2003).

Já no terceiro mecanismo, caracterizado pela aspiração do conteúdo da orofaringe, contendo partículas de comida e saliva carregada de bactérias, a aglutinação dos patógenos periodontais nas células epiteliais pulmonares é favorecida, levando ao aumento da aderência e colonização por patógenos respiratórios. Esta colonização induz à produção e secreção de mediadores inflamatórios e enzimas destrutivas, como a elastase, que degradam o tecido conjuntivo pulmonar (SCANNAPIECO, 2001; PAGE, 2001).

Quase 50% dos adultos saudáveis apresentam aspiração de secreção da orofaringe, em algum momento durante o sono. Este percentual aumenta para 70% em casos de pacientes com uma queda no nível de consciência (MUNRU et al., 2004, AMARAL et al., 2009)

Se a doença periodontal não for tratada, os patógenos orais estimulam continuamente as células do periodonto, células epiteliais, endoteliais, fibroblastos, macrófagos e leucócitos liberam uma variedade de citocinas. Essas podem se misturar ao fluido sulcular e à saliva, contaminando a porção distal do epitélio respiratório e estimulando suas células, o que poderá provocar liberação de outras citocinas, que recrutarão mais células inflamatórias para o local. Esse fenômeno provoca a produção de enzimas hidrolíticas e outras moléculas modificadoras que causarão dano ao epitélio, o qual estará mais susceptível à colonização por patógenos. As células epiteliais também podem alterar a expressão de moléculas de adesão na superfície de várias células em resposta ao estímulo de citocinas, favorecendo a interação de bactérias patogênicas com a superfície da mucosa (HOLNSTRUP et al., 2003; D'AIUTO et al., 2004; ALMEIDA et al., 2006).

Vários outros fatores contribuem para essa associação: insuficiência cardíaca congestiva, diabetes mellitus, idade superior a 70 anos, uso de ventilação mecânica, história de tabagismo, tratamento antibiótico precedente, imunossupressão, consciência deprimida, infecções recorrentes, tubo de alimentação interna, refluxo gastresofágico, uma longa estadia no pré-operatório, estresse grave, procedimentos cirúrgicos prolongados, incapacidade do doente para realizar higiene bucal; uso de medicamentos que causam xerostomia e alteram a microbiota normal, trauma na inserção do tubo endotraqueal (SCANNAPIECO, 1999; DIDILESCU et al., 2005).

Pacientes intubados possuem maior risco de infecção hospitalar pelo fato do tubo orotraqueal interferir nos reflexos do corpo para dissipar o que é aspirado (BOPP et al., 2006). A intubação interfere também no reflexo da tosse e na sua depuração mucociliar que impede a entrada de microrganismos no trato respiratório; estimula o excesso de secreções e, além disso, o ar inspirado não é aquecido e umedecido pelas vias respiratórias superiores, mas é artificialmente aquecido e umidificado pelo aparelho de ventilação e, como resultado, a depuração mucociliar é impedida (BOPP et al., 2006; SENOL et al., 2007).

O tubo orotraqueal, em si, oferece uma superfície inerte para que as bactérias possam aderir e onde podem formar colônias, resultando na formação de biofilmes, a partir da qual as bactérias podem ser aspiradas para as vias aéreas inferiores. Os pacientes deste grupo podem também apresentar a doença periodontal, que pode agravar o curso das infecções respiratórias, principalmente das pneumonias nosocomiais (PAJU; SCANNAPIECO, 2007; AMARAL et al., 2009).

A prevenção desta contaminação é o principal desafio para o controle de infecção hospitalar. A principal via de aquisição da pneumonia associada à ventilação é através da colonização orofaríngea, pela microbiota endógena ou por patógenos exógenos adquiridos do ambiente da UTI, especialmente através das mãos dos profissionais de saúde, equipamentos respiratórios contaminados, água do hospital ou ar (BERGMANS et al., 2001; SENOL et al., 2007).

Dentro de 48 horas de internação, a composição da orofaríngea de pacientes em estado crítico sofre uma alteração predominantemente para microrganismos gram-negativos, constituindo-se uma microbiota mais virulenta, incluindo os patógenos potenciais para a pneumonia nosocomial (SCANNAPIECO, 2003; SENOL et al., 2007). A redução no número de microrganismos bucais ajuda na redução dos microrganismos disponíveis para colonização e infecção dos pulmões (SENOL et al., 2007).

Existem no mercado diversos produtos de higiene bucal, que geralmente servem para a higienização bucal do paciente e ajudam na remoção microbiana, dentre eles o gluconato de clorexidina, que é um composto antimicrobiano contra bactérias aeróbias e anaeróbias. A clorexidina tem sido amplamente utilizada como enxaguante bucal, auxiliando no controle de placa, prevenção e tratamento de gengivites, assim como, demonstrou reduções nas taxas de infecção no trato respiratório em alguns estudos (MARIN; KOLLEF, 2004; SENOL et al., 2007).

Em relação à avaliação nos grupos de risco, o estudo de Gomes, em 2001, considerou que a colonização da orofaringe por bactérias gram-negativas é um fator desencadeador importante na patogênese da infecção nosocomial do trato respiratório inferior. Aparentemente, a mucosa da orofaringe, em indivíduos saudáveis não é receptiva à adesão dos bacilos gram-negativos aeróbicos, resultando em rápida eliminação dos mesmos. Pacientes idosos apresentam alterações nas barreiras de defesa das mucosas, tornando-os mais suscetíveis à colonização da orofaringe por patógenos como *Staphylococcus aureus* e bacilos gram-negativos aeróbicos (como *Klebsiella pneumoniae* e *Escherichia coli*), não sabendo ao certo qual a predisposição dessa colonização.

Pacientes que necessitam de um suporte respiratório mecânico frequentemente desenvolvem pneumonia associada à ventilação, o que aumenta a morbidade, mortalidade e tempo de recuperação pós-operatório (SCANNAPIECO, 1992; SCANNAPIECO, 1996). Embora vários caminhos diferentes tenham sido sugeridos, na maioria dos casos, a infecção pulmonar parece resultar da aspiração de patógenos que colonizam a cavidade bucal, já que o ser humano abriga na saliva uma abundante microbiota bacteriana e a aspiração da saliva contendo bactérias patogênicas pode levar à pneumonia (SCANNAPIECO, 1999; PAJU; SCANNAPIECO, 2007).

A pneumonia por aspiração está associada à mortalidade e é um dos problemas mais graves em pacientes idosos. Pacientes internados, submetidos à intubação orotraqueal para longos procedimentos cirúrgicos, possuem maior risco de aspiração. A falta de higiene oral e a doença periodontal podem aumentar a proliferação de bactérias patogênicas, muitas das quais podem causar pneumonia por aspiração (BÁGYI et al., 2006).

Vários métodos de descontaminação seletiva do trato digestivo têm sido utilizados, como a administração de antibióticos sistêmicos e tópicos que, em contrapartida, se forem amplamente utilizados, podem aumentar o risco de o paciente

desenvolver resistência bacteriana. Alguns hospitais implementaram outras estratégias para reduzir as taxas de pneumonia hospitalar, como a lavagem meticulosa das mãos dos funcionários do hospital, extubação precoce, aspiração frequente dos pacientes e melhor posicionamento dos mesmos, esterilização dos equipamentos das UTIs e vacinas pneumocócicas (DIDILESCU et al., 2005).

Quadro 1: Trabalhos que estudaram a associação entre doença periodontal e pneumonia nosocomial.

AUTORES/PAÍS	AMOSTRA	DESENHOS	DIAGNÓSTICO PN (desfecho)	DIAGNÓSTICO DP (exposição)	MODELO E OU TESTE ESTATÍSTICO	ASSOCIAÇÃO
Terpenning <i>et al.</i> , 2001 EUA	358	Corte transversal	desenvolvimento de infiltrados radiográficos compatíveis com pneumonia, cultura de secreção traqueal.	Número de dentes, presença de placa, visitas ao dentista.	X ² Exato de Fisher	Positiva (má higiene oral pode contribuir para o desenvolvimento de PN)
Ali <i>et al.</i> , 2004 EUA	49	Corte transversal	desenvolvimento de infiltrados radiográficos compatíveis com pneumonia, aspirado traqueal purulento; temperatura de 38 ° C ou 35.5 ° C, e leucócitos ≥12.000 ou ≤3.000 células / L.	Índice de placa de enumeração e número de dentes remanescentes.	Exato de Fisher Mann Whitney t- Student	Positiva
Bopp <i>et al.</i> , 2006 EUA	5	Ensaio clínico controlado, randomizado duplo-cego	Temperatura corporal maior que 38° C ou menor que 36° C; presença de infiltrado evidenciado na radiografia de pulmão;	Grupo 1: limpeza com clorexidina Grupo 2: limpeza com água	X ² Exato de Fisher Mann Whitney	Positiva (A clorexidina é promissora como uma estratégia na

						redução de pneumonia nosocomial em UTIs)
Lansford <i>et al.</i> , 2007	132	Corte transversal	Desenvolvimento de infiltrados radiográficos compatíveis com pneumonia, aspirado traqueal purulento; temperatura de 38 ° C ou 35.5 ° C, e leucócitos ≥ 12.000 ou ≤ 3.000 células / L.	Limpeza com clorexina nos pacientes sob ventilação mecânica	t- Student	Positiva (esse protocolo pode reduzir a incidência de PAVM)
Mori <i>et al.</i> , 2006 Japão	1.666	Caso Controle	Temperatura superior a 38 ° C, contagem de leucócitos superior 10.000 / mm ³ , ou presença de secreções purulentas no trato respiratório.	Limpeza da cavidade bucal utilizando um cotonete embebido PVPI, Limpeza da cavidade bucal com uma escova de dente com cuidado e enxágüe com 300 ml de água levemente ácida e repetição da limpeza da cavidade oral, usando um cotonete embebido por PVPI	X ² Exato de Fisher Mann Whitney Teste U Regressão logística	Positiva (A higiene Oral diminuiu a incidência de PAVM em pacientes internados em UTI).

Koeman <i>et al.</i> , 2006 Holanda	385	ensaio clínico controlado, randomizado, duplo-cego	Infiltrado na radiografia de tórax, temperatura maior que 38,0 C ou inferior a 35,5 C, leucocitose ($10^3/\text{mm}^3$) ou leucopenia ($3 \times 10^3/\text{mm}^3$) secreção traqueal purulenta, e cultura positiva de secreção traqueal	Realizado limpeza da cavidade bucal dos pacientes de acordo com os grupos: placebo, grupo 1: clorexina, grupo 2: clorexida + colistina	Teste T Regressão de Cox Kaplan-Meier	Risco de PAVM 65% maior no grupo 1 e 55% no grupo 2 quando comparado com o placebo Menor colonização da cavidade bucal nos grupos 1 e 2.
Oliveira <i>et al.</i> , 2007 Brasil	30	Corte transversal	Temperatura corporal maior do que 38° C ou menor que 36° C; presença de infiltrado evidenciado na radiografia de pulmão; leucocitose ($> 10 \times 10^3/\text{mm}^3$); cultura positiva na aspiração traqueal.	Amostras com <i>swab</i> estéril nos seguintes locais: biofilme no dorso de língua, a superfície dos primeiros molares superiores, na ausência desses foi analisado o 1° dente posterior ou anterior, no tubo do umidificador e a cultura do aspirado traqueal.	X ² , e Exato de Fisher	Positiva (A cavidade bucal de pacientes internados em UTI pode servir como importante reservatório para patógenos respiratórios associados à pneumonia nosocomial).

<p>Pinheiro <i>et al.</i>, 2007</p> <p>Brasil</p>	<p>33</p>	<p>Corte transversal</p>	<p>Infiltração progressiva observada na radiografia de tórax, febre, leucocitose/ leucopenia ou secreção de moderada a abundante.</p>	<p>O exame periodontal foi realizado através do índice PSR. O exame foi feito somente na face vestibular. Para o diagnóstico de periodontite, foram considerados os códigos 3 ou 4 em pelo menos um sextante.</p>	<p>Exato de Fisher Mann-Whitney t-Student</p>	<p>Negativa (Uma condição de higiene bucal mais precária e maior prevalência de periodontite em pacientes com PN, porém sem uma correlação positiva entre elas)</p>
<p>Bágyi <i>et al.</i>, 2009</p> <p>Hungria</p>	<p>23</p>	<p>Corte transversal</p>	<p>Avaliação radiográfica, febre, sintomas como tosse com secreção purulenta (presença de infiltrado progressivo), escarro, dor torácica e leucocitose.</p>	<p>Através de um sistema numérico para a classificação da doença periodontal e amostras de saliva foram coletadas para a cultura de bactérias.</p>	<p>X² Mann-Whitney Regressão logística</p>	<p>Positiva (O risco relativo para pneumonia foi 3,5 maior em pacientes que tiveram alta pontuação periodontal)</p>

Gomes-Filho <i>et al.</i> , 2009 Brasil	103	Caso Controle	Presença de som a percussão, evidência radiográfica de infiltração progressiva no tórax ou derrame pleural. Quando necessário para auxiliar no diagnóstico foi realizado exame de escarro.	Pelo menos 4 dentes com 1 ou mais sítios com profundidade de sondagem ≥ 4 mm e com perda de inserção clínica ≥ 3 mm no mesmo sítio mais presença de sangramento à sondagem.	X ² Mann Whitney Exato Fischer Teste U Regressão logística	Positiva (Quando a idade, tabagismo e tempo de internação foram incluídos no modelo estatístico.)
Scannapieco <i>et al.</i> , 2009 EUA	175	ensaio clínico, randomizado, duplo-cego, controlado por placebo	Quando a pneumonia foi suspeita, as secreções do pulmão foram obtidas e analisadas para a infecção bacteriana por meio de lavagem quantitativa Broncoalveolar.	Amostras de supra gengivais da placa dental obtidas a partir de pelo menos dois dentes remanescentes, se o paciente era desdentado da mucosa bucal, ou, se ele estava usando uma prótese, a partir da superfície do tecido da dentadura maxilar.	X ² ANOVA Exato Fischer Kaplan-Meier Regressão de Cox	Negativa (Não foram observadas diferenças microbiológicas ou nos desfechos clínicos entre os diversos de tratamento)

*PN = PNEUMONIA NOSOCOMIAL

*DP = DOENÇA PERIODONTAL

*PAVM = PNEUMONIA ASSOCIADA A VENTILAÇÃO MECÂNICA

OBJETIVOS

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a possível associação entre a doença periodontal e pneumonia nosocomial.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) traçar o perfil epidemiológico dos pacientes com pneumonia nosocomial do Hospital Geral Clériston Andrade, Feira de Santana – Bahia;
- b) descrever a condição periodontal dos indivíduos investigados nesse estudo;
- c) estimar a possível associação entre periodontite e pneumonia nosocomial.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

4.1 PLAUSIBILIDADE BIOLÓGICA DA ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E PNEUMONIA NOSOCOMIAL

Diversos mecanismos de plausibilidade biológica têm sido propostos para justificar a associação entre a periodontite e as doenças respiratórias. A atividade enzimática hidrolítica está aumentada em indivíduos com periodontite, podendo facilitar, assim, a adesão de patógenos às estruturas da mucosa bucal, modificando, dessa forma, os padrões e a colonização de orofaringe. Além disso, os próprios patógenos envolvidos na patogênese das doenças periodontais podem estimular a produção e liberação de citocinas e mediadores inflamatórios, os quais poderiam facilitar a adesão de patógenos respiratórios à mucosa bucal, levando à colonização da orofaringe por esses microorganismos (SCANNAPIECO, 1999; MOJON, 2002; SCANNAPIECO, 2003; PAJU; SCANNAPIECO, 2007).

A periodontite pode, ainda, afetar a adesão de patógenos respiratórios ao epitélio de revestimento do trato respiratório inferior. Em resposta à adesão microbiana, as células epiteliais secretam quimiocinas que atraem neutrófilos, os quais liberam enzimas proteolíticas que danificam o epitélio e aumentam a permeabilidade desses tecidos. A produção dessas enzimas pode destruir as macromoléculas das mucosas respiratórias, expondo receptores que permitiriam a adesão mais pronunciada pelos patógenos respiratórios. Este ciclo faria com que os microorganismos respiratórios patogênicos destruíssem moléculas protetoras como as mucinas, que têm a função de remover as bactérias das mucosas, favorecendo o recrutamento de células inflamatórias que perpetuariam a inflamação, caso esta não fosse debelada (SCANNAPIECO, 1992; SCANNAPIECO, 1995; SCANNAPIECO, 1999; SCANNAPIECO, 2003; PAJU; SCANNAPIECO, 2007).

Mojon (2002) sugeriu três possíveis formas de inter-relação entre a doença periodontal e as infecções respiratórias. Primeiro, a doença periodontal, ou uma higiene bucal deficiente, resultaria em uma alta concentração de patógenos na saliva, que poderiam ser aspirados para o pulmão em grandes quantidades, alterando as defesas imunes. Segundo, através de condições específicas, o biofilme bucal poderia abrigar

colônias de patógenos pulmonares e promover seu crescimento. E terceiro, os patógenos periodontais poderiam facilitar a colonização das vias aéreas superiores por patógenos pulmonares.

Alguns estudos demonstraram também que a melhoria da higiene bucal pode reduzir o risco de desenvolvimento de complicações respiratórias em pacientes internados em UTI. A melhoria dos níveis de higiene bucal nesses indivíduos de “alto risco” pode reduzir a colonização orofaríngea por microorganismos patogênicos e, assim, reduzir os significativos custos financeiros, sociais e taxas de mortalidade associados às infecções respiratórias graves, como a pneumonia nosocomial (MARIN; KOLLEF, 2004; SENOL et al., 2007).

Portanto, o modelo de plausibilidade proposto sugere que a proliferação bacteriana na doença periodontal pode favorecer a colonização da orofaringe, perpetuando assim, o quadro infeccioso bucal através dos mediadores inflamatórios. E os indivíduos com complicações sistêmicas que favorecem a aspiração desse conteúdo e que limitam as respostas ciliares, imunológicas e das vias aéreas superiores e inferiores, ou os que fossem submetidos às terapias invasivas, como intubação orotraqueal, ventilação mecânica, estão mais susceptíveis a aspirar este substrato orofaríngeo podendo, assim, haver uma colonização por patógenos bucais nos tecidos pulmonares.

METODOLOGIA

5 METODOLOGIA

5.1 DESENHO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo observacional, retrospectivo, do tipo caso-controle pareado por sexo, no qual o Grupo Caso, é composto de pacientes com o diagnóstico de pneumonia nosocomial. E o Grupo Controle, dos pacientes sem o diagnóstico de pneumonia nosocomial (Figura 1).

O estudo obedeceu ao princípio da máxima similaridade entre casos e controles, exceto pelo critério de presença ou ausência da PN. O grupo controle foi formado pelo conjunto de indivíduos que tivessem alguma relação de proximidade com o caso, ou seja, controles hospitalares.

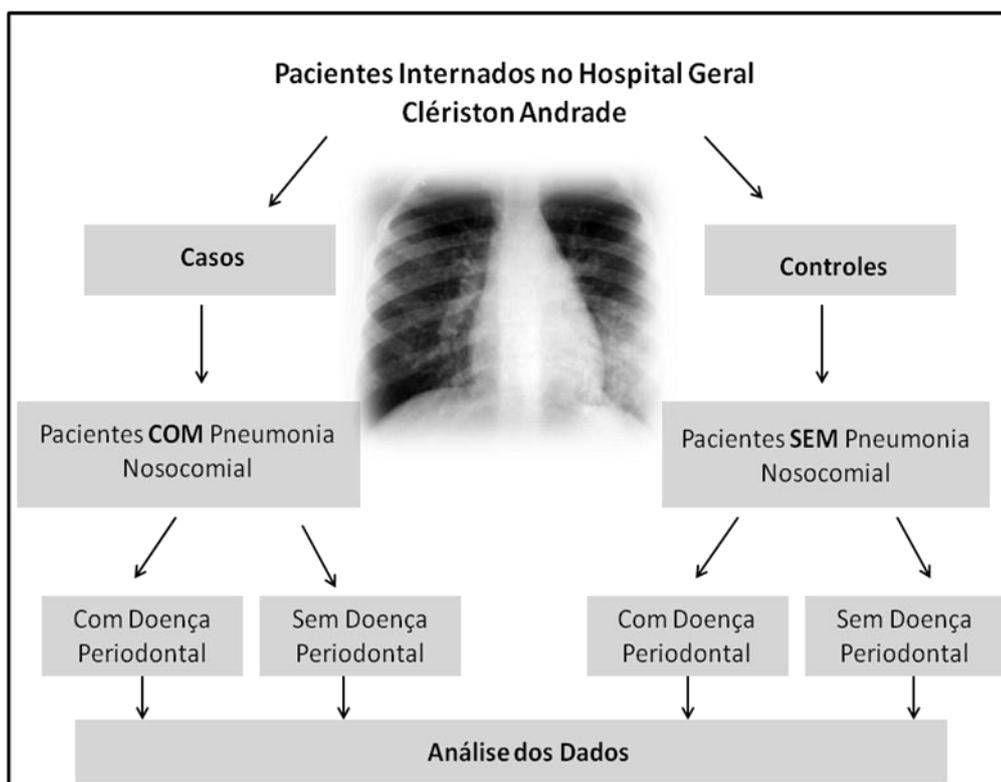


Figura 1: Diagrama do estudo caso-controle para avaliar a associação entre pneumonia nosocomial e doença periodontal.

5.2 POPULAÇÃO E ÁREA DO ESTUDO

O estudo foi realizado em pacientes internados no ambulatório, nas unidades de tratamento intensivo e demais dependências de internamento do Hospital Geral Clériston Andrade (HGCA), Feira Santana – Bahia, no período de maio a outubro de 2010.

5.3 CAMPO DE ESTUDO

O HGCA é o maior hospital de emergência do interior do estado e um dos maiores da Bahia, fazendo parte da rede hospitalar da Secretaria de Saúde da Bahia, sendo ainda referência para 126 municípios com população de quase quatro milhões de pessoas. Sua média de atendimento é de 13 mil indivíduos/mês e de três mil no ambulatório. Possui 264 leitos, dos quais 23 de UTI (dez adultos, cinco neonatais e oito pediátricos). Os serviços ofertados incluem, ainda, as especialidades de clínica médica, pediatria, ortopedia, obstetrícia, gestação de alto risco e clínica cirúrgica, dispendo de banco de leite humano, serviços de bio-imagem, fisioterapia para os indivíduos internos, banco de sangue, laboratório e farmácia. É um hospital do tipo geral, mas com ênfase maior em urgência e emergência, tendo 1.276 servidores, sendo 163 médicos e 24 residentes (BAHIA. Secretaria de Saúde, 2010).

5.4 ETAPAS DA INVESTIGAÇÃO

5.4.1 Procedimentos de amostragem

5.4.1.1 Tamanho da Amostra

Para cada caso seriam estabelecidos dois controles, onde o princípio básico, nesta escolha, foi o da máxima semelhança entre os casos. A estimativa do cálculo amostral empregou um poder de 90% e, baseado na revisão de literatura, empregou uma faixa com variações de 1,5 a 4,0 vezes mais chances de um indivíduo desenvolver pneumonia nosocomial caso tenha doença periodontal. Partindo desse pressuposto, o número de casos fica mensurado em um total de 120 para um total de 240 controles (DUPONT, 1990; DUPONT, 1998).

5.4.1.2 Seleção dos indivíduos da amostra

Durante a coleta de dados no Hospital Geral Clériston Andrade foram selecionados indivíduos do grupo caso e do grupo controle de acordo com o diagnóstico da PN.

5.4.1.3 Critérios de elegibilidade da amostra

Os grupos caso e controle foram avaliados no Hospital Geral Clériston Andrade em Feira de Santana - Bahia, na Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e na Unidade de Terapia Intensiva adulta. Estes sujeitos foram selecionados seguindo os critérios médicos de diagnóstico da infecção respiratória. O corpo clínico médico responsável pelo diagnóstico foi o existente no próprio hospital.

Foram incluídos como casos, indivíduos que desenvolveram infecção do trato respiratório após admissão hospitalar (pneumonia nosocomial) independente da situação referida como causa de internamento, à exceção de envolvimento pulmonar, diagnosticado pelo corpo médico do HGCA.

Foram excluídos da amostra, indivíduos com idade menor de 18 anos, indivíduos com menos de seis dentes na boca, pacientes que já deram entrada no hospital com diagnóstico de pneumonia comunitária, que se apresentavam em condição geral que não permitia a realização do exame como a presença de sinais e sintomas clínicos sistêmicos, que poderiam comprometer o exame periodontal: *delirius tremens*, quadro intenso de queilite angular; uso de equipamento que tornaria impossível o exame

periodontal, ou até mesmo quando o estado geral do paciente não permitia a realização do exame.

5.5 COLETA DE DADOS

Os dados foram obtidos por meio de entrevista aos indivíduos internados ou aos seus responsáveis, quando os mesmos não apresentavam condições de responder, através de questionário estruturado com as seguintes seções: *Identificação e dados sócio-demográficos* – como nome, idade, sexo, cor da pele, local de residência, escolaridade, renda familiar e ocupação; *Situação geral da saúde* – doenças sistêmicas diagnosticadas previamente ao internamento como: hipertensão, diabetes, alergia, fibrose cística, sífilis, asma, cardiopatias, doenças renais, hepáticas, ósseas, metabólicas, discrasias sanguíneas, neoplasias, se faz uso de algum remédio e se já passou por algum procedimento cirúrgico prévio; *Hábitos de vida* – consumo de fumo, de bebidas alcoólicas, de drogas ilícitas, prática de atividade física; *Aspectos relacionados com a saúde bucal* – atenção odontológica, tipo e frequência de higienização, uso de fio dental, de enxaguatório bucal; *História da doença atual* - motivo de internamento, tempo de internamento, remédios em uso durante o internamento, se passou por alguma intervenção cirúrgica, presença de febre, hemograma, radiografia, cultura de secreção traqueal, cultura da ponta do cateter, urocultura, hemocultura, tipo do acesso venoso, se está sob ventilação mecânica, uso de sonda e se passou por traqueostomia.

A condição bucal do indivíduo também foi avaliada por um único cirurgião-dentista clínico, treinado previamente por periodontista experiente. O exame bucal foi realizado no próprio leito do hospital, sob luz artificial.

O laudo médico dos participantes nos prontuários foi lido e o diagnóstico da infecção do trato respiratório nosocomial, então registrado.

5.6 INSTRUMENTOS

Um questionário foi elaborado para este estudo estruturado em duas seções temáticas, cujo conteúdo engloba dados descritos na seção anterior.

Foi elaborada uma ficha clínica, apresentando um roteiro padronizado com todos os descritores clínicos contemplados no estudo, mencionados no item a seguir.

5.7 DESCRITORES CLÍNICOS

Profundidade de sondagem de sulco/bolsa (PSS/B)

A profundidade de sondagem de sulco foi registrada em seis diferentes locais para cada dente, conforme descrito por Pihlstrom et al. (1981), e consiste em quatro medidas proximais (nos ângulos méso-vestibular, méso-lingual, disto-vestibular e disto-lingual), uma medida na região méso-vestibular e uma medida na região méso-lingual.

Todas as medidas foram feitas com sonda milimetrada do tipo Williams (Trinity, São Paulo). A profundidade de sondagem de sulco/bolsa foi registrada em cada local, significando a distância da margem gengival à extensão mais apical de penetração da sonda.

Os procedimentos de sondagem de sulco/bolsa sempre foram executados pelo mesmo operador, colocando-se a sonda delicadamente no sulco gengival de cada face, até encontrar uma resistência tecidual mínima à penetração. Neste momento, com a sonda colocada na posição mais paralela possível ao longo eixo do dente, foi observada a marcação mais próxima da margem gengival, e então esta medida, em milímetros, será anotada pelo auxiliar em ficha própria. Caso a margem gengival se encontre localizada entre duas marcas da sonda, foi adotado o valor inteiro da marca mais próxima e, se a margem ficar a uma posição equidistante de duas marcas, será considerada a maior.

Índice de recessão ou hiperplasia

As medidas da altura da margem gengival em relação à junção cimento-esmalte foram registradas nos seis sítios relatados acima em cada dente, com as mesmas sondas milimetradas utilizadas para a obtenção da profundidade de sondagem de sulco/bolsa. No caso de uma recessão gengival, o valor em milímetros foi considerado positivo se a margem gengival se localizar coronalmente a junção cimento-esmalte, no caso de uma

hiperplasia gengival, o valor em milímetros da margem gengival a junção cimento-esmalte será considerado negativo.

Estas medidas foram obtidas com o posicionamento da ponta da sonda na margem gengival e o valor, em milímetros, a partir deste ponto até a junção cimento-esmalte e foram imediatamente anotados em ficha por auxiliar. Com a sonda milimetrada paralela ao longo eixo do dente e às superfícies, uma seqüência foi estabelecida como já descrito no item anterior, assim como os procedimentos de aproximação numérica quando a junção cimento-esmalte ficar localizada entre as marcas da sonda.

Perda de Inserção Clínica

A medida de inserção clínica (RAMFJORD, 1959) foi obtida através da somatória dos valores da profundidade de sondagem de sulco/bolsa e medidas de recessão ou hiperplasia gengivais. No caso de uma recessão, o nível de inserção clínica será a soma dos valores de profundidade de bolsa e da medida de recessão. No caso de uma hiperplasia gengival, foi a somatória do valor positivo da profundidade de bolsa com o valor negativo dado a hiperplasia, ou seja, na prática representará a subtração do valor da hiperplasia daquele atribuído à profundidade de sondagem de bolsa.

Índice de Sangramento à Sondagem

O índice de sangramento à sondagem foi determinado em todos os sítios mencionados acima enquanto no momento dos registros de profundidade de sondagem, observando-se a presença do sangramento em 10 segundos após a remoção da sonda milimetrada do sulco ou bolsa.

O exame bucal ainda incluirá registro de número de dentes presentes, com lesão de cárie, perdidos e com restaurações, além de qualquer aspecto observado que não se encontre dentro dos limites da normalidade.

5.8 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA PERIODONTAL

Todos os pacientes envolvidos no estudo tiveram o diagnóstico da doença periodontal (Periodontite) empregando-se o critério em que é considerado doente o indivíduo que apresentar pelo menos quatro dentes, com no mínimo um sítio, com

profundidade de sondagem maior ou igual a 4mm, perda de inserção de 3mm, ou mais, e sangramento à sondagem, no mesmo sítio (GOMES-FILHO et al., 2007).

5.9 DIAGNÓSTICO DE PNEUMONIA NOSOCOMIAL

A pneumonia nosocomial foi verificada mediante os laudos de diagnóstico, emitidos pelos médicos responsáveis de cada setor. Definida de acordo com os seguintes critérios: 1) macicez ou submacicez na percussão ou estertores crepitantes ao exame clínico do tórax e mais um dos seguintes aspectos: a) aparecimento de escarro purulento ou mudança das características do escarro existente na admissão hospitalar; b) microorganismo isolado em hemocultura; c) microorganismo isolado no lavado broncoalveolar ou biópsia pulmonar; d) evidência histológica de pneumonia ou 2) exame radiológico de tórax apresentando uma nova ou progressiva infiltração, consolidação, cavitação ou derrame pleural e qualquer um dos seguintes sinais: a) aparecimento de escarro purulento ou mudança das características do escarro existente na admissão hospitalar; b) microorganismo isolado em hemocultura; c) microorganismo isolado no lavado broncoalveolar ou biópsia pulmonar; d) evidência histológica de pneumonia.

5.10 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

Variável Dependente

Dicotômica

Paciente com diagnóstico de pneumonia nosocomial – de acordo com o critério acima referido.

Pacientes sem diagnóstico de pneumonia nosocomial – de acordo com o critério acima referido.

Variável Independente

Dicotômica

Doença periodontal – cada indivíduo teve sua condição periodontal definida com o diagnóstico de periodontite, ou não, determinada pelos parâmetros clínicos periodontais empregados no estudo;

Covariáveis

Sócio-demográficas:

Idade - idade em anos, referida na data da entrevista;

Cidade de residência – Feira de Santana ou outras cidades;

Sexo – masculino ou feminino;

Escolaridade – anos de estudo;

Situação conjugal – com companheiro ou sem companheiro;

Densidade domiciliar – quantidade de indivíduos que moram na mesma residência;

Cor da pele - definida segundo informação auto-referida do paciente ou familiar. Definida como branco e não branco (negro/pardo);

Nível sócio-econômico – indicador baseado na escolaridade e na renda familiar *percapita*.

História Médica prévia:

História prévia de doenças como: hipertensão, diabetes, fibrose cística, sífilis, asma, cardiopatias, doenças renais, hepáticas, ósseas, metabólicas, discrasias sanguíneas, neoplasias – sim e não;

História de alergias: sim ou não;

Uso de algum medicamento: sim ou não;

Se já foi submetido há alguma cirurgia: sim ou não.

Hábitos de vida

Condição de fumante – sim ou não. Os ex-fumantes foram enquadrados juntamente com os fumantes;

Uso de bebidas alcoólicas: sim ou não. Os pacientes que já haviam bebido foram enquadrados juntamente com os que ainda bebem;

Uso de Drogas: sim ou não;

Prática de atividade física: sim ou não.

Higiene bucal:

Uso de fio ou fita dental – sim ou não.

Frequência diária de escovação dos dentes – classificada em duas categorias: nunca/ uma vez por dia e duas/ três vezes por dia.

Uso de enxaguatório bucal: sim ou não.

Atenção Odontológica:

Consultas realizadas periodicamente ao dentista – sim ou não;

Última visita ao dentista – até 01 ano e nunca/mais de 01 ano;

Informações recebidas a cerca da saúde bucal – sim ou não.

Se já foi submetido a alguma extração dentária – sim ou não;

Número de dentes presentes – até 20 dentes ou mais de 20 dentes;

Sangramento à sondagem – maior que 25% e menor igual a 25%;

Gengivite – sim ou não, de acordo com a porcentagem de sangramento;

História da Pneumonia Nosocomial:

Tempo de internamento – em dias;

Motivo do internamento – patologias ou causas externas;

Intervenção cirúrgica durante o internamento – sim ou não;

Patologias existentes: insuficiência cardíaca congestiva, diabetes mellitus, imunossupressão, infecções recorrentes, refluxo gastresofágico;

Presença de febre – sim ou não;

Radiografia de tórax – sim ou não, se sim qual o achado radiográfico;

Hemograma – sim ou não, se sim qual o resultado do leucograma;

Cultura de secreção traqueal – sim ou não, se sim qual o resultado;

Cultura da ponta do cateter – sim ou não, se sim qual o resultado;

Uso de antibiótico – sim ou não;

Acesso venoso – sim ou não, se sim qual o tipo de acesso, periférico ou central;

Ventilação mecânica – sim ou não;

Traqueostomia – sim ou não;

Uso de sonda – sim ou não, se sim qual o tipo de sonda;

Cuidado de higiene oral durante o internamento – sim ou não, se sim, se era o próprio paciente quem realizada ou se a enfermagem, quando o mesmo não tinha condição de realizar.

5.11 PROCEDIMENTOS DE ANÁLISE DOS DADOS

Inicialmente, foram realizadas análises descritivas da variável independente principal (DP) e das co-variáveis consideradas: idade, local de residência, nível de escolaridade, prática de exercícios físicos, hábito de fumar, uso de drogas, uso de bebidas alcoólicas, cuidado bucal prévio e durante internamento, frequência de escovação de dentes, renda familiar, densidade domiciliar, situação conjugal, número de filhos, hipertensão arterial sistêmica (HAS), visita ao dentista, presença de doença renal, presença de doença pulmonar, alergia, diabetes, problemas cardiovasculares, uso de antibióticos, tempo de internamento, e ventilação mecânica invasiva. As variáveis contínuas foram comparadas através do teste *t* de Student e variáveis categóricas através do teste Qui - quadrado ou Fisher. Medidas de associação (odds ratio-OR) foram estimadas com seu respectivo intervalo de confiança de 95%.

Na análise estratificada foi verificada a associação entre DP e pneumonia para toda a população e em subgrupos, estimando o OR bruto e ajustado, bem como avaliada a interação através de teste de homogeneidade de Mantel Haensel ao nível de significância de 0,05 (ROTHMAN, 1998).

No modelo multivariado, tanto os potenciais modificadores de efeito quanto os potenciais fatores confundidores mediante a aplicação do modelo logístico condicional foram avaliados. Neste passo foram estudadas todas aquelas variáveis pré-identificadas por meio da análise estratificada e/ou por critérios teóricos. A investigação de variáveis modificadoras de efeito foi realizada com a inclusão de termos produtos no modelo de regressão completo (com todas as variáveis previamente identificadas na análise bivariada), utilizando-se para teste a razão de Máxima Verossimilhança ($p < 0,05$). Após observação de que não houve modificação de efeito, foram empregados procedimentos para avaliação de confundimento, empregando-se o mesmo modelo completo. Neste passo, foram consideradas confundidoras da associação principal aquelas co-variáveis que produziram uma diferença maior ou igual que 10% entre a medida de associação do modelo reduzido (variável testada) e a medida de associação do modelo completo, bem como aqueles considerados como confundidores clássicos da associação entre DP e Pneumonia nosocomial.

O programa *SPSS* versão 10.0 foi utilizado para o processamento e análise dos dados.

5.12 ASPECTOS ÉTICOS

Os pacientes que concordaram em participar ou aqueles que, por sua condição clínica, dependiam da autorização de um responsável, após a explanação minuciosa sobre o estudo, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Estadual de Feira de Santana, Bahia, Brasil (protocolo no. 079/2007).

RESULTADOS

6 RESULTADOS

Os achados apresentados nesta dissertação compreendem resultados parciais, uma vez que a presente investigação continua em pleno desenvolvimento. No entanto, por motivo de prazo estabelecido para a defesa pelo programa de pós-graduação, as informações aqui apresentadas têm origem na coleta de dados até o final do mês de outubro do ano de 2010. Foram convidados 335 indivíduos para participar desta pesquisa, porém, de acordo com os critérios de exclusão, a amostra, até o momento, está constituída por 200 indivíduos adultos com média de idade de 41,54 anos, mediana de 38 anos, sendo a mínima de 18 anos e máxima de 84 anos. Observou-se que 35 participantes (17,5%) eram do sexo feminino e 165 (82,5%) do sexo masculino. Foram excluídos 32 pacientes por impossibilidade de realização do exame periodontal, 22 se recusaram a participar da pesquisa, 54 pacientes eram edêntulos ou possuíam menos de 6 dentes, 09 deram entrada no hospital com diagnóstico de pneumonia da comunidade e 18 possuíam idade inferior a 18 anos.

Dos 200 participantes da amostra, 40 (20,0%) fizeram parte do grupo caso, com diagnóstico de pneumonia nosocomial, ao passo que 160 constituíram o grupo controle, sem a referida infecção respiratória, em uma proporção de um caso para quatro controles.

A Tabela 1 apresenta a distribuição das características sócio-demográficas dos grupos estudados e, assim, pode-se perceber que existe comparabilidade entre os grupos. Ressalta-se que a frequência de idade dos participantes superior a 38 anos é maior para aqueles do grupo caso. Para as demais características não foi observada diferença estatisticamente significativa.

Quanto aos aspectos relativos à condição geral de saúde (Tabela 2) e estilo de vida (Tabela 3), os grupos também se apresentaram homogêneos, havendo diferenças estatisticamente significantes apenas para presença de hipertensão, uso de medicamentos e de drogas ilícitas. Vale salientar que 40,0% dos casos eram hipertensos, bem como 42,5% faziam uso de medicações, contra 18,7% e 25,2% dos controles, respectivamente. Quanto ao uso de drogas ilícitas 16,2% foram do grupo controle ao passo que no grupo caso este valor foi de apenas 2,5%.

No que se refere às condições de saúde da boca e cuidados de higiene bucal, a Tabela 4 demonstra mais uma vez que os grupos são comparáveis, havendo apenas uma

característica que se mostrou com diferença estatisticamente significativa. Foi relatado que os participantes do grupo caso (28,2%) fazem mais uso de enxaguatório bucal que aqueles do grupo controle (16,3%). No entanto, é importante destacar que, embora as demais características não tenham apresentado diferença estatística intergrupos, pode-se ainda observar que os indivíduos do grupo caso tiveram uma maior frequência de diagnóstico de periodontite (60%) que aqueles do grupo controle (46,2%). Em relação à quantidade de dentes presentes <20 unidades, observou-se a mesma tendência 65,0% e 45,6%, respectivamente. Os casos (30,8%) apresentaram ainda uma maior frequência de escovação dos dentes de até uma vez ao dia que os controles (18,7%).

Quanto aos aspectos relativos às condições de saúde durante o internamento hospitalar, a tabela 5 demonstra esta distribuição. Ao contrário do que tinha sido observado nas outras tabelas, as características aqui apresentadas mostraram diferenças estatisticamente significantes em sua maioria. Em comparação ao grupo controle, os indivíduos do grupo caso apresentaram a maior frequência de: tempo de internamento >5 dias (95,0%), ter realizado cirurgia durante o período de internamento (65,0%), apresentado febre (70,0%), ter apresentado leucitose/leucopenia (76,9%), uso de antibiótico (95,0%), ter realizado traqueostomia (55,0%) e estar sob ventilação mecânica (57,5%). Os pacientes controles para essas mesmas variáveis apresentaram menor porcentagem: 40,6%; 57,5%; 6,9%; 28,5%, 58,7% e nenhum deles tinha sido submetido à traqueostomia ou estava sob ventilação mecânica. Em relação à realização de radiografia de tórax, 100% dos casos foram submetidos a esse exame, ao passo que os controles 71,%. De acordo com a equipe médica do Hospital, em todos os pacientes com diagnóstico de pneumonia nosocomial foi evidenciado infiltrado na radiografia. Em relação ao uso de sonda e ao tipo de acesso venoso, 31 (79,5%) pacientes do grupo caso estavam usando sonda, enquanto apenas 12 (7,6%) do grupo controle faziam esse uso e o acesso venoso em 21 (52,5%) pacientes com PN era central e, nos pacientes sem PN, apenas 4 (2,5%) possuíam esse mesmo tipo de acesso, relações estatisticamente significantes. Quando analisados se os pacientes estavam submetidos a algum cuidado bucal durante o internamento, em 139 (87,4%) pacientes do grupo controle foi observado que sim, relação também observada no grupo caso, onde 39 (97,5%) pacientes também possuíam algum tipo de limpeza bucal.

De acordo com a Tabela 6, não existe diferença entre os casos e controles no que diz respeito aos descritores clínicos periodontais, exceto para o número de dentes presentes, que ocorreu em maior quantidade entre os indivíduos do grupo controle.

Embora sem significância estatística, na maioria dos critérios, há um predomínio da pior condição periodontal entre aqueles participantes do grupo caso.

Na análise de associação bruta, verificou-se que, entre os indivíduos portadores da DP, a chance de apresentar pneumonia foi maior que entre aqueles sem DP ($OR_{bruta}=2,02$; IC 95% [0,90 – 4,53], $p=0,09$), porém sem significância estatística. Na análise estratificada nenhum efeito de interação foi observado, porém foram identificados como potenciais confundidores: idade e cuidado bucal durante internamento. Na regressão logística condicional, efeito de interação não foi detectado, mas foram confirmadas como elementos de confusão, o cuidado bucal durante internamento, ventilação mecânica invasiva, tempo de internamento e idade. Após o ajuste para essas variáveis, a $OR_{ajustada}$ reduziu para 0,87 (IC 95% [0,18-4,15], $p=0,86$) (Tabela 7).

Dos 40 casos com pneumonia nosocomial, 19 (47, 5%) fizeram cultura de secreção traqueal, identificando-se as seguintes bactérias: *Klebsiella pneumoniae* em 08 indivíduos, *Acinetobacter baumannii* em 05, *Pseudomonas aeruginosa* em 04, *Staphylococcus haemolyticus* em 1, sendo que em 01 dos indivíduos a bactéria gram negativa não foi identificada. Ainda dentre os 40 pacientes, 10 foram submetidos à cultura de ponta do cateter, sendo encontradas as mesmas bactérias: *Klebsiella pneumoniae* e *Acinetobacter baumannii* em 02 indivíduos, *Pseudomonas aeruginosa* em 03, *Staphylococcus haemolyticus* e bactéria gram negativa não identificada em 02 pacientes cada (Gráfico 1).

Tabela 1 - Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo características sociodemográficas. Feira de Santana-BA, 2010.

VARIÁVEL	TOTAL n (%)	CONTROLES n (%)	CASOS n (%)	OR	IC 95%	p
Idade						
18-38 anos	100 (50,0%)	85 (53,1%)	15 (37,5%)			
> 38 anos	100 (50,0%)	75 (46,9%)	25 (62,5%)	1,88	0,92- 3,84	0,07
Sexo						
Feminino	35 (17,5%)	28 (17,5%)	07 (17,5%)			
Masculino	165 (82,5%)	132 (82,5%)	33 (82,5%)	1,00	0,40- 2,48	1,00
Cor da pele*						
Branco	22 (11,1%)	17 (10,7%)	06 (14,0%)			
Pardo/Negro	176 (88,9%)	142 (89,3%)	37 (86,0%)	0,81	0,28- 2,36	0,70
Situação conjugal						
Com companheiro	109 (54,5%)	86 (53,8%)	23 (57,5%)			
Sem companheiro	91 (45,5%)	74 (46,2%)	17 (42,5%)	0,85	0,45- 1,72	0,67
Escolaridade (anos de estudo)						
> 4 anos	112 (56,0%)	93 (58,1%)	19 (43,2%)			
≤ 4 anos	88 (44,0%)	67 (41,9%)	25 (56,8%)	1,53	0,76- 3,07	0,22
Densidade domiciliar						
≤ 3 pessoas	92 (46,0%)	75 (46,9%)	17 (42,5%)			
> 3 pessoas	108 (54,0%)	85 (53,1%)	23 (57,5%)	1,19	0,59- 2,40	0,61
Classe econômica						
A/B	23 (11,5%)	17 (10,6%)	06 (15,0%)			
C/D/E	177 (88,5%)	143 (89,4%)	34 (85,0%)	0,67	0,24- 1,83	0,43
Renda familiar (em salário mínimo)						
> 01 SM	129 (64,5%)	101 (63,1%)	28 (70,0%)			
≤ 01 SM	71 (35,5%)	59 (36,9%)	12 (30,0%)	0,73	0,34- 1,55	0,41
Cidade de residência#						
Feira de Santana	117 (58,8%)	97 (61,0%)	20 (50,0%)			
Outras cidades	82 (41,2%)	62 (39,0%)	20 (50,0%)	0,63	0,3-1,28	0,20

* 02 dados perdidos

01 dado perdidos

Tabela 2 - Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo condições de saúde. Feira de Santana-BA, 2010.

VARIÁVEL	TOTAL n (%)	CONTROLES n (%)	CASOS N (%)	OR	IC 95%	p
Hipertensão			24 (60,0%)			
Não	154 (77,0%)	130 (81,3%)				
Sim	46 (23,0%)	30 (18,7%)	16 (40,0%)	2,88	1,36- 6,09	0,004
Diabetes			35 (87,5%)			
Não	175 (87,5%)	140 (87,5%)				
Sim	25 (12,5%)	20 (12,5%)	05 (12,5%)	1,00	0,35- 2,85	1,00
Alergia			40 (100,0%)			
Não	196 (98,0%)	156 (97,5%)				
Sim	04 (2,0%)	04 (2,5%)	0	0	-	0,58
Cardiopatias			37 (92,5%)			
Não	184 (92,0%)	147 (91,9%)				
Sim	16 (8,0%)	13 (8,1%)	03 (7,5%)	0,91	0,24- 3,38	1,00
Doenças renais			36 (90,0%)			
Não	191 (95,5%)	155 (96,9%)				
Sim	09 (4,5%)	05 (3,1%)	4 (10,0%)	3,44	0,88- 13,47	0,81
Doenças hepáticas			40 (100,0%)			
Não	197 (98,5%)	157 (98,1%)				
Sim	03 (1,5%)	03 (1,9%)	0	0	-	1,00
Doenças ósseas			39 (97,5%)			
Não	198 (99,0%)	159 (99,4%)				
Sim	02 (1,0%)	01 (0,6%)	01 (2,5%)	4,07	0,24- 66,63	0,36
Discrasias sanguíneas			39 (97,5%)			
Não	198 (99,0%)	159 (99,4%)				
Sim	02 (1,0%)	01 (0,6%)	01 (2,5%)	4,07	0,24- 66,63	0,36
Faz uso de medicação*			23 (57,5%)			
Não	142 (71,4%)	119 (74,8%)				
Sim	57 (28,6%)	40 (25,2%)	17 (42,5%)	2,19	1,06- 4,52	0,03
Procedimento cirúrgico prévio			26 (65,0%)			
Não	123 (61,5%)	97 (60,6%)				
Sim	77 (38,5%)	63 (39,4%)	14 (35,0%)	0,82	0,40- 1,70	0,61

*01 dado perdido

Tabela 3 - Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo o estilo de vida. Feira de Santana-BA, 2010.

VARIÁVEL	TOTAL n (%)	CONTROLES n (%)	CASOS n (%)	OR	IC 95%	p
Uso de Droga	173					
Não	(86,5%)	134 (83,3%)	39 (97,5%)			
Sim	27 (13,5%)	26 (16,2%)	01 (2,5%)	,13	0,17-1,00	,02
Hábito de fumar	107					
Não fumante	(53,5%)	86 (53,8%)	21 (52,5%)			
Fumante/ex-fumante	93 (46,5%)	74 (46,3%)	19 (47,5%)	,05	0,52-2,10	,88
Etilismo	149					
Não bebe	51 (25,5%)	40 (25,0%)	11 (27,5%)			
Bebe/já bebeu	(74,5%)	120 (75,0%)	29 (72,5%)	,87	0,40-1,91	,74
Prática de atividade física	157					
Não	(78,5%)	124 (77,5%)	33 (82,5%)			
Sim	43 (21,5%)	36 (22,5%)	07 (17,5%)	,36	0,55-3,35	,49

Tabela 4 - Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo cuidados de higiene bucal e condições de saúde bucal. Feira de Santana-BA, 2010.

VARIÁVEL	TOTAL n (%)	CONTROLES n (%)	CASOS n (%)	OR	IC 95%	p
Uso de fio dental*						
Sim	52 (26,1%)	40 (25,0%)	12 (30,8%)			
Não	147 (73,9%)	120 (75,0%)	27 (69,2%)	0,75	0,34-1,61	0,46
Uso de enxaguatório bucal*						
Sim	37 (18,6%)	26 (16,3%)	11 (28,2%)			
Não	162 (81,4%)	134 (83,7%)	28 (71,8%)	0,49	0,21-1,11	0,08
Consulta periódica ao dentista#						
Sim	26 (13,2%)	19 (11,9%)	07 (18,9%)			
Não	171 (86,8%)	141 (88,1%)	30 (81,1%)	0,57	0,22-1,49	0,25
Última visita ao dentista+						
até 1 ano	52 (26,3%)	41 (25,6%)	11 (28,9%)			
Nunca/mais de 01 ano	146 (73,7%)	119 (74,4%)	27 (71,1%)	0,84	0,38-1,85	0,67

Orientação profissional sobre higiene bucal [∞]						
Sim	66 (33,8%)	54 (33,8%)	12 (34,3%)			
Não	129 (66,2%)	106 (66,2%)	23 (65,7%)	0,97	0,45-2,11	0,95
Já perdeu algum dente						
Não	29 (14,5%)	24 (15,0%)	05 (12,5%)			
Sim	171 (85,5%)	136 (85,0%)	35 (87,5%)	1,23	0,44-3,46	0,68
Frequência de escovação*						
Até 1 vez	42 (21,1%)	30 (18,7%)	12 (30,8%)			
2 vezes ou mais	157 (78,9%)	130 (81,3%)	27 (69,2%)	1,92	0,87-4,23	0,09
Nº de dentes presentes						
Até 20 dentes	101 (50,5%)	87 (54,4%)	14 (35,0%)			
> 20 dentes	99 (49,5%)	73 (45,6%)	26 (65,0%)	2,21	1,07-4,54	0,02
Sangramento gengival						
< 25%	135 (67,5%)	111 (69,4%)	24 (60,0%)			
≥ 25%	65 (32,5%)	49 (30,6%)	16 (40,0%)	1,51	0,73-3,09	0,25
Periodontite						
Não	102 (51,0%)	86 (53,8%)	16 (40,0%)			
Sim	98 (49,0%)	74 (46,2%)	24 (60,0%)	2,02	0,90-4,53	0,09
Gengivite						
Não	91 (89,2%)	76 (88,4%)	15 (93,8%)			
Sim	11 (10,8%)	10 (11,6%)	01 (6,2%)	1,00	0,06-4,25	0,50

*01 dado perdido

#03 dados perdidos

+02 dados perdidos

∞05 dados perdidos

Tabela 5 - Distribuição dos casos e controles, odds ratio (OR), intervalo de confiança (IC95%) segundo condições de saúde durante o internamento. Feira de Santana-BA, 2010.

VARIÁVEL	TOTAL n (%)	CONTROLES n (%)	CASOS n (%)	OR	IC 95%	p
Tempo de internamento						
≤ 5 dias	97 (48,5%)	95 (59,4%)	02 (5,0%)			
> 5 dias	103 (51,5%)	65 (40,6%)	38 (95,0%)	27,76	6,47-119,15	<0,001
Motivo de internamento						
Causas externas/trauma	88 (44,0%)	72 (45,0%)	16 (40,0%)			
Problemas sistêmicos	112 (56,0%)	88 (55,0%)	24 (60,0%)	1,22	0,60-2,48	0,56

Cirurgia durante o internamento						
Não	82 (41,0%)	68 (42,5%)	14 (35,0%)			
Sim	118 (59,0%)	92 (57,5%)	26 (65,0%)	1,37	0,66-2,82	0,38
Febre						
Não	161 (80,5%)	149 (93,1%)	12 (30,0%)			
Sim	39 (19,5%)	11 (6,9%)	28 (70,0%)	31,60	12,69-78,70	<0,001
Realizou radiografia de tórax*						
Não	46 (23,1%)	46 (28,9%)	0			
Sim	153 (76,9%)	113 (71,7%)	44 (100%)	-	-	<0,001
Hemograma						
Não	02 (1,0%)	01 (1,7%)	01 (2,3%)			
Sim	198 (99,0%)	159 (98,3%)	39 (97,7%)	0,24	0,01-4,00	0,36
Resultado Hemograma+						
Leucocitose/Leucopenia	75 (38,1%)	45 (28,5%)	30 (76,9%)			
Ausência de Leucocitose/Leucopenia	122 (61,9%)	113 (71,5%)	09 (23,1%)	8,37	3,68-19,02	<0,001
Uso de antibiótico						
Não	68 (34,0%)	66 (41,3%)	02 (5,0%)			
Sim	132 (66,0%)	94 (58,7%)	38 (95,0%)	13,34	3,11-57,23	<0,001
Traqueostomizado*						
Não	177 (88,9%)	159 (100,0%)	18 (45,0%)			
Sim	22 (11,1%)	0	22 (55,0%)	-	-	<0,001
Ventilação mecânica invasiva#						
Não	175 (88,4%)	158 (100,0%)	17 (42,5%)			
Sim	23 (11,6%)	0	23 (57,5%)	-	-	<0,001
Acesso venoso [∞]						
Periférico	155 (77,5%)	138 (86,3%)	17 (42,5%)			
Central	25 (12,5%)	04 (2,5%)	21 (52,5%)	-	-	<0,001
Uso de sonda [°]						
Não	153 (78,1%)	145 (92,4%)	08 (20,5%)			
Sim	43 (21,9%)	12 (7,6%)	31 (79,5%)	-	-	<0,001
Cuidado bucal durante o internamento*						
Não	21 (10,6%)	20 (12,6%)	01 (2,5%)			
Sim	178 (89,4%)	139 (87,4%)	39 (97,5%)	0,17	0,02-1,37	0,08

*01 dados perdidos

+ 03 dados perdidos

02 dados perdidos

∞ 20 dados perdidos

° 04 dados perdidos

Tabela 6 - Distribuição dos casos e controles e significância estatística, segundo condições dos descritores clínicos periodontais. Feira de Santana-BA, 2010.

Variáveis	Diagnóstico de PN		p
	Controles	Casos	
	N=160	N=40	
Sangramento à sondagem (%)			
Média ±DP	48,34±271,41	64,57±247,89	0,73
Porcentagem de placa (%)			
Média ±DP	26,45±19,9	24,60±21,9	0,73
Média de profundidade de sondagem (mm)			
Média ±DP	2,76±0,52	2,88±0,65	0,20
Média de nível de inserção clínica (mm)			
Média ±DP	3,32±1,25	3,60±1,43	0,21
Quantidade de dentes			
Média±DP	19,88±6,64	16,18±7,34	0,002
Nível de inserção clínica 1-2 (mm)			
Média ±DP	1,74±3,96	0,85±1,98	0,47
Nível de inserção clínica 3-4 (mm)			
Média ±DP	14,23±7,89	12,03±9,14	0,12
Nível de inserção clínica ≤5 (mm)			
Média ±DP	4,02±4,12	4,00±3,67	0,97
Quantidade de profundidade de sondagem ≤4mm			
Média ±DP	4,84±4,78	5,90±5,66	0,23

Tabela 7 - Odds ratio (OR), intervalo de confiança (95% IC) e valor de P da associação entre doença periodontal e pneumonia obtidos por regressão logística condicional. Feira de Santana-BA, Brasil 2010.

MODELOS	OR	IC 95%	p ¹
Bruto	2,02	(0,90 – 4,53)	0,09
Ajustado ¹	0,87	(0,18 - 4,15)	0,86

Cuidado bucal durante internamento, ventilação mecânica invasiva, tempo de internamento e idade.

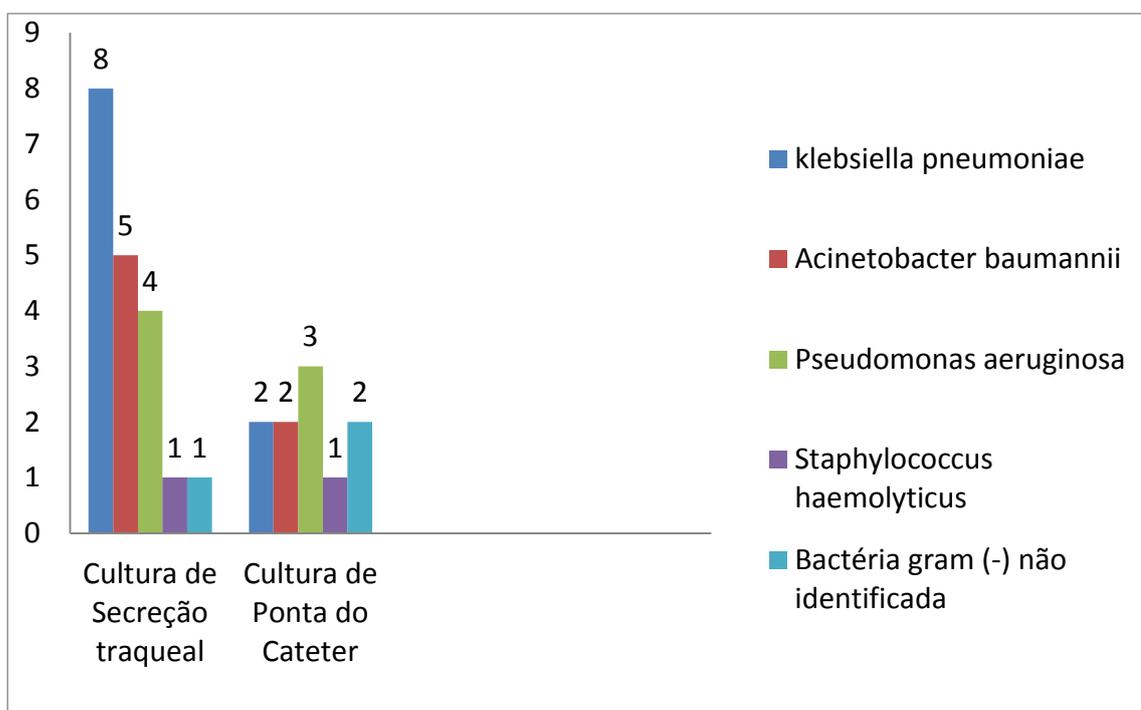


Gráfico 1: Bactérias encontradas na cultura de secreção traqueal e ponta do cateter dos pacientes com diagnóstico de pneumonia nosocomial internados no Hospital Geral Clériston Andrade. Feira de Santana, 2010.

DISCUSSÃO

7 DISCUSSÃO

Os achados preliminares do presente estudo sinalizam para uma não associação entre presença de periodontite e diagnóstico de pneumonia nosocomial. Quando se incorporou ao modelo de análise do estudo possíveis co-variáveis confundidoras, a exemplo de cuidado bucal durante internamento, ventilação mecânica invasiva, tempo de internamento e idade, a possível associação deixou de existir, mantendo a não significância estatística. Por se tratar de um estudo ainda em desenvolvimento, alguns aspectos do método devem ser ressaltados.

Inicialmente, o tamanho da amostra, até o momento em que os dados foram avaliados, não está de acordo com o cálculo previsto, conferindo falta de poder para o estudo, o que pode justificar a não significância estatística da medida de associação, tanto bruta quanto ajustada.

Outro aspecto importante é o número elevado de confundidores empregados para ajuste no modelo de análise do estudo, em relação ao total de casos de pneumonia nosocomial, levando provavelmente a um superajustamento. Como foi observado no capítulo dos resultados, tanto na análise estratificada como na multivariada, as covariáveis: cuidado bucal durante internamento, ventilação mecânica invasiva, tempo de internamento e idade, foram confirmadas como confundidoras. Além disso, as co-variáveis: ventilação mecânica invasiva, tempo de internamento e idade são reconhecidas interferentes clássicas na associação em estudo e por isso foram todas incorporadas ao modelo final. Assim, a proporção adequada não foi assegurada, pois para evitar o superajustamento, seria ideal um maior número de casos por variável independente.

Acrescenta-se que, na tentativa de também prevenir contra potenciais efeitos de confundidores no presente estudo, os participantes foram selecionados pareados por sexo e por isso a regressão logística condicional precisou ser utilizada, mesmo sabendo-se que este procedimento pode levar a atenuação da medida de associação. É possível que a magnitude do efeito da doença periodontal na pneumonia nosocomial seja maior que aquela encontrada na análise, até o momento apresentada neste estudo.

Outra limitação deste estudo que deve ser destacada, diz respeito ao registro das informações obtidas, bem como da validação de alguns dados colhidos por entrevistas. Particularmente, aqueles que dependem da memória e da boa vontade do informante. Há

possibilidade de viés recordatório, visto que alguns responsáveis pelo participante, bem como o próprio entrevistado podem ter esquecido ou omitido alguns dados durante a entrevista. Apesar das limitações, sabe-se que todos os estudos que se utilizam deste método de coleta, tanto por autodeclaração quanto registros de prontuários, são igualmente afetados pelo erro recordatório e/ou falta de completude dos referidos documentos (VASCONCELLOS et al., 2008).

No que diz respeito à literatura sobre a influência da periodontite na pneumonia nosocomial, existem controvérsias e questões conflituosas, vez que alguns estudos encontraram associação entre a infecção periodontal e aquela do trato respiratório inferior. Alguns estudos já avaliaram essa associação, mas os achados não são conclusivos, sendo alguns favoráveis a associação positiva (ESTES, 1995; GOMES, 2001; SCANNAPIECO, 2001; REY et al, 2002; MOJON, 2002; GRAP et al, 2003; ALMEIDA et al, 2006; MASAKI et al, 2006; BÁGYI et al, 2006; SIEMPOS, 2007; GOMES- FILHO et al., 2009, SCANNAPIECO et al., 2009). Por outro lado, outras pesquisas não conseguiram demonstrar esta possível associação (PAGE, 2001; PINEDA, 2006). Este dissenso reafirma a necessidade de estudos adicionais sobre a temática, como este em andamento. Para tanto, alguns critérios estão sendo empregados, com uma metodologia rigorosa, para que possam evitar as limitações de estudos prévios.

A seleção dos casos de pneumonia nosocomial é um desses critérios, quando se adotou uma medida de desfecho robusta, com o emprego da associação de diferentes sinais e sintomas clínicos, radiográfico e, quando possível, avaliação microbiológica por meio de cultura de secreção traqueal e de ponta de cateter (47,5% e 25% dos casos, respectivamente). Todos os diagnósticos de pneumonia nosocomial foram realizados por profissional médico, com qualificação em pneumologia, da instituição de saúde em que o estudo está sendo desenvolvido. Em outras investigações sobre a mesma temática, o diagnóstico da infecção respiratório se limitou à cultura de escarro (SCANNAPIECO et al., 2009).

As pneumonias nosocomiais são consideradas a principal infecção adquirida em hospitais brasileiros, sendo responsáveis por 13 a 18% de todas as infecções hospitalares. No presente estudo, observou-se alta frequência de pneumonia nosocomial entre os indivíduos (20%), reforçando o reconhecimento dessas infecções como importante problema de saúde pública no Brasil, e a principal causa iatrogênica do indivíduo hospitalizado submetido a intervenções curativas. No que se refere às co-

morbidades apresentadas pelos indivíduos, a hipertensão mostrou-se associada aos casos de pneumonia nosocomial, provavelmente por ser uma doença associada a outras enfermidades crônicas que podem ter debilitado o indivíduo, favorecendo essa infecção respiratória.

Quanto ao diagnóstico da doença periodontal empregado, vale destacar que já foi utilizado em outros estudos sobre a temática da influência da doença periodontal em doenças/condições sistêmicas (GOMES-FILHO et al. 2007; GOMES-FILHO et al., 2009; CRUZ et al. 2010), bem como em investigações específicas sobre infecção do trato respiratório inferior (GOMES-FILHO et al., 2009). A medida de exposição empregou três descritores clínicos em associação: exame de profundidade de sondagem, nível de inserção clínica e sangramento à sondagem, após a análise de seis sítios em todos os dentes presentes na cavidade bucal. Desse modo, todos os casos de periodontite foram classificados no nível de gravidade moderada a grave, por no mínimo quatro dentes comprometidos, evitando a possibilidade de casos falso-positivos de doença periodontal. Em outras pesquisas que avaliaram a associação da doença periodontal com a infecção respiratória, empregou-se exame parcial (ALI et al., 2004; SCANNAPIECO et al., 2009), ou ainda, apenas um descritor clínico: profundidade de sondagem, nível de inserção clínica ou sangramento à sondagem, o que fragiliza o diagnóstico da DP (PINHEIRO et al., 2007; BÁGYI et al., 2009).

Para a avaliação da condição bucal dos participantes do estudo, realizada por um único cirurgião-dentista devidamente treinado e calibrado por um experiente especialista em periodontia, foi adotado o exame periodontal completo (MADIANOS et al., 2002). Salienta-se a dificuldade de realização do exame intrabucal em indivíduos casos no leito da unidade de terapia intensiva, mas o exame de todas as unidades dentárias é mais um dos critérios de rigor empregado nesta investigação. Como complementação, em alguns casos foi possível a cultura de secreção traqueal e de ponta de cateter. Dessa informação, pode-se confirmar a presença de patógenos respiratórios em regiões de ponta de cateter, por exemplo. De acordo com a plausibilidade biológica que explica a ligação entre a doença periodontal e a infecção respiratória, sabe-se que em condições de higiene bucal inadequadas, como naquelas em que os participantes desse estudo se encontravam, os periodontopatógenos criam meios, modificando as superfícies da mucosa ao longo do trato respiratório, e promovem a adesão e colonização de patógenos respiratórios, bem como em obstáculos encontrados no trajeto do sistema respiratório, a exemplo dos instrumentos empregados para ventilação

mecânica (SCANNAPIECO, 2001; BÁGYI et al., 2006; SIEMPOS, 2007; SCANNAPIECO et al., 2009) e, conseqüentemente, são aspirados para dentro do pulmão, causando a infecção.

Por fim, espera-se que ao finalizar a coleta dos dados em toda a amostra calculada para esta investigação, os achados contribuam para aumentar o corpo de evidências sobre as duas doenças em análise, consideradas graves problemas de saúde pública. Espera-se, também, que as informações geradas sirvam para melhorar a atenção à saúde, principalmente daqueles que necessitam de internamento hospitalar e, ainda, em unidade de terapia intensiva.

CONCLUSÕES

8 CONCLUSÕES

Diante das limitações desse estudo e resultados obtidos, é plausível concluir que:

- Não houve associação estatisticamente significativa entre periodontite e pneumonia nosocomial;
- Em relação ao perfil epidemiológico, a maioria dos pacientes atendidos no HGCA são do sexo masculino, e de classes econômicas menos favorecidas.
- Os indivíduos avaliados apresentaram condições bucais insatisfatórias, intensificando, assim, a necessidade de maior atenção odontológica para as populações de baixa renda e a inserção odontológica a nível hospitalar.

REFERÊNCIAS

ALBANDAR JM; BRUNELLE JA; KINGMAN A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol.**, EUA 70, p. 13-29, 1999.

ALI A. et al. Colonization of Dental Plaques: A Reservoir of Respiratory Pathogens for Hospital- Acquired Pneumonia in Institutionalized Elders. **Chest**, Estados Unidos, 126, p. 1575-1582, 2004.

ALMEIDA, R. F. et al. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. **RPCG**, Portugal, v.22, p.379-390, 2006.

AMARAL SM; CORTÊS AQ; PIRES FR. Nosocomial pneumonia: importance of the oral environment. **J Bras Pneumol**, Estados Unidos, n. 35, v. 11, p. 1116-1124, 2009.

BAELUM V, et al. Periodontal conditions among in adults Southern Thailand. **J Periodontol Res 2003**, Estados Unidos, 38, p. 156-163, 2003.

BÁGYI, K. et al. The role of the oral flora in the pathogenesis of aspiration pneumonia. **Fogorv sz**, Estados Unidos, v. 99, n.5, p. 205-212, 2006.

BECERRA MR et al. Epidemiologic surveillance of nosocomial infections in a Pediatric Intensive Care Unit of a developing country. *BMC Pediatrics* 2010, 10:66 P. 1-9 Peru

BERGMANS DCJJ et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. **Am J Respir Crit Care Med**, Nova Zelândia, 164, p. 382-388; 2001.

BOPP, M. et al. Effects of daily oral care with 0.12% chlorhexidine gluconate and a standard oral care protocol on the development of nosocomial pneumonia in intubated patients: a pilot study. **J. dent. hyg.**, Estados Unidos, v. 80, n. 9, p. 1-10, 2006.

BRAGA FSFF, et a. Artrite Crônica e Periodontite. **Rev Bras Reumatol**, Brasil, v. 47, n. 4, p. 276-280, 2007.

CAMPBELL, GD et al. Hospital acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement. **Am. J. Respir. Crit. Care Mes.**, Estados Unidos, 153, p. 1711-1725, 1995.

CARVALHO, M. V. C. F. de; WINKELER, G. F. P.; COSTA, F. A. M. Concordância entre o aspirado traqueal e o lavado broncoalveolar no diagnóstico das pneumonias associadas à ventilação mecânica. **J. bras. pneumol.**, Brasília, DF, Brasil, v. 30, n. 1, p. 26-38, 2004.

CONSENSO brasileiro de pneumonias em indivíduos adultos imunocompetentes. Pneumonia Nosocomial. **J. bras. pneumol.**, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, v. 27, Supl. 1, p. 1-10 2001.

CONSENSO latino-americano de pneumonias em pacientes adultos hospitalizados. **Braz. j. infect. dis.**, Salvador, Bahia, Brasil, 1999. Disponível em: <<http://www.infecologia.org.br>>. Acesso em: 23 jul. 2010.

COSTERTON, J.W.; STEWART, P. S. Battling biofilms. **Sci. Am**, Estados Unidos, v. 285, p. 61-67, 2001.

CRAVEN DE; STEGER KA; BARBER TW. Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. **Am J Med**, Estados Unidos, 91, p. 44-53, 1991.

CRAVEN, DE; STEGER, KA. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated adults patients: epidemiology and prevention in 1996. **Semin. Respir. Infect.**, Estados Unidos, 11, p. 32-53, 1996.

DAVID C. M. N. **Infecção em UTI**, Ribeirão Preto, São Paulo, v. 31, p.337- 348, 1998.

DAVIS KA. Ventilator-associated pneumonia: a review. **J Intensive Care Med**, 21, p. 211-226, 2006.

DIDILESCU AC; MARICA C; DIDILESCU C. Respiratory pathogens in dental plaque of hospitalized patients with chronic lung diseases. **Clin Oral Invest**, Estados Unidos, 9, p. 141-147, 2005.

DIETRICH T.; GARCIA RI. Associations Between Periodontal Disease and Systemic Disease: Evaluating the Strength of the Evidence. **J. Periodontol**, Estados Unidos, n. 76, v. 11-s, p. 2176-2184, 2005.

DUPONT W.D.; PLUMMER W.D., Jr. Power and Sample Size Calculations: A Review and Computer Program. **Control. clin. trials.**, Estados Unidos, v. 11, p. 116-128, 1990.

DUPONT WD. Power calculations for matched case-control studies. **Biometrics**, Estados Unidos, v. 44, p.1157-1168, 1998.

ESTES, R.J.; MEDURI, G.U. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. **Intensive care med.** Estados Unidos, v. 21, n. 4, p. 365-383, 1995.

GARCIA RI; NUNN ME; VOKONAS PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. **Ann Periodontol**, Estados Unidos, v. 6, n. 1, p. 71-77, 2001.

GOMES, L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na comunidade. **J. pneumol**, Brasilia, DF, Brasil, v. 27, n. 2, p. 97-114, mar./abr. 2001.

GOMES-FILHO IS. et al. Exposure measurement in the association between periodontal disease and prematurity/low birth weight. **J. Clin. Periodontol**, Dinamarca, v. 34, n. 11, p. 957-963, 2007.

GOMES-FILHO, IS. et al. Periodontitis and nosocomial lower respiratory tract infection: preliminary findings. **J Clin Periodontol**, Dinamarca, 36, p. 380-387, 2009.

JOSEPH NM et al. Ventilator-associated pneumonia: A review. **Eur J Intern Med**, Estados Unidos, 21, p. 360–368, 2010.

KAHN S et al. Pneumonia por aspiração associada à doença periodontal. **RBO 60**, Brasil, 4, p. 244- 246, 2003.

KATCHBURIAN; ARANA-CHAVEZ, 1999; **Histologia e Embriologia Oral**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 106-108, 320-324.

KINANE,D.F.; PETERSON,M.; STATHOPOULOU, G. Environmental and other modifying factors of the periodontal disease. **Periodontol 2000**, v. 40, p 107-119, 2006.

KOLENBRANDER PE, et al. Bacterial interactions and successions during plaque development. **Periodontol 2000**, Dinamarca, 42, p. 47-79, 2006.

KRISHNAN R; MYLOTTE JM; SCANNAPIECO FA. Nursing home-associated pneumonia, hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: the

- contribution of dental biofilms and periodontal inflammation. **Periodontol** 2000, Dinamarca, 44, p. 164-177, 2007.
- LANSFORD, T. et al. Efficacy of a pneumonia prevention protocol in the reduction of ventilator-associated pneumonia in trauma patients. **Surg. infect.**, Estados Unidos, v. 8, n. 5, p. 505-510, 2007.
- LINDHE, J. Tratado de periodontia clínica e implantodontia oral. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2005.
- LISBOA T, et al. Prevalência de Infecção Nosocomial em Unidades de Terapia Intensiva do Rio Grande do Sul. **Rev Bras Terap Intens**, Brasil, 19, p. 414-420, 2007.
- LOBERTO, J.; MARTINS, C.; SANTOS, S.S.F. Staphylococcus spp. na cavidade bucal e na bolsa periodontal de indivíduos com periodontite crônica. **Braz. j. Microbiol**, Brasil, v. 35, n. 1-2, p. 64-68, jan./jun. 2004.
- LODE H, et al. Nosocomial pneumonia: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention. **Curr Opin Infect Dis**, Estados Unidos, 13, p. 377-384, 2000.
- LOE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S.B. Experimental Gingivitis in Man. **J.Periodontol**, Dinamarca, v.36, p.177-187, 1965.
- LOPEZ, N.J.; SMITH, P.C.; GUTIERREZ, J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. **J.Periodontol.**, Estados Unidos, v. 73, n. 8, p. 911-924, 2002.
- MARIK, P.E. et al. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. **N. Engl. j. med.** Estados Unidos, v. 344, n. 9, March, 2001.
- MALHEIROS VJ; AVILA-CAMPOS MJ. Detection of periodontal pathogens. **Rev Saúde Pública**, Brasil, n. 38, v. 5, p. 723-728, 2004.
- MARIN H. KOLLEF, MD. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. **Crit Care Med**, Estados Unidos, 32, p. 1396-1405, 2004.
- MARTINS, S.T. et al. Application of control measures for infections caused by multiresistant gram-negative bacteria in intensive care unit patients. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, Brasil, v. 99, n. 3, p. 331-334, 2004.

MCEACHERN, R.; CAMPBELL, GD. Hospital – acquired pneumonia: epidemiology, etiology and treatment. **Infect. Dis. Clin. N. Am.**, Suíça, 12, p. 761-779, 1998.

MEHTA AND NIEDERMAN. Nosocomial Pneumonia in the Intensive Care Unit: Controversies and Dilemmas. **J. intensive care med**, [Canadá, n. 18, v. 4, 2003.

MOJON, P. Oral health and respiratory infection. **J. Can. Dent. Assoc**, Canadá, v. 68, n. 6, p. 340-345, 2002.

MOORE WE; MOORE LV. The bacteria of periodontal disease. **Periodontol 2000**, Dinamarca,5, p. 66-77, 2000.

MUNRO CL; GRAP MJ. Oral health and care in the intensive care unit: state of the science. **Am J Crit Care**, Estados Unidos, v. 13, n. 1, p. 25-33, 2004.

NICOLAU, G. V.; RAPOPORT, A.; SELSKI, M. A. S. Dosagem de interleucina 1beta na doença periodontal. **Rev. bras. otorrinolaringol.**, São Paulo, Brasil, v. 69, n. 2, p. 186-189, mar./abr. 2003.

OFFENBACHER S. Periodontal diseases: pathogenesis. **Ann Periodontol**, Estados Unidos, 1, p. 821-878, 1996.

OLAECHEA PM et al. Epidemiologia e impacto de las infecciones nosocomiales. **Med Intensiva**, Canadá, 34, p. 256-267, 2010.

OLIVEIRA LCBS; FISCHER RG, A doença periodontal como fator de risco para pneumonia nosocomial. **R. Periodontia**, Brasil, v. 14, n. 3, p. 25-29, 2004.

OLIVEIRA LCBS et al.. A Presença de Patógenos Respiratórios no Biofilme Bucal de Pacientes com Pneumonia Nosocomial. **Rev. bras. ter. intensiva.**, Brasil, v. 19, n. 4, p. 428-433, 2007.

OLIVER RC; BROWN LJ; LOE H. Variations in the prevalence and extent of periodontitis. **J. Am. Dent. Assoc.**, Estados Unidos, v. 122, n. 6, p. 43-48, 1991.

PAGE, R.C. Periodontitis and respiratory diseases: discussion, conclusions, and recommendations. **Ann. Periodontol**, Estados Unidos, v. 6, n. 1, p. 87-90, 2001.

PAJU S; SCANNAPIECO FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. **Oral dis**, Dinamarca, v. 13, n. 6, p. 513-514, nov. 2007.

PERUZZO DC, et al. Marcadores, indicadores e fatores de risco da doença periodontal. **R. Periodontia**, Brasil, n. 14, v. 1, p. 23-29, 2004.

PINHEIRO PG et al. Perfil periodontal de indivíduos adultos traqueostomizados com pneumonia nosocomial. **R. Periodontia**, Brasil, v. 17, n.3, p. 67-72, 2007.

QUEIROZ AC, et al. Inflammation Markers in Healthy and Periodontitis Patients. A Preliminary Data Screening. **Braz Dent J.**, Brasil, v. 19, n. 1, p. 3-8, 2008.

RAMFJORD, S.P. Incidies for prevalence & incidence of periodontal disease. **J. periodontol**. Estados Unidos, v. 30, p. 51, 1959.

REY, L. C. et al. S. pneumoniae isolados da nasofaringe de crianças sadias e com pneumonia: taxa de colonização e suscetibilidade aos antimicrobianos. **J. pediatr.**, Rio de Janeiro, Brasil, v. 78, n. 2, p. 105-112, mar./abr. 2002.

SALVI GE et al. Influence of risk factor on the pathogenesis of periodontitis. **Periodontol 2000**, Estados Unidos 14, p. 173- 201, 1997.

SCANNAPIECO, F.A. Role of oral bacteria in respiration infection. **J. Periodontol**, Estados Unidos, v. 70, n. 7, p. 793-802, July 1999.

SCANNAPIECO, F.A.; HO, A.W. Potential Associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of national health and nutrition examination survey III. **J. Periodontol**, Estados Unidos, v. 72, n. 1, p. 50-56, 2001.

SCANNAPIECO, F.A. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. **Ann. periodontol.**, Estados Unidos, v. 8. n. 1. p. 54-69, 2003.

SCANNAPIECO, F.A. et al. A randomized trial of chlorhexidine gluconate on oral bacterial pathogens in mechanically ventilated patients. **Crit. Care**, Estados Unidos. v. 13, n. 4, p. 1-12, 2009.

SCANNAPIECO, FA. A randomized trial of chlorhexidine gluconate on oral bacterial pathogens in mechanically ventilated patients. **Crit. Care**, Estados Unidos. v. 13, n. 4, p. 1-12, 2009.

SENOL, G; KIRAKLI, C. HALILÇOLAR H. In vitro antibacterial activities of oral care products against ventilator-associated pneumonia pathogens. **Am. j. infect. control.**, Estados Unidos, v. 35, n. 8, p. 531-535, Oct. 2007.

SIERRA R et al. Prevention and diagnosis of ventilator – associated pneumonia. **Chest**, Canadá. 128, p. 1667-1673, 2005.

SLADE GD, et al. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. **J Dent Res.**, Estados Unidos 79, p. 49-57, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Consenso Brasileiro de Pneumonias em Indivíduos Adultos Imunocompetentes. **J Pneumol**, Brasil, 27 (Supl 1), p. 22-40, 2001.

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**, Brasil, 33(Supl 1):S1-S30, 2007.

SOCRANSKY SS; HAFFAJEE AD. Evidence of therapy on periodontal infections. **J Periodontol**, Estados Unidos, 64, p. 754-769, 1993.

SOCRANSKY SS, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **J Clin Periodontol**, Estados Unidos, 25, p. 134-144, 1998.

SOCRANSKY SS; SMITH C; HAFFAJEE AD. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. **J Clin Periodontol**, Estados Unidos, v. 29, n. 3, p. 260-268, 2002.

SOCRANSKY SS; HAFFAJEE AD. Periodontal microbial ecology. **Periodontol 2000**, Estados Unidos, 38, p. 135-187, 2005.

TORRES A, et al. Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. **Am Ver Respir Dis**, Canadá, v. 142, n. 3, p. 523-528, 1990.

APÊNDICES

APÊNDICE A - QUESTIONÁRIO

Questionário

Data: ____/____/____

Nº _____

Nome: _____

Endereço Residencial: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

CEP: _____ Estado: _____ Telefone: _____ RG: _____

Escolaridade (anos de estudo): _____

Situação Conjugal: () Casado () Solteiro () Viúvo () União consensual () Divorciado

Fatores Biológicos

Data de nascimento: ____/____/____

Idade: _____

Peso: _____

Altura: _____

IMC: _____

Sexo: 1 () feminino 2 () masculino

Raça/Cor: _____

Doenças sistêmicas diagnosticadas:

Hipertensão 1 () Sim 2 () Não

Diabetes 1 () Sim 2 () Não

Alergia 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Fibrose Cística 1 () Sim 2 () Não

Sífilis 1 () Sim 2 () Não

Asma 1 () Sim 2 () Não

Cardiopatias 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Doenças renais 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Doenças hepáticas 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Doenças ósseas 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Doenças metabólicas 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Discrasias sanguíneas 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Neoplasias 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Outras 1 () Sim 2 () Não Qual? _____

Fez uso recente ou está fazendo uso de alguma medicação?
Qual? _____

Já realizou algum procedimento cirúrgico? Qual? _____

Hábitos de vida

1. Hábito de fumar:

1 () fumante/ quanto fuma por dia? E há quanto tempo fuma? _____

2 () não fumante

3 () Ex-fumante/fumou por quanto tempo? _____

Há quanto tempo deixou de fumar? _____

Quanto fumava por dia? 1() de 01 a 10 2() de 11 a 20 3() de 21 a 30 4() mais de 30

2. Ingestão de bebidas alcoólicas:

1 () bebe

2 () não bebe

3 () já bebeu

3. Você gosta de beber: () Sim () Não

4. Qual a bebida de sua preferência: () Não se aplica () Chope () Cerveja () Pinga
() Conhaques () Licores () Bebidas Fortes () Batidas () Uísque

Qual a quantidade que você bebe por ocasião: _____

TIPO DE BEBIDA	USO NO ANO (VEZES/QTDE)	USO NO MÊS (VEZES/QTDE)	USO NA SEMANA (VEZES/QTDE)
CERVEJA			
CHOPE 5%			
VINHO 13%			
DESTILADOS 50%			
OUTROS			

>=1, >=2, >=3, >=4 (AVALIAR CONFORME Nº DE DRINQUES)

LEGENDA

1 DRINQUE = 14g DE ALCOOL ABSOLUTO = 360ML DE CERVEJA ou 120ML DE VINHO ou 36ML DE LICOR E SIMILARES;
MÉDIA DE CONSUMO POR OCASIÃO (g)

- a) 0
- b) <14
- c) 14 a 27
- d) >=28

5. Deixou de beber há quanto tempo?

_____ dias _____ meses _____ anos

6. Bebeu durante quanto tempo?

1() menos de 6 meses 2() de 6 meses a 1 ano 3() de 1 a 5 anos 4() de 5 a 10 anos

5() mais de 10 anos

7. Com qual frequência bebia?

1() diariamente 2() 2 a 3 vezes por semana 3() 1 vez por semana 4() uma vez por mês 5() ocasionalmente

8. Já fez uso de alguma droga ilícita? () Sim () Não

Se sim, qual? _____

Frequência: [] 0- raramente 1- 1 dia/sem. 2- 2 a 3 dias /sem. 3- todo dia ou quase todo dia/ 4 - ã se aplica

9. Faz alguma atividade física?

1() Sim 2() Não Qual? _____

10. Qual a frequência?

- 1() uma vez por semana
2() 2 a 3 vezes por semana
3() mais de 3 vezes por semana
11. Quantas vezes escova os dentes por dia?
1() nenhuma
2() 1 vez
3() 2 ou mais vezes
12. Usa fio dental?
1() Sim 2() Não
13. Com que frequência usa o fio dental?
1() eventualmente
2() diariamente
14. Faz uso de algum enxaguatório bucal?
1() Sim 2() Não Qual? _____
15. Com que frequência troca sua escova de dentes?
1() uma vez por mês
2() a cada 2 meses
3() a cada 3 meses
4() 4 meses ou mais

Assistência em Odontologia

1. Quando foi a última vez que foi ao dentista?
1() nunca foi
2() menos de 1 ano
3() de 1 a 2 anos
4() mais de 2 anos
2. Consulta periodicamente o dentista?
1() Sim 2() Não
3. Se sim, com que frequência vai ao dentista?
1() de 6 em 6 meses
2() uma vez ao ano
3() duas ou mais vezes ao ano
4. Já recebeu orientação profissional em como realizar a higiene oral?
1() Sim 2() Não
5. Já perdeu algum dente? 1() Sim 2() Não
6. Se sim, como?
1() cárie
2() trauma
3() periodontite/piorréia

4 () indicação de ortodontista

5 () outro: _____

7. Há quanto tempo?

1 () menos de 6 meses

2 () de 6 meses a 1 ano

3 () de 1 a 2 anos

4 () mais de 2 a 5 anos

5 () mais de 5 anos

Fatores Sócio-econômicos

1. Ocupação atual:

2. Quais as ocupações anteriores?

Caso tenha exercido alguma atividade com fator de risco para pneumopatias, qual o período de trabalho e há quanto tempo? _____

3. Tempo da atividade atual:

1 () menos de 1 ano

2 () de 1 a 5 anos

3 () mais de 5 anos

4. Moradia

1 () própria 2 () alugada 3 () outra _____

5. Número de pessoas na mesma casa: _____

6. Renda familiar (em salários mínimos): _____

Quantos itens abaixo a família possui?	Quantidade de itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	1	2	3	4
Automóvel	0	1	2	3	4
Emprego mensalista	0	1	2	3	4
Máquina de lavar	0	1	2	3	4
Videocassete e/ou DVD	0	1	2	3	4
Geladeira	0	1	2	3	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	1	2	3	4
Grau de Instrução da pessoa com maior renda					
Analfabeto / Primário incompleto					0
Analfabeto / Até 3ª. Série Fundamental					1
Primário completo / Ginásial incompleto até 4ª. Série Fundamental					2
Ginásial completo / Colegial incompleto / Fundamental completo					3
Colegial completo / Superior incompleto / Médio completo					4
Superior completo					5

Total de pontos para posse de itens: _____ () classe A () classe B () classe C () classe D () classe E

APÊNDICE B – FICHA DE EXAME CLÍNICO

FICHA DE EXAME CLÍNICO

N° _____ Nome: _____
 Data de coleta _____ Data de nascimento: _____
 Diagnóstico da doença periodontal: _____ Examinador: _____
 Idade aproximada em anos: _____

DENTE	IR-H			Profundidade de Sondagem			Índice de Sangramento			NIC			IP				
	E	diso-v	meso-v	diso-v	meso-v	diso-v	meso-v	diso-v	meso-v	diso-v	meso-v	diso-v		meso-v	V	L	M
17																	
16																	
15																	
14																	
13																	
12																	
11																	
21																	
22																	
23																	
24																	
25																	
26																	
27																	
37																	
36																	
35																	
34																	
33																	
32																	
41																	
42																	
43																	
44																	
45																	
46																	
47																	

No mesectiva de náda segundo o sistema FDI
 No m: A aproximação da tácto segue o seguinte critério até 6 meses e aproxima para a idade anterior, acima de 6 meses aproxima para a idade seguinte.
 E: presença de dentes: -|= presente
 IR-H: índice de inserção (ho tipo plaque) (mm)
 P: profundidade de sondagem nas faces diso-vestibular, meso-vestibular, meso-vestibular, diso-lingual, meso-lingual, meso-lingual (mm)
 Índice de sangramento nas faces diso-vestibular, meso-vestibular, meso-vestibular, diso-lingual, meso-lingual e meso-lingual. 0=ausente, |= presente
 NIC: nível de inserção ciliar nas faces diso-vestibular, meso-vestibular, meso-vestibular, diso-lingual, meso-lingual e meso-lingual (mm)
 IP: índice de placa nas faces vestibular, lingual, mesial e distal. 0=ausente, |= presente

APÊNDICE C - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA

Autorizada pelo Decreto Federal Nº 77.498 de 27/04/76

Reconhecida pela Portaria Ministerial Nº 874/86 de 19/12/86

Projeto: Associação entre Doença Periodontal e Pneumonia Nosocomial

Esse trabalho de pesquisa será desenvolvido em pacientes atendidos no Hospital Geral Clériston Andrade e convidados a tratar de problemas bucais na clínica de Extensão da Disciplina Oral I da Universidade Estadual de Feira de Santana-BA. Cada participante deste trabalho permitirá que sejam feitas perguntas a respeito dos seus hábitos que possam ajudar no conhecimento do grupo estudado, além de exames clínicos de rotina para avaliar a saúde da boca. As perguntas serão feitas através de um questionário e os exames bucais serão feitos pela pesquisadora participante, Thaís Feitosa L. de Oliveira. Os exames na boca servem para avaliar a presença e a gravidade da doença da gengiva, com o uso de um espelho bucal e um instrumento metálico esterilizado, em volta de todos os dentes. Esses exames não apresentam risco à saúde da participante, mas podem causar um leve desconforto e podem necessitar de certo tempo com a boca aberta. Os resultados dos exames médicos dos participantes que tenham pneumonia serão também avaliados para observar se existe a relação com a condição bucal. Na Clínica de Extensão da Disciplina Diagnostico Oral I da Universidade Estadual de Feira de Santana o tratamento dos dentes e gengiva será fornecido independente do participante aceitar ou não participar desta pesquisa. Informamos ainda que os resultados desta pesquisa servirão para dentistas e outros profissionais de saúde compreenderem melhor o papel da condição bucal no desenvolvimento da pneumonia. Os dados obtidos serão guardados em segredo e de responsabilidade dos profissionais que trabalharão na pesquisa. Quando os resultados forem publicados os participantes não serão identificados. Caso não queira participar do estudo, terá liberdade de recusar ou abandonar a pesquisa, sem qualquer prejuízo. Além disso, despesas decorrentes da participação na pesquisa serão pagas pelos pesquisadores, assim como qualquer indenização ou ressarcimento por qualquer dano que porventura possa ocorrer.

Portanto, atenção: sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em Pesquisas da UEFS, no endereço Av. Universitária, s/n-Km03 da BR116 Campus Universitário CEP:44031-460 Feira de Santana-BA-Brasil. Os pesquisadores responsáveis por essa pesquisa também estão disponíveis para maiores esclarecimentos pelo telefone e endereço abaixo. Duas Vias serão assinadas e uma via será retida pelo participante de pesquisas

Feira de Santana-Bahia, ___/___/_____

Assinatura do Voluntário ou Marca Digital

Assinatura do Pesquisador Responsável

Isaac Suzart Gomes Filho

Feira de Santana-Bahia Tel: 7536230661

Assinatura da Pesquisadora Participante

Thaís Feitosa Leitão de Oliveira

Feira de Santana – Bahia Tel: 71 88910626

ANEXOS

ANEXO A - TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA / CEP-UEFS**

Av. Universitária, S/N – Módulo I – 44.031-460 – Feira de Santana-BA
Fone: (75) 224-8124 Fax: (75) 224-8019 E-mail: cep@uefs.br

Feira de Santana, 09 de dezembro de 2009
Of. CEP-UEFS nº 301/2009

Senhor(a) Pesquisador(a): Isaac Suzart Gomes Filho

Recebemos e aprovamos o atendimento às recomendações do seu Projeto de Pesquisa intitulado **“Associação entre doença Periodontal e Pneumonia Nosocomial”**, registrado neste CEP sob Protocolo N.º 079/2007 (CAAE 0084.0.059.000-07).

Com votos de bom trabalho.

Atenciosamente,


Maria Ângela Alves do Nascimento
Coordenadora do CEP-UEFS

ANEXO B - AUTORIZAÇÃO DO HOSPITAL GERAL CLÉRISTON ANDRADE



GOVERNO DO ESTADO DA BAHIA
SECRETARIA DA SAÚDE DO ESTADO DA BAHIA – SESAB
HOSPITAL GERAL CLÉRISTON ANDRADE - HGCA

HGCA Ofício N°708 /2010

Feira de Santana, 30 de abril de 2010..

Ilmo. (A). Profº. Isaac Suzart Gomes Filho
Coordenador do Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva
Universidade Estadual de Feira de Santana- Ba.

Considerando a importância da pesquisa para o fortalecimento das práticas assistenciais e acadêmicas de todas as áreas da saúde, e ser de interesse desta instituição incentivar estudos cujos objetos estão centrados na realidade local, declaramos: **AUTORIZADO** o estudo a ser realizado pela(o) graduanda (o): **Thais Feitosa Leitão de Oliveira**. **INTITULADO**: “**Associação entre doença Periodontal e Pneumonia Nosocomial**”. Solicitamos que se assegure o sigilo de informações que envolvam os usuários, profissionais e as práticas assistências desenvolvidas nesta instituição e, que ao final de sua pesquisa o (a) autor (a) deposite **cópia de Relatório** na Biblioteca local.

Sem mais para o momento subscrevemo-nós.


Patrícia Freitas Martins
Coordenação CEPER


Edilma dos Reis Silva
Diretoria Geral


Dr. Rafael de Almeida Ramos
Médico
CRM 120.343

Avenida Eduardo Fróes da Mota, S/N, 35º BI, Feira de Santana-BA,
C.N.P.J (M. F)13.937.131/0026-08 – Inscrição Estadual 70.745.597
Tel: (75) 3602-3300


Diretor de Acordo
Rafael de Almeida Ramos
CRM 120.343
BIBLIOTECA
HOSPITAL GERAL CLÉRISTON ANDRADE
FEIRA DE SANTANA - BA
15/10


Edilma dos Reis Silva
Diretoria Geral
7910511
ACORDO
Dr. Wagner G. F. Inocencini
Dir. do Departamento de Farmácia
CRM 882



Instituto de Ciências da Saúde
Programa de Pós Graduação
Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas
Avenida Reitor Miguel Calmon s/n - Vale do Canela. CEP: 40110-100
Salvador, Bahia, Brasil

<http://www.ppgorgsistem.ics.ufba.br>