UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO

MARIÂNGELA APARECIDA PACE

**Avaliação clínica e microbiológica da cavidade bucal de
pacientes críticos com entubação orotraqueal de um
hospital de emergência**

Ribeirão Preto
2007

MARIÂNGELA APARECIDA PACE

**Avaliação clínica e microbiológica da cavidade bucal de
pacientes críticos com entubação orotraqueal de um
hospital de emergência**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Enfermagem Fundamental da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre.

Linha de pesquisa: Doenças infecciosas: problemática e estratégias de enfrentamento.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Denise de Andrade

**Ribeirão Preto
2007**

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Pace, Mariângela Aparecida

Avaliação clínica e microbiológica da cavidade bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal de um hospital de emergência. Ribeirão Preto: EERP-USP, 2007.

108 p.

Dissertação de Mestrado (Enfermagem). Programa de Enfermagem Fundamental. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo

Orientador: Andrade, Denise

1. Infecção hospitalar. 2. Paciente crítico. 3. Cuidados intensivos. 4. Biofilme. 5. Placa dentária. 6. Higienização bucal

FOLHA DE APROVAÇÃO

Mariângela Aparecida Pace

Avaliação clínica e microbiológica da cavidade bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal de um hospital público terciário

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* do Programa de Enfermagem Fundamental da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, vinculada à linha de pesquisa Doenças infecciosas: problemática e estratégias de enfrentamento.

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof^a. Dr^a. **Denise de Andrade**

Instituição: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Assinatura: _____

Prof^a. Dr^a. **Maria Célia Barcellos Dalri**

Instituição: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Assinatura: _____

Prof^a. Dr^a. **Janete Cinira Bregagnolo**

Instituição: Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Assinatura: _____

Aos meus pais Ubaldo e Ondina com amor e gratidão pelo estímulo e apoio incondicional durante toda a minha formação; e sensatez com que sempre me ajudaram.

Aos meus queridos filhos Eiji, Enzo e Lucas o meu afeto, que se doaram e renunciaram muitas vezes suas brincadeiras para não abalar a minha concentração e souberam compreender a minha ausência quando necessária.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus por ter me iluminado e proporcionado paciência e conhecimento para o término deste meu trabalho.

A Prof^a Dr^a Denise de Andrade, pela confiança que em mim depositou, pelos ensinamentos, orientações e incentivo na elaboração desta dissertação.

Em especial agradeço as Profas. Dras. Janete Cinira Bregaghlo e Maria Célia Barcellos Dalri, pelo auxílio precioso em muitas ocasiões e colaboração na realização desta dissertação.

À Prof^a Dr^a Izabel Yokô Ito pela colaboração e sugestões, no Exame de Qualificação.

Aos funcionários e alunos do Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto – USP.

À Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto-USP e ao Programa de Pós-graduação em Enfermagem, pela oportunidade oferecida.

Aos professores do Programa de Pós-graduação em Enfermagem da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto-USP, pelos ensinamentos recebidos.

Ao Departamento de Clínica Infantil e Odontologia Preventiva e Social da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto-USP, pela contribuição dada na realização desta dissertação.

À Rosa Helena Amprino Romanella Gironi do Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP, pela colaboração nesta dissertação.

Ao Dr. Wanderlei José Haas, pela colaboração na estatística deste trabalho.

Ao CNPq pelo auxílio financeiro.

Ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto -USP Unidade de Emergência e seus funcionários, que permitiu a realização deste trabalho.

Aos pacientes e seus familiares que concordaram em participar deste estudo.

*A minha irmã **Ana Emília**, pelo apoio e incentivo dado ao longo desta caminhada.*

*Às minhas amigas que tiveram ao meu lado me apoiando e me confortando nos momentos difíceis, sempre me confortando com um ombro amigo, **Marisa, Jamy, Nati, Drikas e Ivonete**.*

À bibliotecária Maria Cristina Manduca Ferreira, pela ajuda.

*Aos funcionários da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto-USP: **Cidinha e Josi**, da recepção; **Bernadete e Lourdes**, da sala de leitura; **Edilaine, Eliana e Elaine**, do Departamento do EGE...*

PACE, M. A. **Avaliação clínica e microbiológica da cavidade bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal internados em um hospital de emergência.** 2007. 108 f. (Mestrado) - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2007.

RESUMO

Introdução: Nas últimas décadas tem-se pesquisado a saúde bucal como um importante atributo no contexto da saúde integral do indivíduo. Diante do exposto estabeleceu-se como **objetivos:** Avaliar a condição clínica e microbiológica da cavidade bucal do paciente com entubação orotraqueal internado em um hospital terciário, em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas após a 1ª coleta); caracterizar os pacientes quanto ao gênero, faixa etária, etnia, motivo de hospitalização, ocorrência de infecção nosocomial, período de hospitalização e óbito; avaliar na saliva destes pacientes (dentados e edêntulos) a presença de microrganismos epidemiologicamente importantes (*Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., Enterococos spp. e Leveduras); descrever o uso de antimicrobianos e determinar o perfil de sensibilidade das cepas isoladas aos antibióticos. **Material e Método:** este estudo prospectivo foi realizado em um período de quatro meses consecutivos mediante a aprovação do comitê de ética em pesquisa. Utilizou-se na coleta dos dados recursos referenciados na literatura e específicos a cada objetivo. Após a codificação apropriada de cada uma das variáveis elaborou-se o banco de dados no Microsoft Excel validado mediante dupla entrada. Utilizou-se o programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 14.0 para análise estatística e os testes não paramétricos de McNemar e Wilcoxon, considerando um nível de significância fixo $\alpha = 0,05$. **Resultados:** dos 68 pacientes (66,2%) masculinos, na faixa etária entre 31 a 59 anos, e 39,7% teve como principal motivo de hospitalização doenças do aparelho circulatório. Evidenciou-se que das 54,4% ocorrências das infecções hospitalares 35,2% eram respiratórias, seguidas de 27,0% vasculares. A média de hospitalização foi de 27 dias e 48,5% correspondeu à taxa de mortalidade. Quanto às condições clínicas da cavidade bucal observou-se uma degradação na saúde gengival, e no índice de higienização bucal, bem como na ocorrência de queilite, entre outros agravos. Na avaliação da microbiota, o microrganismo de maior frequência (86,7%) foi o *Staphylococcus* spp., E, os antibióticos mais utilizados foram (72,3%) do grupo beta-lactâmico. Outro aspecto preocupante se reporta as cepas resistentes aos

antibióticos cuja frequência houve um acréscimo quando comparado os dois momentos de coleta. **Conclusão:** os resultados deixam transparecer alguns questionamentos sugestivos para futuras pesquisas e alertam sobre a necessidade de implementar um protocolo de higienização oral direcionado a pacientes críticos com entubação orotraqueal.

Palavras chaves: Infecção hospitalar, Paciente Crítico; cuidados intensivos; Biofilme; Placa Dentária; Higienização Bucal

PACE, M. A. **Evaluación clínica y microbiológica de la cavidad bucal de pacientes críticos con intubación orotraqueal internados en un hospital de emergencia.** 2007. 108 f. (Maestría) - Escuela de Enfermería de Ribeirao Preto, Universidad de Sao Paulo, Ribeirão Preto, 2007.

RESUMEN

Introducción: en las últimas décadas se ha investigado la salud bucal como un importante atributo en el contexto de salud integral del individuo. Frente a lo expuesto se estableció como **objetivos:** Evaluar la condición clínica y microbiológica de la cavidad bucal del paciente con intubación orotraqueal internado en un hospital terciario, en dos momentos distintos (hasta 24 horas de intubación orotraqueal y 72 horas después de la 1ª colecta), caracterizar a los pacientes de acuerdo al género, edad, raza, motivo de hospitalización, ocurrencia de infección intra hospitalaria, periodo de hospitalización y muerte): evaluar en la saliva de los pacientes críticos (dentados y desdentados) la presencia de microorganismos epidemiológicamente importantes (*Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterococos* spp. e *Leveduras*) describir el uso de antimicrobianos y determinar el perfil de sensibilidad de las cepas aisladas a los antibióticos. **Material y método:** este estudio prospectivo fue realizado en un periodo de cuatro meses consecutivos mediante la aprobación del comité de ética en pesquisa. Se utilizó en la colecta de los datos recursos referenciados en la literatura y específicos a cada objetivo, después de la codificación apropiada de cada una de las variables fue elaborado un banco de datos en el Microsoft Excel, validado mediante dupla entrada (digitación) y después al programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 14.0 para el análisis estadístico y los testes no paramétricos de McNemar y Wilcoxon, considerando un nivel de significancia fijo $\alpha = 0,05$. **Resultados:** de los 68 pacientes (66,2%) masculinos, entre las edades de 31 a 59 años (39,7%) tuvo como principal motivo de hospitalización enfermedades de aparato circulatorio. Se evidenció que el 54,4% de ocurrencias de las infecciones intra hospitalarias 35,2% eran respiratorias, seguidas de 27,0% vasculares. La media de hospitalización fue de 27 días y 48,5% correspondió a la tasa de mortalidad. Cuanto a las condiciones clínicas de la cavidad bucal pudo ser observado una degradación en la salud gengival, y en el índice de higiene oral, así como la ocurrencia de queilitis, entre otros agravos. En la evaluación de la microbiota, el microorganismo de mayor frecuencia (86,7%) fue de *Staphylococcus* spp., y los antibióticos más utilizados fueron (72,3%) del grupo beta-lactámico. Otro aspecto preocupante se reporta en las cepas resistentes a los antibióticos en cuya frecuencia hubo un aumento cuando comparado los dos momentos de la colecta. **Conclusión:** los resultados dejan aparecer algunas cuestiones sugestivas para futuras investigaciones y alertan sobre la necesidad de implementar un protocolo de higiene oral direccionados a pacientes críticos con intubación orotraqueal.

Descriptores: Infección hospitalar; paciente crítico; cuidados intensivos; biofilme; placa dentaria; higiene bucal.

PACE, M. A. **Clinical and microbiological assessment of the oral cavity of critical patients with orotracheal intubation from an emergency hospital.** 2007. 108 f (Master Degree). São Paulo University Nursing School, Ribeirão Preto, 2007.

ABSTRACT

Introduction: For the last decades, oral health has been studied as an important part of an individual's general health. **Objectives:** Based on that information, this study aimed to evaluate the oral cavity clinical and microbiological status of patients with orotracheal intubation at a tertiary hospital (48 hours after orotracheal intubation and 72 hours after the first collection) as well as classify those patients according to gender, age, race, reason for being at the hospital, occurrence of nosocomial infection, period at the hospital and death. It also aimed to assess important epidemiological micro organisms (Staphylococcus spp., Pseudomonas sp., Enterococcus spp and Yeasts) in (toothed and edentulous) patients' saliva, and describe antimicrobial use and specify the characteristics of isolated strains to antibiotics. **Material and Method:** This study took four months and it was approved by the Research Ethics Committee. Resources from the literature, which were specific for each objective, were used when collecting data. A database was created using Microsoft Excel, validated with double input after appropriate coding of each one of the variables. Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 14.0 was used for statistical analysis and McNemar and Wilcoxon non- parametric tests with $\alpha = 0.05$ significance. **Results:** out of 68 male patients (66.2%) between 31 and 59 years old, 39.7% were hospitalized mainly because of circulatory diseases. Out of 54.4% of hospital infections, 35.2% were respiratory infections and 27.0% were vascular. On average the patients were 27 days at the hospital and 48.5% of them died. It was possible to notice that gingival health and oral cleansing got worse, there was keilite and other diseases. According to the microbiota evaluation, Staphylococcus spp. was more prevalent and the antibiotics used (72.3) belonged to beta-lactamico group. The strain got more resistant to antibiotic if both collect were compared. **Conclusion:** Future researches with questioning were suggested and a warning about the need of a protocol of oral cleansing for critical patients with orotracheal intubation.

Key Words: hospital infection; critical patient; intensive care; biofilm; dental plaque; oral cleansing

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Aspectos anatomo-fisiológico e microbiológico da cavidade bucal	3
1.2 Principais agravos na cavidade bucal	10
1.3 Saúde bucal de pacientes críticos com ventilação mecânica	11
1.4 Relevância do estudo	14
 2 OBJETIVOS	 17
 3 MATERIAL E MÉTODO	 19
3.1 Delineamento e local do estudo	20
3.2 Participantes do estudo	21
3.3 Variáveis de interesse	21
3.3.1 Variáveis descritivas	21
3.3.2 Variável resposta (dependente) ou desfecho principal	22
3.3.3 Variáveis explicativas	22
3.4 Procedimento de coleta dos dados	22
3.4.1 Avaliação da condição clínica da cavidade bucal	22
3.5 Avaliação da microbiota bucal do paciente crítico	30
3.5.1 Coleta de material biológico bucal	30
3.5.2 Transporte	31
3.5.3 Processamento microbiológico	31
3.5.4 Semeadura e incubação das amostras da cavidade bucal	32
3.5.5 Morfologia macroscópica	34
3.5.6 Provas bioquímicas para identificação bacteriana	34
3.5.7 Teste de sensibilidade aos antimicrobianos (antibiograma)	35
3.5.7.1 Meio de cultura utilizada	35
3.5.7.2 Preparo do inóculo	36
3.5.7.3 Preparo dos discos	36
3.5.7.4 Incubação das placas	37
3.5.7.5 Leitura das placas	37
3.6 Aspectos éticos	37
3.7 Análise estatística de dados	38

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
4.1 Caracterização dos pacientes críticos	42
4.1.1 Tempo de permanência na Unidade de Terapia Intensiva	43
4.1.2 Ocorrência de infecção hospitalar	44
4.1.3 Ocorrência de óbito.....	47
4.2 Avaliação da condição clínica bucal.....	48
4.2.1 Caracterização dos pacientes com entubação orotraqueal quanto ao número de dentes ausentes, raízes residuais e dentes cariados	49
4.2.2 Índice gengival (IG) dos pacientes com entubação orotraqueal	52
4.2.3 Lesões em tecido mole na cavidade bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal.....	55
4.2.4 Índice de higiene oral simplificado (IHO-S) de pacientes críticos com entubação orotraqueal.....	58
4.3 Avaliação microbiológica da cavidade bucal	64
4.3.1 Presença de <i>Staphylococcus</i> spp. na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal.....	65
4.3.2 <i>Pseudomonas</i> spp. na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal	67
4.3.3 <i>Enterococos</i> spp. na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal	68
4.3.4 Fungos na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal ...	68
4.4 Terapia antimicrobiana	73
4.5 Perfil de sensibilidade das cepas aos antibióticos.....	75
4.5.1 <i>Staphylococcus</i> spp. resistentes nos pacientes dentados e edêntulos.....	76
4.5.2 <i>Pseudomonas</i> spp. resistentes nos pacientes dentados e edêntulos.....	78
4.5.3 <i>Enterococos</i> spp. resistentes nos pacientes com dentados e edêntulos.....	80
 5 CONCLUSÃO.....	 83
 6 REFERÊNCIAS	 87

APÊNDICE

ANEXO

1 INTRODUÇÃO

1 Introdução

Nas últimas décadas tem-se incorporado como um importante atributo na avaliação da saúde integral do indivíduo a condição clínica bucal. Muitos estudiosos alertam que a precária saúde bucal é um relevante fator de risco para diversas complicações, inclusive, infecciosas. A relação entre saúde bucal e saúde integral é um desafio que precisa urgentemente ser articulado num enfoque multidisciplinar (MACHADO et al., 2000; PANNUTI et al., 2003; ALLEN et al., 2004; MORI et al., 2006).

O estudo da Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) evidenciou que 18,7% da população brasileira jamais tiveram a oportunidade de consultar-se com um cirurgião-dentista. Informações como estas apontam para a necessidade de se organizar o setor de forma a prover a assistência odontológica aos milhões de pessoas que dela necessitam. Frente às demandas sociais e à conclusão do levantamento epidemiológico no Brasil, que apontou para uma grande dívida social na área da Saúde Bucal, com mais de 30 milhões de desdentados no País, deflagrou-se um processo ascendente de discussão tendo por referência a saúde bucal como indicador da qualidade de vida (ANDRADE, 2000).

Os principais agravos que acometem a saúde bucal e que têm sido objeto de estudos epidemiológicos em virtude de sua prevalência e gravidade são: (1) cárie dentária; (2) doença periodontal – (a) gengivite e (b) periodontite; (3) câncer de boca; (4) traumatismos dentários; (5) fluorose dentária; (6) edentulismo; e, (7) má oclusão (PINTO, 1997).

O levantamento epidemiológico realizado pelo Ministério da Saúde em nível nacional, finalizado em 2003, demonstrou a importância desses agravos e reforçou a necessidade de que os serviços de saúde estejam organizados para intervir e controlá-los (BRASIL, 2004a).

A avaliação da condição clínica da cavidade bucal e o estudo das alterações exigem do profissional conhecimento da anatomia bucal e a realização do exame clínico minucioso e completo. O cirurgião-dentista, como profissional da saúde, tem o dever e mais do que isto, a obrigação de conhecer detalhadamente as estruturas anatômicas da cavidade bucal, objetivando reconhecer e diagnosticar as diversas patologias quer de caráter local ou sistêmico que comprometem essa cavidade. O

conhecimento de alterações comuns e inócuas da cavidade bucal é necessário para que o profissional tenha intervenções efetivas seja do ponto de vista curativo, preventivo e de promoção.

1.1 Aspectos anatomo-fisiológico e microbiológico da cavidade bucal

A cavidade bucal, contendo a língua, os dentes e as gengivas é a abertura anterior da orofaringe. O teto da boca é formado, pela arcada óssea do palato duro e palato mole fibroso. A língua é um órgão muscular, cuja base e a parte central do corpo estão fixadas na boca. No interior da cavidade bucal encontramos os dentes, que são cones de base ampliada, constituído por tecido resistente. Os dentes têm como função a desintegração mecânica dos alimentos e desempenham também papel relevante na dicção das palavras e na estética da face. São divididos em grupos: incisivos, caninos, pré-molares e molares, cada um adaptado às funções mastigatórias de apreender, cortar, dilacerar e triturar os alimentos sólidos (SICHER; DUBRUL; PICOSSE, 1977). O homem possui duas dentições: os dentes decíduos (20) e os permanentes (32), conforme Figura 1.

- A** – Incisivo Central
- B** – Incisivo Lateral
- C** – Canino
- D** – 1º Pré – Molar
- E** – 2º Pré - Molar
- F** – 1º Molar
- G** – 2º Molar
- H** – 3º Molar (Siso)

(VIEIRA; VIEIRA, 1992)

Figura 1 - Dentição Permanente

O dente é formado por raiz, coroa unidas numa porção intermediária estrangulada chamada de colo, é composto, conforme demonstrado na Figura 2.

Fonte: COLGATE PROFISSIONAL. Projeto futuro profissional. Partes do dente e seu suporte, s/d.

Figura 2 - Vista panorâmica do dente e suas estruturas¹

Um componente que merece ser destacado na constituição da cavidade bucal se reporta à saliva.

A saliva ou o fluido gengival e que têm importante contribuição na manutenção da saúde bucal, devido: velocidade do fluxo, capacidade tampão, atividade antimicrobiana, lubrificação, entre outras. Algumas substâncias encontradas na saliva atuam como mecanismo de defesa - a lisozima promove a lise de parede celular e bactérias Gram-positivas, a lactoferrina que causa depleção de ferro, a lactoperoxidase que é uma enzima bacteriostática, as glicoproteínas interferem com a agregação bacteriana e a IgA compete com a aderência bacteriana. No sulco gengival encontra-se imunoglobulina G e M ao lado de células

¹ **ESMALTE** é o tecido mineralizado do corpo, sendo constituído por cerca de 96% de material inorgânico principalmente cristaltos de hidroxiapatita. As células responsáveis pela sua formação são os ameloblastos e a perda dessas células torna o esmalte um tecido não vital que, quando destruído (normalmente por desgaste ou cárie), não pode ser substituído ou regenerado;

DENTINA forma-se no corpo do dente apoia o esmalte e compensa a sua fragilidade. É um tecido duro, elástico e avascular, que envolve a câmara pulpar central. Seu componente orgânico, principalmente fibroso, é constituído da proteína colágeno. Essas células são os odontoblastos. É um tecido sensível e é capaz de fazer reparos, porque os odontoblastos podem estimular o depósito de mais dentina.

POLPA: é um tecido conjuntivo que preenche a câmara pulpar que é envolta pela dentina. Tem funções de proteção, nutrição e reparação da dentina

Tecidos de suporte do dente:

- **Ligamento Periodontal (LP):** é um tecido conjuntivo altamente especializado, situado entre o dente e o osso alveolar. Sua principal função é conectar o dente aos maxilares, de forma que o dente possa suportar o esforço considerável da mastigação. Essa exigência é cumprida pelos feixes de fibras de colágeno que atravessam o espaço entre o osso e o dente. Também tem função sensorial que é conferida pelos receptores sensoriais presentes no LP.
- **Cemento:** É duro e cobre as raízes dos dentes, sendo firmemente aderido à dentina da raiz. É um tecido conjuntivo mineralizado semelhante ao osso, exceto pelo fato de ser avascular. Tem 50% de mineralização (cristais de hidroxiapatita), sua matriz orgânica é constituída principalmente por colágeno.
- **Osso alveolar:** os dentes são presos ao osso pelo ligamento periodontal.

e fatores séricos com propriedades antibacterianas (SPENCE, 1991; DENNESEN et al., 2003; PEREIRA, 2003).

A colonização da cavidade bucal e suas estruturas ocorrem por meio do contato com a microbiota materna (lactobacilos, corinebactérias, estreptococos e leveduras) e objetos. Gradativamente essa microbiota fica abundante e diversificada podendo conter 10^8 a 10^{11} bactérias/mL (TRABULSI et al., 2002; LOTUFO; PANNUTI, 2003; SAFDAR; CRNICH; MAKI, 2005).

Loesche (1997) explica que a microbiota bucal apresenta uma série de alterações no decorrer da vida do indivíduo e ressalta que até o irrompimento dos dentes por volta do 6º a 9º mês de vida os *Streptococcus salivarius* é a bactéria predominante, podendo corresponder a 98% do total da microbiota normal. A erupção dos dentes durante os primeiros anos de vida leva à colonização por *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sanguinis*, e, depois na puberdade aparecem às espiroquetas.

A colonização da cavidade oral é altamente específica e envolve um processo de interação bacteriana, receptores tissulares. Um microrganismo aderido aos tecidos epiteliais pode fornecer o sítio para a ligação de outra espécie, contribuindo para manutenção de uma microbiota abundante e diversificada (FERNANDES; FERNANDES; FILHO, 2000).

Em síntese, cabe salientar que a microbiota oral co-existe harmonicamente com o hospedeiro, ou seja, mantém uma homeostasia microbiológica, denominada de comensalista, mas por diversos fatores, pode se tornar patogênica, ou seja, prejudicial à saúde. A composição desta microbiota depende do pH, do potencial de oxi-redução, da disponibilidade de nutrientes e água, da anatomia das estruturas bucais, do fluxo salivar e das substâncias antimicrobianas presentes na saliva. É diversificada e complexa podendo estar aderida nos dentes e/ou em mucosas e demais estruturas da boca. Presume-se aproximadamente 550 a 600 espécies de bactérias na boca, além de vírus e fungos (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1994).

Em 1963 foi observado no microscópio óptico que a placa dental era composta por depósitos brancos, micróbios e resto de comidas. Gibbons e Van Houte (1975) afirmaram que a placa dentária pode ser considerada uma massa bacteriana densa, não calcificada, firmemente aderida a superfície dentária que resiste ao fluxo salivar constante. Com o advento do microscópio eletrônico foi possível a visualização da placa dentária e suas estruturas, o que permitiu

relacionar a placa dental com o biofilme. Essa composição microbiana quando aderida na estrutura dentária ou na mucosa oral é denominada de biofilme placa dental (COSTERTON, STEWART; GREENBERG, 1999; FITZPATRICK, 2000 ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA (ABOPREV), 2001; PANNUTI et al., 2003).

A comunidade microbiana do biofilme placa dental “maduro” envolve interações microbianas relativamente estáveis intra e inter espécies e gêneros e a matriz extracelular. O biofilme apresenta canais pelos quais atravessam fluidos contendo nutrientes, metabólicos secretados, enzimas, oxigênio, sais e compostos orgânicos. As bactérias presentes no biofilme possuem mecanismos de comunicação por meio de sinais químicos, os quais as estimulam a produzir proteínas e enzimas importantes para sua adaptação fisiológica às diferentes condições ambientais (GRANER et al., 2005).

Kolenbrander e London (1993) e Thylstrup e Fejerskov (2001) descrevem as fases de formação do biofilme dentário:

- ♦ **Fase de aderência inicial:** os microrganismos com maior capacidade de se aderir aos dentes são denominados de colonizadores primários. As principais espécies classificadas como colonizadores primários dos dentes estão: *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus oralis* e *Streptococcus mitis*. Os dentes ao contrário da mucosa bucal, oferecem condições ideais para a colonização e crescimento bacteriano, eles não sofrem a descamação das células epiteliais colonizadas como ocorre na mucosa. Além disso, há nos dentes regiões e condições que proporcionam o acúmulo e crescimento bacteriano. É importante ressaltar que os microrganismos não se ligam diretamente a superfície mineralizada do dente, mas na Película Adquirida (película protéica acelular), os principais constituintes desta película são: glicoproteínas salivares, fosfoproteínas, lipídeos e, em menor quantidade os componentes do fluido gengival, ela se forma na superfície dentária em questão de minutos ou horas
- ♦ **Fase de acúmulo:** envolve mecanismos de interação bacteriana, ou seja, os microrganismos dessa fase não são capazes de interagirem com os componentes da película adquirida e sim com as superfícies dos microrganismos colonizadores primários, por diversos mecanismos:
 - **Co-adesão e co-agregação:** adesina de novos microrganismos se ligam a receptores da superfície celular dos colonizadores primários, proporcionando um

progressivo aumento da diversidade bacteriana. Primeiro surgem os colonizadores secundários e com o aumento sucessivo e ordenando de novas espécies, aparecem os colonizadores tardios os gêneros bacterianos mais freqüentemente identificados como secundários são: *Actinomyces* spp., *Veillonella* spp., *Fusobacterium* spp., *Haemophilus* ssp. e *Capnocytophaga* spp., os tardios são aqueles que dependem das modificações desencadeadas pelos colonizadores primários e secundários, geralmente incluem bactérias aneróbias estritas, como as do gênero *Prevotella*, *Porphiromonas*, *Actinobacillus* e *Treponema*.

- **Acúmulo microbiano:** ocorre por meio da divisão celular de microrganismos aderidos a película (colonizadores primários), gerando as micro-colônias que se unem uma as outras, este acúmulo é concomitante e dependente da produção da matriz de polissacarídeos extracelulares (PEC). Cabe explicar que o PEC é produzido por enzimas secretadas pelas próprias bactérias colonizadoras, a qual catalisa a produção de polímeros de glicose (dextranos) ou de frutose (frutanos) a partir da sacarose presente na dieta. É oportuno salientar que a produção de PEC aumenta a rapidez de acúmulo e o volume do biofilme formado sobre a superfície dentária.
- **Interações metabólicas:** incluem mecanismo de antagonismo (relação entre dois organismos distintos, no qual um inibe o outro) e mutualismo (relação entre dois organismos distintos no qual ambos são beneficiados), estes processos contribuem para o estabelecimento de uma comunidade microbiana estável, ou seja, em equilíbrio.
- ♦ **Fase da comunidade “clímax”:** nesta fase encontram-se os microrganismos colonizadores primários, secundários e tardios. O biofilme placa dental atinge um equilíbrio dinâmico. Este equilíbrio é constante, pois envolve diversas alterações fisiológicas, para que a comunidade sobreviva ao nicho colonizado, nessa fase não há grandes variações na composição e proporção das espécies que compõe o biofilme (Figura 3).

Figura 3 - Diagrama de aderência bacteriana a superfície dentária. Adaptado de Kolenbrander e London. (1993).

Em geral, o microrganismo necessita superar os componentes da microbiota autóctone do hospedeiro, adaptar-se ao meio existente, aderir à superfície, multiplicar, resistir, não estimular os mecanismos de defesa e provocar danos (subvertendo os metabolismos celulares, produzindo fatores líticos ou potentes toxinas). Ocorre uma interação físico-química entre as superfícies microbianas e os receptores tissulares do hospedeiro, o que explica a especificidade dos microrganismos aos diferentes sítios do corpo humano (TRABULSI et al., 2002).

Marcotte e Lavoie, 1998 e Marsh, 2003, explicam que durante a maturação do biofilme dentário, diversas mudanças locais ocorrem:

- Com o aumento da quantidade do PEC as camadas próximas ao esmalte começam a receber menores quantidades de oxigênio e nutrientes, passando a ser favorável a proliferação de microrganismos anaeróbios.
- Algumas espécies presentes no biofilme utilizam O_2 , para a produção de H_2O_2 favorecendo ainda mais o crescimento de anaeróbios estritos.
- Há também mudanças no pH do biofilme, as bactérias primárias e secundárias são sacrolíticas fermentativas tendo como produto final a

produção de ácido láctico e conseqüentemente à queda do pH, favorecendo o crescimento de bactérias patogênicas como: *Latobacillus spp.*, *Veillonella spp.*, e *Porphyromonas gingivalis*.

As bactérias mais comuns encontradas no biofilme placa dentária são: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrius*, *Lactobacillus spp.*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces spp.*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Wolinella recta*, *A. actinomycetomcomitans*, *Eubacterium corrodens*, *B. forsythus*, *F. nucleatum*, *Treponema spp.* Além dessas pode haver o desenvolvimento de vírus e fungos (AMARAL, 2001; SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003).

Em termos de composição da microbiota oral o *Streptococcus viridans* é sabidamente inibidor de colonização por bacilos gram-negativos (BGN). Portanto, qualquer evento que altere a microbiota normal da orofaringe, conseqüentemente, leva a colonização aumentada por BGN. O uso de drogas antimicrobianas, a restrição ao leito e as doenças respiratórias são as variáveis mais preditivas dessa colonização (MACHADO et al., 2000; AMARAL, 2001). Ainda, os autores alertam que os pacientes diabéticos, idosos, imunossuprimidos, com agravos pulmonares e com doença periodontal, devem receber especial atuação considerando a sua vulnerabilidade à colonizações por BGN e bactérias anaeróbias.

Acresce-se que 50% dos indivíduos saudáveis aspiram a colonização da orofaringe durante o sono normal e essa porcentagem aumenta nos pacientes com nível de consciência rebaixado, com desordens crônicas na garganta, com entubação endotraqueal e nasogástrica e que fazem uso de sedativo (POTERA, 1999; BERGMANS et al., 2001; MOJON, 2002.).

Concomitantemente, há a preocupação quanto à pressão seletiva que os antimicrobianos exercem sobre a sua microbiota. Os exemplos são múltiplos: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM); *Staphylococcus aureus* com sensibilidade intermediária à vancomicina (VISA); Enterococos resistente a vancomicina (VRE); enterobactérias produtoras de beta-lactamases de espectro estendido; bacilos Gram-negativos não fermentadores multi-resistentes; micobactéria multi-resistente, *Mycobacterium tuberculosis* resistente a rifampicina ou a isoniaziada (DIXON, 1998; LEVY, 1998; PALLASCH, 2000).

1.2 Principais agravos na cavidade bucal

A cárie dental é a principal doença bucal; tem origem bacteriana, multifatorial, e pode ser definida como uma destruição local dos tecidos dentais causada pela ação de bactérias específicas, que realizam a fermentação dos carboidratos da dieta, produzindo ácidos, principalmente o ácido lático, que causam a queda do pH, e, conseqüentemente, a desmineralização dos tecidos dentais (PINTO, 2000).

As doenças periodontais de maior prevalência são: a gengivite e periodontite. A gengivite é uma inflamação gengival, de caráter reversível, que pode ocorrer em qualquer indivíduo que apresente acúmulo de biofilme placa dental. É considerada uma doença infecto inflamatória, caracterizada por vermelhidão gengival. A periodontite é a inflamação dos tecidos de suporte dental, detectada pela perda de inserção do osso, cemento e ligamento periodontal, resultando em bolsa periodontal (PINTO, 2000; HEBLING, 2003).

Segundo Hebling (2003) os fatores de risco para as doenças periodontais podem ser divididos em fatores de risco congênitos (raça, sexo, fatores genéticos e hereditários, entre outros), e fatores de risco adquiridos e ambientais (higiene bucal precária, idade medicações, fumo, estresse, imunodeficiência adquirida e doenças inflamatórias adquiridas).

Cabe ressaltar que em 1911, o anatomista William Hunter publicou a teoria da infecção, afirmando que focos bucais causavam infecções a distância. Esta afirmação acarretou na extração de todos os dentes cariados ou com problemas periodontais. Em meados da década de trinta, mediante contestações essa conduta foi definitivamente abandonada. Doravante, alguns estudos isolados persistem na associação da saúde bucal e qualidade de vida.

A partir da década de oitenta as evidências científicas tem fortalecido a associação entre precariedade da saúde bucal com diversas doenças. Reconsiderou-se que a microbiota bucal representa uma ameaça a saúde podendo atuar como foco de disseminação de microrganismos com efeitos patogênicos como: endocardite, doenças cardiovasculares, aterosclerose, infecção de próteses articulares, controle metabólico do diabetes, doenças respiratórias, nascimento de prematuros, entre outros. A microbiota bucal e suas toxinas podem comprometer a saúde sistêmica, por meio da disseminação na corrente sanguínea ou por aspiração desse conteúdo (VELZEN; ABRAHAM-INPIJN; MOORER, 1984; SEYMOUR;

STEELE, 1998; MACHADO et al., 2000; SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003; SILVA, 2003).

1.3 Saúde bucal de pacientes críticos com ventilação mecânica

A ausência ou a impossibilidade de realizar a higienização bucal favorece o desequilíbrio da microbiota residente na boca, e conseqüentemente aumenta a possibilidade de aquisição de doenças infecciosas diversas comprometendo a saúde integral do indivíduo (MCNEILL, 2000; DESVARIEUX et al., 2003; ALLEN et al., 2004; CUTLER; DAVIS, 2005).

A literatura recomenda que a higienização oral de pacientes com nível de consciência rebaixado ou debilitados seja realizada quatro vezes ao dia e atentar para o ressecamento das mucosas. O profissional poderá identificar os danos causados por procedimentos invasivos (Ex. entubação traqueal e/ou medicamentos) e implementar uma terapêutica específica como intensificar higiene bucal, uso de anti-sépticos e creme dental apropriados, saliva artificial para paciente em xerostomia, soluções intrabucais antifúngicas e aplicação de laser de baixa potência em lesões como: aftas, úlceras, herpes, etc, (WOLFF et al., 1983; POTTER; PERRY, 1997). Estudos demonstram que a existência de um protocolo facilita o cuidado bucal de pacientes críticos por parte da equipe de enfermagem.

Apesar de a higiene oral ser uma prática fundamental no cuidado do paciente crítico, garantir essa prática na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) representa um desafio considerando que a cavidade oral desses pacientes esta preenchida pelo tubo endotraqueal, sonda orogástrica, existência de dispositivos usados na fixação do tudo. Esses dispositivos e outros representam obstáculos que dificultam a inspeção, o acesso à boca desses pacientes, e, conseqüentemente não favorece uma higienização eficiente e eficaz (BERRY, DAVIDSON, 2006).

Kuriakona, em 1977 realizou um estudo para avaliar o impacto da higienização oral na prevenção de infecções respiratórias. O autor utilizou no grupo experimental profilaxia regular da cavidade oral e treinamento, e, no grupo controle manteve apenas higienização tradicional sem treinamentos. Assim observou que o grupo experimental teve menor ocorrência de manifestações de infecções quando comparado com o controle.

Em 2004 Binkley et al., aplicou um questionário para as enfermeiras de UTI nos EUA, a fim de, avaliar o que era empregado para determinar o tipo e frequência de cuidados orais para pacientes críticos e as atitudes, crenças e o conhecimento dos trabalhadores de saúde. O cuidado oral foi relatado por 91% das enfermeiras como prioritário para pacientes com ventilação mecânica. Embora, 63% relataram dificuldade na execução da limpeza da cavidade oral, e somente 43% afirmou ser desagradável. A maioria das enfermeiras reconhece que a aspiração das secreções da orofaringe como sendo o mecanismo mais comum de transmissão de patógenos para o interior dos pulmões. E, 79,8% responderam que gostariam de aprender mais sobre o cuidado bucal de pacientes críticos.

Diante do exposto, é prudente destacar a importância da higienização bucal na manutenção da saúde bucal, e, assim prevenir agravos infecciosos cardio-respiratórios, dentre outros. A precariedade da saúde bucal, consequência da deficiência ou ausência da higienização bucal pode evoluir para periodontite (inflamação e ou infecção dos tecidos gengivais) e até atingir tecidos distantes da boca.

O biofilme placa dental é uma estrutura bem organizada, não calcificada (o que poderá ocorrer posteriormente) e bem aderida aos dentes, resistindo à ação mecânica do fluxo salivar, bochechos e irrigadores orais (*waterpick*), inclusive aos antimicrobianos (BRUNETTI et al., 2003). É possível sua remoção, por meio de fricção com escova, fio dental ou com instrumentos odontológicos (JENKINS, 1966).

Nas últimas cinco décadas tem sido crescente e constante associação do biofilme placa dentária, enfocada como principal agente etiológico da doença periodontal inflamatória e da cárie e como um potencial reservatório de patógenos que podem interferir na saúde sistêmica ou na exacerbação de doenças pré-existentes, como: Doenças Cardiovasculares, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), Pneumonia Associada à Ventilação (PAV) em pacientes críticos, entre outras (KURIAKONA, 1977; VELZEN et al., 1984; SCANNAPIECO; STEWART; MYLOTTE, 1992, FOURRIER et al., 2005).

Scannapieco et al. (1992) identificaram diferentes patógenos incluindo *Streptococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e bactérias entéricas gram-negativas, no biofilme dentário de pacientes hospitalizados em uma UTI.

Em um outro estudo ficou evidenciada a relação entre controle do biofilme dentário e redução de pneumonia nosocomial. Foram acompanhados 353 pacientes

submetidos a cirurgia cardíaca, dos quais 173 receberam duas limpezas bucais diárias com digluconato de clorexidina 0,12% e 180 receberam placebo. Os autores observaram que o uso de anti-séptico oral produziu redução de 65% de infecções hospitalares, 69% de redução de pneumonia nosocomial, 43% de redução no uso de antibióticos profiláticos para pneumonia e 5% de redução na mortalidade pós-cirúrgica (DERISO et al., 1996).

Chabrand et al. (1986) compararam as condições bucais de pacientes hospitalizados com e sem pneumonia bacteriana e observaram uma diferença significativa no *status* da cavidade bucal.

Scannapieco et al. (1992) compararam a higiene bucal e a colonização da mucosa oral por patógenos respiratórios em pacientes de uma UTI com pacientes de uma clínica odontológica, e a presença de biofilme dentário nos pacientes da UTI, e os resultados apresentaram que foi, significativamente, maior, quando comparado com os demais pacientes da clínica odontológica. A colonização do biofilme da placa dental e mucosa por patógenos respiratórios foi encontrada em 65% nos pacientes da UTI enquanto no grupo controle foi de 16%.

Fourrier et al. (2005) compararam o efeito da descontaminação do biofilme dental e gengival usando um gel de clorexidina a 0,20% no grupo teste e um gel placebo no grupo controle em pacientes com ventilação mecânica de uma UTI, 3 x dia e conclui que houve uma significativa redução no número de patógenos respiratórios na orofaringe, porém foi insuficiente na redução da incidência de infecções respiratórias devido a presença de bactérias multiresistentes.

Boop et al. (2006) realizaram um estudo piloto para determinar se existia diferença na incidência de pneumonia nosocomial em pacientes com entubação em uma UTI. O grupo controle recebia a higienização de rotina, ou seja, realizada 6 vezes ao dia, com a utilização de Swab embebido no peróxido de hidrogênio, e, no grupo experimental a higienização foi realizada 2 vezes ao dia usando escova de dentes com clorexidina a 0,12%. Os achados pré-eliminatórios sugeriram o cuidado oral com clorexidina 2 vezes ao dia pode reduzir o risco de pneumonia nosocomial em pacientes com ventilação mecânica.

Frente ao exposto é evidente a necessidade da adoção de medidas de higiene bucal direcionadas a pacientes críticos submetidos à ventilação mecânica internados em uma UTI, mas consensualmente há uma lacuna existente entre quais

as medidas de cuidado oral são indicadas para esses pacientes e o cuidado atual que eles recebem (GRAP et al., 2003; SCOTT; VOLLMAN, 2005).

Nesse sentido a higienização bucal deixa de ser mais um cuidado que integra o banho de leito, ou seja, não só proporciona um conforto ao paciente, como também representa uma diretriz na prevenção da Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica. As diretrizes da Política Nacional de Saúde Bucal (PNSB) apontam para uma reorganização da atenção em saúde bucal em todos os níveis de atenção, tendo o conceito de cuidado como eixo de reorientação do modelo. A produção de cuidado traz consigo a proposta de humanização em desenvolver ações e serviços de saúde (HAYES; JONES, 1995; KITE; PEARSON, 1996; HIXSON; SOLE; KING, 1998; BRASIL, 2004b; JONES; NEWTON; BOWER, 2004).

McNEILL (2000) em seu estudo destacou a precária higienização bucal de pacientes em um UTI, e a variabilidade de condutas entre os enfermeiros, o que, conseqüentemente pode contribuir na aquisição de infecção, especialmente considerando a situação clínica do cliente. É oportuno destacar que os pacientes com tubo na boca dificultam o acesso e impossibilita a higiene bucal de maneira adequada. Segundo, a autora, tem-se de um lado a condição clínica do paciente que exige cuidado integral de alta complexidade e de outro, a tomada de decisão sobre a prioridade de cuidado a ser realizado. Em termos de prioridade do cuidado a ser ministrado, a higienização bucal parece ficar em último plano. Ainda, a autora explica que, na hospitalização é necessário um trabalho de equipe multiprofissional considerando impossível implementar uma assistência integral e de qualidade sem atender os padrões mínimos inerentes de cada indivíduo.

Em adição o Centers for Disease Control (CDC) divulgou diretrizes para a prevenção de Pneumonia Associada à Ventilação (PAV), isto é, a implementação de um programa sistemático de higienização bucal com ou sem agente anti-séptico e prover a anti-sepsia da cavidade oral com clorexidina, no período pré-operatório de submetidos à cirurgia cardíaca (CDC, 2004).

1.4 Relevância do estudo

O reconhecimento da condição do paciente crítico, particularmente, associado a sua dependência para a manutenção das suas necessidades humanas básicas,

tem mobilizado a atenção de diferentes profissionais da saúde, dentre eles, o odontólogo.

Potter e Perry, (1997), Grap et al. (2003); Okuda et al. (2003), entre outros estudiosos, destacam que o paciente internado em UTI tem maior vulnerabilidade a desenvolver infecções provenientes do biofilme placa dentária. Estes pacientes estão com o estado clínico comprometido, ou seja, alteração do sistema imunológico, exposição a procedimentos invasivos, desidratação terapêutica (prática comum para aumentar a função respiratória e cardíaca, o que leva a xerostomia (redução do fluxo salivar por consequência também de várias drogas (anti-hipertensivos, anticolinérgicos, anti-histaminicos, antipsicóticos, anticonvulsivos, antineoplásicos, antidepressivos e diuréticos). Outro aspecto se reporta ao refluxo gástrico provocado pela entubação e sonda nasogástrica. Também os pacientes inconscientes são suscetíveis ao ressecamento das secreções salivares muco-espessadas por estar incapacitados de comer, beber e respirar (BRUNETTI et al., 2003; DENNESEN et al., 2003; PINEDA; SALIBA; SOLH, 2006).

Cumprе ressaltar que, a higiene bucal proporciona no indivíduo a sensação de limpeza, o conforto, e a umidificação das estruturas da cavidade bucal (POTTER; PERRY, 1997). Nesse sentido, esforços devem ser destinados para que seja preservada a saúde bucal, especialmente, do paciente hospitalizado e impossibilitado do auto-cuidado.

É inquestionável a evidente a necessidade da adoção de medidas adequadas de higiene bucal direcionadas a pacientes internados em uma UTI. Mas há uma lacuna entre quais as medidas de cuidado oral são indicadas para esses pacientes e o cuidado atual que eles recebem (GRAP, et al., 2003; SCOTT; VOLLMAN, 2005).

Nesse contexto, a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) em comparação com as demais unidades hospitalares merece atenção especial considerando a complexidade da assistência oferecida, bem como, a condição clínica do paciente assistido. Cabe mencionar a Portaria nº 466, do Ministério da Saúde que conceitua a Unidade de Terapia Intensiva: “conjunto de elementos funcionalmente agrupados, destinado ao atendimento de pacientes graves ou de risco que exige assistência médica e de enfermagem ininterruptas, além de equipamentos e recursos humanos especializados” (BRASIL, 1998).

Em síntese, a precária saúde bucal pode levar as complicações catastróficas. Há indícios de que doenças bucais não tratadas podem levar a infecções sistêmicas

(SLAVKIN, 1999). Entretanto, ainda são desconhecidas quais as condições bucais específicas ou o grau de severidade que seriam responsáveis pelas complicações. Vários pesquisadores relatam que uma das mais frequentes complicações associada a saúde bucal em pacientes hospitalizados é a pneumonia por aspiração, dentre outros agravos. Pacientes edêntulos também podem desenvolver bacteriemias em virtude de úlceras por próteses totais mal-ajustadas (HOLLISTER; WEINTRAUB, 1993; DAJANI et al., 1997; IACOPINO, 1997).

Frente ao exposto, a atuação do odontólogo torna-se imprescindível considerando que esses profissionais poderão avaliar, diagnosticar desvios de normalidade e intervir atuar na prevenção e controle de processos infecciosos e/ou inflamatórios associados a microbiota bucal.

A preocupação com a saúde bucal e a implementação de cuidados adequados nos pacientes hospitalizados, em especial, os inconscientes ou em situação crítica internados na UTI previne que os microrganismos da microbiota da cavidade bucal possam colonizar e infectar outros tecidos ou a corrente sanguínea (MCNEILL, 2000).

Alguns estudiosos apontam que os pacientes hospitalizados ou institucionalizados em unidades de longa permanência geralmente não recebem a assistência integral que precisam (WOLFF et al., 1983; POTTER; PERRY, 1997).

Frente ao exposto, questiona-se:

Quais são as alterações clínicas e microbiológicas que ocorre na cavidade bucal de paciente crítico com entubação orotraqueal?

2 OBJETIVOS

2 Objetivos

- Caracterizar os pacientes críticos com entubação orotraqueal internados em um hospital de emergência segundo gênero, faixa-etária, etnia, motivo e período de hospitalização, ocorrência de infecção hospitalar e óbito e uso de antibióticos.
- Avaliar a condição clínica bucal dos pacientes críticos dentados com entubação orotraqueal em dois momentos: até 48 horas da entubação e 72 horas da primeira avaliação.
- Identificar na saliva dos pacientes dentados e edêntulos os microrganismos epidemiologicamente importantes no cenário das infecções hospitalares (*Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterococos* spp. e fungos) nos dois momentos.
- Determinar o perfil da sensibilidade das bactérias isoladas aos antibióticos.

3 MATERIAL E MÉTODO

3 Material e Método

3.1 Delineamento e Local do Estudo

Este estudo é de natureza observacional, prospectivo e experimental (laboratório).

Os dados foram coletados na Sala de Trauma, Sala de Estabilização Clínica (SEC), Centro de Terapia Intensiva (CTI) e Semi-Intensivo da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP UE-USP).

A Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto é referência para o atendimento de urgência de média e alta gravidade na região de Ribeirão Preto, e, é retaguarda para o tratamento de elevada complexidade no Sistema Único de Saúde (SUS), para a macro área que abrange as regiões de Araraquara, São Carlos, Franca, Barretos e São João da Boa Vista, o que representa uma cobertura de aproximadamente 4 milhões de pessoas.

A estrutura da atividade assistencial é composta por: Sala de urgência (adultos e crianças) com a função de atendimento geral, estabilização clínica e estabilização politraumatizado; Enfermarias, destinadas a adultos clínicos e neurológicos, adultos cirúrgicos e crianças e Unidades Especiais as quais são compostas por Unidade de Terapia Intensiva adultos e crianças, Unidade de Queimados, recuperação pós-anestesia, psiquiatria, isolamento clínico e isolamento cirúrgico.

O prédio da referida Unidade de Emergência tem dois blocos, chamados A e B. as áreas agregadas ao pavimento térreo são destinadas às atividades administrativas, acadêmicas e de apoio aos trabalhadores e ao hospital. Nos andares do Bloco A concentram as enfermarias e no Bloco B estão localizados alguns serviços de apoio e áreas assistenciais de acesso mais restrito para pacientes com cuidados especiais.

O pavimento térreo do Bloco A e B abriga apenas a sala de urgência dos adultos. As áreas de internação para crianças estão concentradas no primeiro andar. O 2º andar abriga os adultos com afecções clínicas e neurológicas (enfermaria do Bloco A, isolamento e semi-intensivo do Bloco B) e laboratórios. No 3º andar (Bloco

A) esta localizado as enfermarias e isolamento para os pacientes cirúrgicos, enquanto que no Bloco B, esta a Unidade de Terapia Intensiva e Unidade de Suporte Respiratório. Também há outra Unidade de Terapia Intensiva no Bloco B no 4º andar, além da recuperação pós-anestésica, Centro Cirúrgico e a Unidade de serviço especial de endoscopia. No Bloco A do 4º andar esta a Unidades de Queimados. Está no 5º andar a Central de Material, esterilização e vestiários masculinos e femininos do serviço do centro Cirúrgico. No último andar, 6º andar estão os alojamentos de docentes da Faculdade de Medicina.

A etapa microbiológica realizou-se no Laboratório de Microbiologia do Departamento de Análises Clínicas, Toxicológicas e Bromatológicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FCFRP-USP).

3.2 Participantes do estudo

Os participantes do estudo foram pacientes críticos hospitalizados no HCFMRP-USP da Unidade de Emergência (UE), independentemente do gênero, etnia, com idade superior a 18 anos, com nível de consciência rebaixado, impossibilitados do auto-cuidado, com respiração mecânica (entubação orotraqueal); sem comprometimento da abertura bucal, e, os admitidos na referida unidade oriundos da comunidade. Excluiu-se as transferências de outras clínicas ou outros hospitais, pacientes com traqueostomia e aqueles cujos responsáveis não consentiram na sua participação.

3.3 Variáveis de interesse

3.3.1 Variáveis descritivas

Variáveis sócio-demográficas: Quantitativa (idade) e qualitativa (sexo).

Variáveis clínicas: Quantitativa: tempo de permanência na UTI;

Qualitativas: diagnóstico médico principal (conforme a CID-10), motivo internação UTI, co-morbidades, presença de dispositivos invasivos (tubo endotraqueal, cateter venoso central, sonda vesical de demora, gástrica, enteral,

drenos), uso de antimicrobianos ou imunossupressores, resultado de culturas microbiológicas.

3.3.2 Variável resposta (dependente) ou desfecho principal:

Qualitativa dicotômica: alteração da microbiota bucal e condições clínicas da cavidade bucal.

3.3.3 Variáveis explicativas

Qualitativa: formação ou não de biofilme e tipos de antimicrobianos utilizados.

3.4 Procedimentos de Coleta dos Dados

O período de coleta dos dados clínicos foi de quatro meses consecutivos. Os dados biográficos e clínicos dos pacientes foram obtidos nos prontuários, conforme o roteiro preestabelecido (APÊNDICE A). Considerando que os objetivos propostos demandaram procedimentos metodológicos distintos a descrição do procedimento de coleta de dados está estruturada em:

Etapa 1 - Avaliação clínica

Etapa 2 - Avaliação microbiológica

3.4.1 Avaliação da condição clínica da cavidade bucal

A avaliação da condição clínica bucal foi realizada em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da primeira avaliação) e anotadas em fichas de coleta de dados (APÊNDICE B).

A referida avaliação foi realizada em pacientes que possuíam pelo menos 2 dentes índices e composta por exame extra-bucal, mucosa bucal, análise da condição clínica dos dentes, presença de possíveis foco de infecção, avaliação da higienização oral e da saúde gengival.

Foi utilizado luvas de procedimento descartável, máscara, evidenciador líquido de biofilme placa dental, espelho plano nº 5, pinça clínica, copo descartável, algodão, seringa descartável, compressa de gaze, espátula de madeira e lanterna,

conforme demonstrado na Figura 4, e sonda CPI (índice Periodontal Comunitário), também conhecida como sonda da OMS. É a sonda OMS milimetrada com a parte ativa do instrumento romba e graduada como mostra na Figura 5.

Figura 4 - Materiais utilizados na avaliação clínica da cavidade bucal.

Figura 5 - Sonda CPI.

O exame extra-bucal utilizou os critérios de diagnósticos e códigos da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997). No exame extra-bucal foi observado as bordas avermelhadas e comissuras, de acordo com a tabela presente na ficha de coleta de dados (APÊNDICE B).

A avaliação da mucosa bucal e tecidos moles no interior da cavidade bucal seguiu a seguinte seqüência:

- mucosa labial e sulco labial superiores e inferiores;
- área labial das comissuras e mucosa bucal nos lados direito e esquerdo;
- margens alveolares e gengiva superior e inferior;

Cabe explicar, que a língua, palato mole e duro não foram examinados devido à presença do tubo orotraqueal que dificultou a visualização.

Foram registrados e contabilizados os dentes ausentes, raízes residuais, dentes com cáries visíveis, mobilidade dental e a presença de abscesso periodontal. É oportuno ressaltar que não foi possível a utilização do Índice de CPO-D (é um índice que contabiliza **D**entes-**C**ariados, **P**erdidos e **O**bturados), devido à dificuldade individual de visualização da condição da cavidade bucal, a qual era diferente nos diversos indivíduos.

A avaliação da higienização oral foi realizada utilizando-se o Índice de Higiene Bucal - Simplificado - IHO-S. O propósito desse índice é permitir avaliar a situação da higiene bucal de uma determinada população e/ou indivíduo. A higiene bucal é classificada pela evolução da extensão dos resíduos (biofilme) e cálculos em seis (6) faces de dentes representativos. O índice IHO-S é composto pelo Índice de Placa Bacteriana Simplificado (IPB-S) e o Índice de Cálculo Simplificado (IC-S), os dois índices podem ser usados individualmente e quando combinados resultam no IHO-S (GREEN; VERMILLION, 1964).

Os dentes e suas respectivas faces examinadas no referido índice são: faces vestibulares do 1º molar superior direito, incisivo central superior direito, 1º molar superior esquerdo, incisivo central inferior esquerdo, e, a face lingual do 1º molar inferior esquerdo e 1º molar inferior direito. Cabe ressaltar que, no presente estudo houve uma adaptação do índice original, ou seja, as faces linguais foram substituídas pelas vestibulares. Quando o 1º molar não estava presente este foi substituído pelo primeiro dente totalmente erupcionado distalmente ao 2º pré-molar que seria o 2º ou o 3º molar e caso não houvesse nenhum dente nessa posição foi substituído pelo 1º ou 2º pré-molar. Na ausência de qualquer um dos dentes

anteriores selecionados substituí-se pelo incisivo central do lado oposto da linha média.

Segundo Green e Vermillion (1964), o índice é aplicado somente em dentes permanentes totalmente erupcionados, isto é, quando atinge o plano oclusal. Se os dentes a serem examinados apresentassem: restaurações extensas das coroas e reduzidos em altura por cáries ou traumas era utilizado seu substituto caso não fosse possível eram excluídos.

Com a finalidade de evidenciar o biofilme placa dental foi necessário à utilização de um corante (violeta genciana a 0,05% diluído em glicerina). Este corante não apresenta nenhuma contra-indicação sendo que o único inconveniente é a pigmentação da mucosa bucal (GUIMARÃES, 1993). Entretanto, após a avaliação tomou-se o cuidado de remover o referido corante por meio, da higienização com solução anti-séptica.

Procedimentos na avaliação do Índice de Higiene Oral - Simplificado (IHO-S):

1) Avaliação

Para se obter os escores do biofilme placa dental (resíduo) e cálculos (tártaro), as superfícies vestibulares dos dentes pré-selecionados foram examinados primeiro em termos de biofilme placa dental e seguido pela avaliação do cálculo.

2) Seqüência

O exame foi realizado de maneira sistemática iniciando-se pelo lado superior direito, anterior superior, posterior superior esquerdo, posterior inferior esquerdo, anterior inferior, finalizando no inferior posterior direito.

3) Registro dos escores do biofilme placa dentária.

Foram avaliadas as superfícies supracitadas dos dentes índices, dividida em terços, as mesmas foram coradas, por meio da utilização de um evidenciador líquido de biofilme placa dental (violeta genciana a 0,05% diluído em glicerina), recebendo valores que variam de 0 a 3, conforme descrito na Tabela 1 e representado na Figura 6, posteriormente anotados na ficha de Avaliação Clínica da Cavidade Bucal (APÊNDICE B);

Tabela 1 - Critérios diagnósticos e códigos usados no Índice de Higiene Bucal Simplificado IHO-S.

Critérios biofilme placa dental	Escore	Critérios para tártaro	Escore
Inexistência de placa e indutos	0	Inexistência de tártaro	0
Placa cobrindo não mais que 1/3 da superfície ou apenas indutos generalizados	1	Tártaro supragengival em não mais que 1/3 da superfície exposta do dente	1
Placa cobrindo mais que 1/3 da superfície, mas não mais que 2/3 da superfície dental.	2	Tártaro supragengival cobrindo mais que 1/3, mas não mais que 2/3 da superfície exposta em torno da região cervical	2
Placa cobrindo mais que 2/3 da superfície.	3	Tártaro supragengival cobrindo mais que 2/3, da superfície da coroa ou uma faixa contínua e espessa de tártaro subgengival.	3
Dente índice e substituto inexistente.	—	Dente-índice/substituto inexistente exposta em torno da região cervical	—

(PINTO, 1997)

(BREGAGNOLO, 1996)

Figura 6 - Escores do Índice de Placa Bacteriana (IPB).

4) Registros dos escores do cálculo.

Com o auxílio de uma sonda CPI percorrendo as superfícies dos respectivos dentes índices utilizados na avaliação dos escores do IPB-S, foi anotado os escores encontrados segundo os critérios apresentados na Tabela 1, ilustrado na Figura 7 e anotados na ficha de avaliação clínica da cavidade bucal (APÊNDICE B).

(BREGAGNOLO, 1996)

Figura 7 - Escores do Índice de Cálculo Dental (IC).

Para cada indivíduo os escores de placa são totalizados e divididos pelo número de superfícies avaliadas. Pelo menos dois (2) dos seis (6) dentes índices foram examinados para se calcular um escore individual. O escore para um grupo de indivíduos foi obtido computando a média dos escores individuais. Os escores individuais foram calculados até um ponto decimal enquanto os escores de um grupo são calculados até dois pontos decimais. O escore médio individual ou de

grupo é conhecido como Índice de Placa-Simplificado (IP-S). Os mesmos métodos foram utilizados para se obter o Índice de Cálculo-Simplificado (IC-S).

Os escores médios individuais do grupo de placa e de cálculo foram somados para se obter o Índice de Higiene Bucal-Simplificado (IHO-S).

Os valores de IP-S e IC-S podem variar de 0 a 3, ao passo que os valores de IHO-S de 0 a 6. O IHO-S é um método suficientemente sensível para avaliar a higiene bucal de grupos populacionais e pode ser usado com confiança. Em grupos, soma-se o índice de cada um e divide-se pelo total de pessoas examinadas. Assim, pode classificar a higienização de forma genérica conforme apresentado na Tabela 2.

Tabela 2 - Descrição da Classificação da Higienização.

Classificação	Valores
Satisfatória	0 a 1
Regular	1,1 a 2
Deficiente	2,1 a 3
Péssima	3,1 a 6

(PINTO, 1997)

A saúde gengival foi avaliada por meio da utilização do Índice gengival (IG). O referido Índice criado por Løe e Silness (1963), com a finalidade de avaliar a severidade da gengivite baseando-se na cor, consistência e sangramento à sondagem da gengiva.

Segundo Løe e Silness (1963), o índice gengival pode ser determinado por meio de dentes selecionados ou utilizando toda dentição. Passando a sonda OMS sobre a gengiva e ao redor do sulco gengival, a fim de determinar o grau de consistência e a presença de sangramento (Figura 8). Quatro áreas gengivais (distal, vestibular, mesial e lingual) são examinadas sistematicamente para cada dente. O exame da face distal pode ser omitido. Assim, o escore da face mesial é

duplicado e o total de escore é dividido por quatro. No presente estudo foi adotado como critério um dente de cada sextante bucal: 1º molar superior direito, incisivo central superior esquerdo, 1º pré-molar superior esquerdo, incisivo central inferior direito, 1º molar inferior esquerdo, e, finalizando com o 1º pré-molar inferior direito (16, 21, 24, 36, 41 e 44), quando o dente índice não estava presente na cavidade bucal era substituído pelo mais próximo, sendo examinados apenas as faces vestibulares devido a dificuldade de visualização das demais faces, atribuindo um valor de 0 a 3 para essa face de acordo com a tabela 3. Para as demais faces era atribuído o mesmo escore encontrado na vestibular. Cabe ressaltar, que os escores das demais faces seriam presumidamente maiores que os encontrados nas faces vestibulares devido a dificuldade de uma higienização bucal eficiente, a soma dos índices foi dividida pelos dentes examinados para chegar ao IG individual. Estes valores foram classificados segundo tabela 4 e anotados na ficha de avaliação clínica bucal (APÊNDICE B).

(WILKINS, 1994)

Figura 8 - Procedimento para o exame clínico do Índice Gengival (IG).

Tabela 3 - Critérios diagnósticos e códigos para o índice gengival.

Escores	Critérios
0	Ausência de inflamação = gengiva uniformemente rosada
1	Inflamação leve = modificação pequena na cor e textura gengivais
2	Inflamação moderada = gengiva moderadamente avermelhada, vítrea, edemaciada e hipertrófica, com sangramento sob estímulo.
3	Inflamação severa = gengiva nitidamente avermelhada, hipertrófica, com tendência ao sangramento espontâneo e presença de ulceração.

(PINTO, 2000)

Tabela 4 – Descrição da Classificação do indivíduo segundo índice gengival.

escores	Critérios
0.1-1.0	Indivíduo com inflamação gengival leve
1.1-2.0	Indivíduo com inflamação gengival moderada
2.1-3.0	Indivíduo com inflamação gengival severa

(Løe et al., 1963)

3.5 Avaliação da microbiota bucal do paciente crítico

3.5.1 Coleta de material biológico bucal

Para a coleta da amostra da saliva foi utilizado swab padrão, (bastão comprido com aproximadamente 8 cm com envólucro de algodão na extremidade) passando por toda cavidade bucal, com atenção especial para que não tocasse as superfícies dos dentes, a fim de não interferir no biofilme formado sobre a referida superfície durante 30 segundos (Apêndice C). Previamente ao exame clínico nos dentados e nos edêntulos, o procedimento de coleta das amostras foi realizado

antes da higienização bucal dos pacientes em até 48h da entubação e em 72 horas da primeira coleta.

3.5.2 Transporte

Os swabs com as amostras do material biológico coletados foram recolocados nos tubos com rigor de assepsia e transportados em caixa de isopor e enviados ao Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto – USP.

A metodologia empregada para o isolamento e a identificação de *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., Enterococos spp. e Fungos na saliva dos pacientes das UTIs, está resumida no fluxograma da Figura 9.

3.5.3 Processamento microbiológico

Figura 9 - Fluxograma para isolamento e identificação dos microrganismos isolados na saliva

3.5.4 Semeadura e incubação das amostras da cavidade bucal

Os swabs padrão foram semeados pela técnica das oito direções. Primeiramente foi feita uma estria única no centro da superfície das placas de Petri (20x100mm) com diferentes meios de cultura seletivos, com o próprio swab, e continuando a semeadura com auxílio de uma alça de platina esterilizada.

As placas de Petri foram incubadas a 35°C por 24 a 72h. Os meios de cultura seletivos utilizados foram:

Cetrimide Agar Base (Difco™, USA)

Digesto pancreático de gelatina	20,0g
Cloreto de magnésio	1,4g
Sulfato de potássio	10,0g
Cetrimida	0,3g
Agar	13,6g
Água destilada	1000,0ml

O *Cetrimide Agar Base* é um meio de cultura seletivo utilizado para o isolamento de *Pseudomonas* spp. e identificação perfunctória de *Pseudomonas aeruginosa*.

Segundo o fabricante, para cada 45,3g de meio de cultura foi adicionado 1000,0ml de água destilada contendo 10,0ml de glicerol. Após esterilização em autoclave a 120°C por 20 minutos o meio foi distribuído em placas de Petri (20x100mm) esterilizadas.

Agar Ni

Caldo nutriente	8,0g
Cloreto de Sódio	75,0g
Agar	15,0g
Água destilada	1000,0ml.

O Ni é um meio de cultura hipercloretado, que permite o desenvolvimento de bactérias da família *Micrococaceae*, sendo seletivo diferencial para o *Staphylococcus aureus* (ITO, 1973).

Os componentes do meio de cultura foram pesados e adicionados 1000,0ml de água destilada. Decorrido o período de esterilização em autoclave a 120°C por 20 minutos o meio foi mantido em banho-maria para que o meio de cultura esfriasse gradualmente até atingir cerca de 50°C, quando foi adicionada, na proporção de 1% (p/V), uma emulsão de gema de ovo a 50%. O meio de cultura foi homogeneizado e distribuído em placas de Petri (20x100mm) esterilizadas.

m Enterococcus Agar (Difco™, USA)

Tryptose	20,0g
Extrato de levedura	5,0g
Dextrose	2,0g
Fosfato dipotássico	4,0g
Azida sódica	0,4g
Agar	10,0g
2,3,5-Cloreto de trifeniltetrazólio	0,1g
Água destilada	1000,0mL

O meio de cultura *m Enterococcus Agar*, também reportado como *m Azide Agar*, é utilizado para o isolamento de *Enterococcus spp.*

Segundo o fabricante, para cada 42,0g de meio de cultura foi adicionado 1000,0ml de água destilada. Após esterilização em autoclave a 120°C por 20 minutos o meio foi distribuído em placas de Petri (20x100mm) esterilizadas.

CHROMagar™ Candida (CHROMagar, Paris - França)

Peptona	10,2g
Mistura cromogênica	22,0g
Cloranfenicol	0,5g
Agar	15,0g
Água destilada	1000,0mL

O CHROMagar™ *Candida* foi utilizado para o isolamento e identificação perfuntória de *Candida spp.*

Segundo o fabricante, para cada 47,7g de meio de cultura foram adicionados 1000,0ml de água destilada. O meio de cultura foi fervido até fusão completa sob agitação constante e em seguida mantida em banho-maria para esfriamento gradual até atingir cerca de 50°C. A distribuição do meio de cultura foi realizada em placas de Petri (20x100mm) esterilizadas.

3.5.5 Morfologia macroscópica

Decorrido o período de incubação, os diferentes morfotipos coloniais que cresceram nos meios seletivos foram observados de acordo com suas características macroscópicas. As colônias com morfologia característica foram repicadas, assepticamente, em Agar Nutriente (AN), incubado a 35°C por 24 horas.

3.5.6 Provas bioquímicas para identificação bacteriana

As provas bioquímicas foram realizadas com culturas jovens, em agar nutriente a 37°C por 24 horas e repicadas em agar. TSI (Triplice Sugar Agar) – Difco, em triplicata, incubados a 37°C por 24 horas, para a identificação perfuntória do gênero *Pseudomonas*.

AGAR TRÍPLICE AÇÚCAR (TSI)

Tríplice sugar iron agar (Difco)	Qsp
----------------------------------	-----

Água destilada	100,0mL
----------------	---------

Pesar quantidade suficiente do meio de cultura, reidratar com água destilada. Autoclavar a 120°C por aproximadamente 20 minutos, resfriar a mais ou menos 50°C, distribuir, assepticamente, qsp em tubos de ensaio, para formar camada alta na base, além da superfície inclinada, quando solidificar. Conservar em geladeira.

As provas bioquímicas para complementar a identificação perfunctória (quando necessário) foram específicas (KONEMAN et al., 2001).

3.5.7 Teste de sensibilidade aos antimicrobianos (antibiograma)

A finalidade do antibiograma é a de detectar a resistência ou sensibilidade *in vitro* aos antimicrobianos de bactérias isoladas de amostras clínicas. Foi utilizado o método da difusão do disco (antibiograma), a prova consiste na utilização de discos especiais de papel, impregnados com uma concentração padronizada do antibiótico, que são colocados sobre uma placa com o meio de cultura, previamente semeado com uma suspensão bacteriana também padronizada do microrganismo. Após o período de incubação de 18 a 24 horas, o halo de inibição é medido em milímetros e interpretado como sensível, intermediário ou resistente, de acordo com as normas estabelecidas pelo *Control Laboratory Standard Institute* (C.L.S.I.).

3.5.7.1 Meio de Cultura Utilizado

O meio de cultura utilizado foi o **Mueller Hinton Agar (MH)**. É um meio usado para enterobactérias, bacilos Gram-negativos não fermentadores (*Pseudomonas* spp. e *Actinobacter* spp.), *Enterococos* spp.

Mueller Hinton Agar (MH)

Infusão de carne	2,0g
Hidrolisado de caseína	17,5g
Amido	1,5g
Agar	13,0g
Água destilada	1000,0mL

De acordo com o fabricante, para cada 34,0g de *Mueller Hinton Agar* – Merck-KGaA, UK (MH) foram adicionados 1000,0ml de água destilada em balões volumétricos. Esses balões com *Mueller Hinton* foram colocados na autoclave para esterelizar. Decorrida a esterilização em autoclave a 120°C por 20 minutos os meios de cultura foram distribuídos em placas de petri descartáveis, com cerca de 4mm de espessura.

3.5.7.2 Preparo do Inóculo

Para o preparo do inóculo foi escolhido o método de crescimento. É um método utilizado para cultura com mais de 24 horas de crescimento ou bactérias isoladas em meios seletivos, não foram utilizadas culturas velhas (> 48hs). Com o auxílio de uma alça foi tocado na superfície de 3 a 4 colônias isoladas, com a mesma morfologia e inoculado em 3 ml de caldo de inoculação previamente retirado da geladeira. Posteriormente foi incubado a 35 °C até a turbidez atingir a escala 0,5 de McFarland, se a turbidez ultrapassasse a escala era ajustado com o caldo de inoculação. Foi comparado o inóculo ajustado com a escala de McFarland, colocando os tubos lado a lado contra um cartão de fundo preto com tiras brancas. Os tubos deviam ter a mesma dimensão para que fossem comparáveis.

Em 15 minutos após o ajuste do inóculo, procedeu a semeadura introduzindo um *Swab* estéril na suspensão ajustada. Foram utilizadas placas específicas para cada tipo de bactéria e previamente aquecidas na estufa. O *Swab* foi comprimido na parede interna do tubo para retirar o excesso de inóculo.

Semeou utilizando o *Swab*, fazendo movimentos de vai e vem de um lado a outro da placa, cobrindo toda a superfície do agar e a seguir girou a placa em três direções diferentes, para que toda superfície fosse semeada e o inóculo uniformemente distribuído. Foi aguardado 5 minutos, à temperatura ambiente, para que o inóculo fosse completamente absorvido pelo agar, antes de aplicar os discos.

Houve o controle de não ultrapassar 15 minutos e não foram utilizadas placas que apresentassem água de condensação.

3.5.7.3 Preparo dos discos

Os discos foram retirados da geladeira entre 1 a 2 horas antes do uso, com a finalidade de equilibrar a temperatura ambiente. Para o perfil de sensibilidade dos:

- *Staphylococcus* spp., foram colocados 13 discos de antibióticos (Oxacilina, Cefoxitina, Penicilina, Eritromicina, Clindamicina, Linezolid, Sulfametoxazol mais Trimetropim, Vancomicina, Cloranfenicol, Ciprofloxacina, Gentamicina, Rifampicina, Tetraciclina),

- *Pseudomonas* spp., foram colocados 11 discos de antibióticos (Amicacina, Aztreonam, Gentamicina, Tobramicina, Imipenem, Ceftazidima, Ciprofloxacina, Levofloxacina, Cefepime, Meropenem, Polimixina);
- Enterococos spp., foram colocados 09 discos (Penicilina, Ampicilina, Linezolida, Vancomicina, Cloranfenicol, Eritromicina, Tetraciclina, Rifampicina e Ciprofloxacina),

3.5.7.4 Incubação das placas

As placas foram incubadas invertidas (agar para cima e tampa para baixo) no máximo 15 minutos após a colocação dos discos, em uma temperatura máxima da estufa aeróbia em 35 ° C. O tempo de incubação foi de 16 a 18 horas, com exceção de oxacilina e vancomicina para *Staphylococcus* spp., e vancomicina para *Enterococcus* spp. que foram de 24 horas.

3.5.7.5 Leitura das placas

Após o período de incubação procedeu-se a leitura das placas. As placas foram abertas e observadas se havia crescimento semi-confluyente, (quando as colônias se encontram, mas não são visualizadas colônias individuais). Quando as colônias podiam ser individualizadas ou se formasse um denso tapete bacteriano formando uma superfície única o teste era repetido. No primeiro caso o inóculo foi insuficiente, no segundo foi demasiado. O halo de inibição sempre foi considerado a partir do ponto onde não foi observado o crescimento bacteriano a olho nu e foi lido com auxilio de uma régua no fundo da placa, contra um fundo escuro e forma interpretados nas categorias sensível ou resistente.

3.6 Aspectos Éticos

O estudo apresentado foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (ANEXO A).

3.7 Análise estatística de dados

Após codificação apropriada de cada uma das variáveis de interesse, com base no instrumento de coleta, foi elaborado um banco de dados no aplicativo Microsoft Excel, que foi validado mediante dupla entrada (digitação). Concluída a validação, os dados foram importados no programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 15.0 para análise estatística.

Para a análise da alteração das características clínicas da cavidade bucal entre os dois momentos de coleta (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da primeira coleta), foram utilizados os testes não paramétricos de McNemar para as variáveis qualitativas dicotômicas. E, o teste Wilcoxon para as variáveis ordinais, considerando em ambos os casos um nível de significância de $\alpha = 0.05$.

Para a análise da associação entre a ocorrência de pneumonia nosocomial e a colonização da cavidade bucal pelos microrganismos (*Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterococos* spp e Fungos), foi empregado o teste exato de Fischer, para o mesmo nível de significância de $\alpha = 0.05$.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4 Resultados e Discussão

Para a exposição dos resultados visando atender ao propósito de avaliar as condições clínicas e microbiológicas da cavidade bucal dos pacientes críticos com entubação orotraqueal utilizamo-nos de duas etapas:

Este estudo também caracterizou os pacientes críticos com entubação orotraqueal segundo (gênero, faixa etária, etnia, motivo da internação, tempo de permanência na UTI, ocorrência de infecção nosocomial e óbitos) e o uso de antibióticos.

A tabela 5 apresenta a distribuição dos 68 pacientes segundo o número de avaliações nos dois grupos (dentados e edêntulos).

Tabela 5 - Distribuição dos pacientes críticos dentados e edêntulos segundo o número de avaliações clínicas e microbiológicas realizadas em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007

Dentado							
Avaliação clínica				Avaliação microbiológica			
1ª coleta		2ª coleta		1ª coleta		2ª coleta	
N	%	N	%	N	%	N	%
49	100,0	33	67,3	19	100,00	14	73,69
Edêntulos							
Avaliação clínica				Avaliação microbiológica			
1ª coleta		2ª coleta		1ª coleta		2ª coleta	
N	%	N	%	N	%	N	%
0	0	0	0	12	100,00	9	66,66

4.1 Caracterização dos pacientes críticos

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes críticos com entubação orotraqueal de um hospital de emergência, segundo gênero, faixa etária, etnia e motivo da hospitalização. Ribeirão Preto - 2007

Variáveis	N	%
Gênero		
Masculino	45	66,2
Feminino	23	33,8
Faixa etária		
15-30	11	16,2
31-59	36	52,9
60 anos e mais	21	30,9
Etnia		
Branco	54	79,4
Mulato	10	14,7
Negro	4	5,9
Motivo da hospitalização		
Doenças do Aparelho Circulatório	27	39,7
Doenças do Aparelho Respiratório	22	32,4
Outras (acidentes e suicídios)	21	30,9
Infecção	10	14,7
Doenças Endócrinas	9	13,2
Doenças do Aparelho Digestivo	6	8,8
Doenças do Aparelho Genito-urinário	4	5,9
Doenças Hepáticas	3	4,4
Neoplasia	1	1,5

Segundo dados da tabela 6 dos 68 pacientes críticos com entubação orotraqueal, 45 (66,2%) eram masculinos, 36 (52,9%) tinham de 31 a 59 anos de idade, 54 (79,4%) brancos, e, como principais causas da internação evidenciou-se: que 27 (39,7%) eram doenças do aparelho circulatório, 22 (32,4%) doenças

respiratórias e 21 (30,9%) agravos externos como os acidentes e tentativas de suicídio.

Zeitoun et al. (2001) evidenciaram com relação aos motivos de internação hospitalares resultados semelhantes, sendo 42,8% doenças do aparelho circulatório e 35,7% causas externas. É oportuno ressaltar que as doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morte em populações do mundo ocidental, apesar da tendência de declínio de sua incidência e da mortalidade relatada em diversos países, incluindo o Brasil.

Aproximadamente 260 mil indivíduos em nosso país, morrem por doenças cardiovasculares, e grande parcela dessa mortalidade é devida a eventos coronarianos agudos. Em indivíduos com idade igual ou superior a sessenta anos, as doenças do aparelho circulatório respondem por mais de 40% dos óbitos e quase 30% das internações hospitalares (MANSUR et al., 2001; SOUZA et al., 2001).

Entre os principais fatores de risco modificáveis associados ao aumento da incidência da doença coronariana, salientamos a hiperlipidemia, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e diabetes melito (DM). Idade, sexo e história familiar estão entre os principais fatores de risco não-modificáveis associados à cardiopatia isquêmica (ROSS, 1993; MARCOPITO; SHIRASSU, 2000).

Vale ressaltar que as condições do nosso país quanto a sua heterogeneidade geo-política-econômica e social, a distribuição irregular dos serviços de saúde, a incorporação desigual de tecnologia para diagnóstico e tratamento de enfermidades, as dificuldades de controle clínico das doenças crônicas degenerativas ou de portadores de comorbidades. Além disso, o envelhecimento populacional também se constitui elementos importantes que devem ser considerados na compreensão do perfil epidemiológico dos pacientes hospitalizados, bem como no estabelecimento das medidas de intervenção a saúde.

4.1.1 Tempo de permanência na Unidade de Terapia Intensiva (UTI)

Nesse estudo, com relação ao período de hospitalização na UTI tem-se uma média de 27,0 dias (máximo de 114 e mínimo de 1 dia), com desvio padrão de 23,4. Cabe destacar que o período de internação na UTI é diretamente proporcional a elevação das taxas de morbi-mortalidade dos pacientes críticos. A média do número de dias de internação em relação ao destino dos 68 paciente no nosso estudo, foi de

6,21 dias. Entre os pacientes que foram a óbito, observou-se uma permanência média de 13,98 dias ($p < 0,001$).

Estudo realizado por Marcin et al. (2001) em UTI terciárias e não terciárias, evidenciou que o tempo de internação entre os pacientes que tiveram alta e os que foram a óbito foi o mesmo, isto é, em torno de cinco dias nas UTI terciárias e dois dias nas UTI não terciárias.

4.1.2 Ocorrência de infecção hospitalar (IH)

Do total de pacientes participantes no estudo 37 (54,4%) tiveram algum tipo de infecção hospitalar. Neste momento é oportuno resgatar o conceito de IH estabelecido pelo Ministério da Saúde ou seja, "...toda aquela infecção adquirida após a admissão do paciente e que se manifeste durante a internação ou após a alta, quando puder ser relacionada com a internação ou procedimentos hospitalares" (BRASIL, 1998). Reconhecidamente, entre os indicadores de qualidade da assistência a saúde, passíveis de mensuração está a ocorrência de infecção hospitalar.

Embora, o problema seja antigo, foi somente a partir dos anos 70 que as instituições hospitalares começaram a fazer estudos mais aprofundados sobre o assunto. Entre 1983 e 1985, a Organização Mundial de Saúde deu destaque ao tema promovendo um levantamento em 14 países com o objetivo de quantificar a incidência da Infecção Hospitalar. Ao final do estudo, os próprios organizadores reconheceram que a incidência da infecção hospitalar varia de hospital para hospital e de uma região para outra. Em outro estudo a média de prevalência de Infecção Hospitalar encontrada foi de 8,7%, variando de 3% a 21% (MAYON-WHITE et al., 1988).

No Brasil, o "Estudo Brasileiro da Magnitude das Infecções Hospitalares", que envolveu 8.624 pacientes com mais de 24 horas de internação, cujo tempo médio de permanência foi 11,8 dias. O número de pacientes com infecção hospitalar encontrado foi 1.129, com taxa de infecção hospitalar foi de 15,5%. Quando dividido por região, estes mesmos índices mostraram a região sudeste com 16,4%, seguida do nordeste com 13,1%, norte 11,5%, sul 9,0% e centro oeste 7,2%. Diante destas considerações é possível concluir que cada hospital tem suas particularidades em

termos de microbiota, tipo de paciente, e qualidade de atendimento (PRADE et al., 1995).

Cabe ressaltar que as condições do hospedeiro que levam ao aumento da susceptibilidade de IH são: extremos de idade (recém-nascidos e idosos), desordens metabólicas e hematológicas, drogas imunossupressoras, traumas graves e procedimentos invasivos. Essas situações justificam a realização da vigilância mais apurada e sistemática dos pacientes críticos em UTI, queimados, cirúrgicos, transplantes de órgãos, pacientes hemato-oncológicos ou com AIDS (VICENTE, 2003; PILONETTO et al., 2004).

A maioria das infecções hospitalares manifesta-se como complicações naturais de pacientes debilitados, decorrente do desequilíbrio entre a sua flora microbiana normal e os seus mecanismos de defesa. Esse desequilíbrio é provocado por determinadas doenças e/ou procedimentos invasivos ou imunossupressivos a que correta ou incorretamente, o paciente foi submetido (VICENTE, 2003; PITTET, 2004). Em termos de infecção hospitalar a problemática é mais séria na Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Neste ambiente o paciente está mais exposto ao risco infecção, haja vista sua condição clínica e a variedade de procedimentos invasivos rotineiramente realizados. É destacado que na UTI os pacientes têm de cinco a dez vezes mais probabilidades de contrair infecção e que esta pode representar cerca de 20% do total das infecções de um hospital (EGGIMANN; PITTET, 2001; ANDRADE; LEOPOLDO; HAAS, 2006).

Como resultado da diversidade de situações e dos múltiplos fatores causais, tem-se a ocorrência de diferentes tipos, topografias ou sítios de infecção hospitalar. Outro resultado avaliado neste estudo se reporta a distribuição dos diferentes sítios de infecção (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição da ocorrência de infecção hospitalar por sítio de infecção em 68 pacientes críticos com entubação orotraqueal de um hospital de emergência. Ribeirão Preto - 2007

Sítio de infecção Hospitalar	Nº	%
Sistema Respiratório	13	35,2
Corrente sangüínea	10	27,0
Genito-urinário	6	16,2
Sítio-cirúrgico	4	10,8
Outros	4	10,8
Total	37	100

Os resultados da tabela 7 mostram que 13 (35,2%) das infecções estavam associadas ao aparelho respiratório, 10 (27,0%) da corrente sangüínea, 6 (16,2%) do aparelho genito-urinário e 4 (10,8%) infecção no sítio cirúrgico.

Um estudo recente na mesma unidade de terapia intensiva, apontou resultados semelhantes, isto é, de 68 pacientes com infecção hospitalar 31,9% tiveram pneumonia, 29,3% septicemia, 24,2% infecção urinária (ANDRADE; LEOPOLDO; HAAS, 2006).

Em adição, estudos evidenciaram que a prevalência de infecção na Terapia Intensiva foi de 30,6%, e o sítio de maior ocorrência (58,5%) correspondeu respiratório (BARTLETT et al., 2000; TOUFEN et al., 2003; AGARWAL et al., 2006).

Muitos estudiosos concluíram que o risco de desenvolver pneumonia hospitalar é de 10 a 20 vezes maior nas UTI. O estudo de Agarwal et al. (2006) demonstraram que de 77 infecções nosocomiais em uma UTI a pneumonia correspondia a 23%, a sepse, bacteremia 18,0%, e 1,5% eram infecções do trato urinário.

Merece a observação de que o avanço tecnológico tem contribuído para maior sobrevida do paciente, uma vez que introduz novas terapias mais invasivas e entre elas destaca-se o acesso vascular, favorecendo assim ao aumento da incidência de infecções da corrente sangüínea. Os fatores de risco associados à bacteremias são: alterações dos mecanismos de defesa locais ou sistêmicos (perda

da integridade da pele, diminuição da função dos granulócitos, imunodeficiência ou imunodepressão), utilização de insumos contaminados, emulsões lipídicas, severidade da doença de base, dentre outros.

No geral, as infecções continuam sendo a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes hospitalizados em uma Unidade de Terapia Intensiva. Sua frequência é aproximadamente 20% em todos pacientes admitidos, podendo ultrapassar 60% (SEGRETTI, 1989; TOUFEN et al., 2003; SUKA et al., 2007).

4.1.3 Ocorrência de Óbito

Dos 68 sujeitos envolvidos nesta pesquisa 33 (48,5%) evoluíram a óbito percentual considerado elevado uma vez alguns estudos evidenciaram taxas mais baixas. De acordo com o levantamento das UTIs do estado de São Paulo no período de junho a agosto de 1997, a taxa de mortalidade foi de 27,7% (CONSELHO REGIONAL MEDICINA (CRM), 2000; GARCIA, et al. 2007). Por outro lado, os autores Andrade; Leopoldo; Haas, (2006), evidenciaram que no total 69 pacientes uma taxa de 40 (51,0%) evoluíram para óbitos.

A mortalidade de um estudo coorte de 1641 pacientes críticos não esteve associada ao sexo do paciente ($p = 0,6493$), porém foram estatisticamente diferentes a idade média dos não sobreviventes, 43,1 anos, em relação aos sobreviventes, 51,7 anos ($p < 0,0001$), e o tempo de permanência na UTI, que foi de 9,3 dias para os não sobreviventes e 6,9 dias para os que sobreviveram ($p=0,0001$). Outros estudos mostraram resultados semelhantes em relação à caracterização quanto ao gênero e idade, mas apresentou um menor tempo de permanência na UTI (CHEN; KHOO, 1993; TARNOW-MORDI et al., 2000; PARMINONDI et al., 2006).

Segundo, Ministério da Saúde Brasileiro, dois outros indicadores podem ser empregados para a avaliação epidemiológica das infecções hospitalares: a taxa de mortalidade e a taxa de letalidade. A primeira é obtida dividindo-se o número de pacientes que faleceram com infecção hospitalar pelo total de saídas (altas, óbitos e transferências). A taxa de letalidade correlaciona o número de pacientes que faleceram com infecção hospitalar pelo total de pacientes que apresentaram episódio de infecção hospitalar. Ela pretende fornecer uma medida da gravidade destas infecções na instituição e indiretamente pode ser um indicador da qualidade da assistência prestada à esses pacientes.

O registro sistemático dos dados de mortalidade passou a ser preocupação das administrações públicas e a partir do século passado, com o reconhecimento da necessidade e da importância de se contar com informações demográficas e epidemiológicas precisas para a definição de políticas sociais, particularmente na área da saúde. Duas têm sido, desde o início, as grandes dificuldades para quem se dedica ao estudo estatístico dos dados de mortalidade: a qualidade da informação contida nas fontes e a necessidade de um sistema padronizado de classificação das causas de óbito. Apesar das inconvenientes dificuldades alguns estudiosos ressaltam que "as estatísticas de mortalidade, mesmo não sendo perfeitas, são a única possibilidade de se avaliar uma tendência temporal" do processo saúde-doença (JORGE; GOTLIEB; LAURENTI, 2002).

Na maioria dos países do mundo ocidental, a evolução tecnológica do saneamento ambiental e da medicina, desde o início da era Pasteuriana, na segunda metade do século XIX, até o advento da quimioterapia na década de 30 e da antibioticoterapia na década de 40, acentuaram a tendência de evidente queda da mortalidade, em particular da mortalidade por doenças infecciosas. Emergiu, assim, o perfil atual de mortalidade das sociedades industrializadas, onde predominam as doenças degenerativas. No contexto brasileiro, o Estado de São Paulo representa o exemplo mais intenso das transformações urbano-industriais sofridas pelos países ocidentais. Diante do exposto, não se deve ficar alheio a realidade de que as doenças infecciosas matam de 17 a 20 milhões de pessoas por ano no mundo, além disso, cerca de 10 milhões adquirem Infecção Hospitalar (IH) e desse universo, quase 300 mil morrem (BUCHALLA; WALDMAN; LAURENTI, 2003).

4.2 Avaliação da Condição Clínica Bucal

A avaliação da condição clínica da cavidade bucal envolveu exame clínico sistemático da arcada dentária (número de dentes/ausentes, raízes residuais, cariado, mobilidade dental), Índice Gengival (IG), a ocorrência de abscesso periodontal, lesão (na mucosa bucal e/ou labial), a presença de queilite, e o Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S). Todos estes aspectos estão descritos nas tabelas 8, 9, 10 e 11, que se seguem.

A Tabela 8 apresenta o perfil epidemiológico dos 68 pacientes em termos de arcada dentária no que se refere à porcentagem de dentes ausentes, edêntulos, raízes residuais e dentes cariados.

4.2.1 Caracterização dos pacientes com entubação orotraqueal quanto ao número de dentes ausentes, raízes residuais e dentes cariados.

Tabela 8 - Distribuição do número de dentes ausentes, cariados e o número de raízes residuais, dos pacientes críticos com entubação orotraqueal de um hospital de emergência. Ribeirão Preto - 2007

Variáveis	Nº de indivíduos	%
Número de dentes ausentes		
0 a 10	32	47,1
11 a 20	16	23,5
21 a 30	8	11,8
32 (edêntulos)	12	17,6
Raízes residuais	20	29,4
Dentes cariados	31	45,6

É importante ressaltar, a condição precária de saúde bucal observada nos pacientes envolvidos no estudo, dos quais 16 (23,5%) tinham de 11 a 20 dentes ausentes na cavidade bucal, 12 (17,6%) eram edêntulos, 20 (29,4%) possuíam raízes residuais e 31 (45,6%) com dentes cariados.

Ainda que, os envolvidos no estudo não representam à coletividade estes resultados nos levou a preocupação, considerando a precariedade em termos de número de dentes ausentes e presença de cáries. É oportuno ressaltar que, os respectivos resultados poderiam ser ainda piores, uma vez que a inspeção integral, isto é, a entubação orotraqueal, não permitiu um exame minucioso das faces proximais e linguais.

Tendo em vista estas dificuldades de estabelecer as reais condições da saúde bucal dos pacientes críticos, inconscientes, entubados, hospitalizados em UTI, não tem havido uma adequada atenção à saúde bucal que abranja essas

particularidades, inclusive no que concerne as medidas de higienização. Cabe acrescentar que o desenvolvimento de programas de saúde bucal direcionados a essa população é quase inexistente no Brasil.

Outra questão preocupante que emerge é a perda total de dentes (edentulismo). Ainda é aceita pela sociedade como algo normal e natural com o avanço da idade, e não como reflexo da falta de políticas preventivas de saúde, destinadas principalmente à população adulta, para que mantenha seus dentes até idades mais avançadas (ROSA et al., 1992; COLUSSI; FREITAS, 2002; PUCCA JUNIOR, 2002).

O elevado número de dentes extraídos apontado em muitos estudos evidencia a inexistência de tratamento restaurador ao alcance da maioria da população, e, a inexistência de medidas preventivas eficazes que impeçam a recidiva da cárie na população. Isso faz com que haja sempre o surgimento de novas necessidades, que nunca se esgotarão enquanto for mantido o modelo atual de atenção à doença (FERNANDES et al., 1997).

De acordo com os dados mundiais disponíveis, a cárie é o principal problema bucal dos indivíduos com 60 anos ou mais (ETTINGER, 1993). Alguns fatores, como a redução do fluxo salivar pelo uso de medicamentos, a dificuldade de higienização por problemas psicomotores e a alteração da dieta, potencializam a ação da doença nessa população (PARAJARA; GUZZO, 2000).

Sabe-se que a perda da dentição natural influi sobre diversos aspectos do organismo, dentre os quais o aspecto estético, a pronúncia, a digestão e, principalmente, a mastigação. Considerando que um indivíduo com todos os dentes tem capacidade mastigatória de 100%, pessoas que usam próteses totais apresentam capacidade de 25% (MORIGUCHI, 1992). Assim, a mastigação afetada pelas extrações pode ser limitadamente recuperada pelo uso de próteses.

Assim, os serviços públicos, incapazes de limitar os danos causados pela cárie por ausência de programas preventivos, realizam extrações em massa e disponibilizam à população idosa apenas atendimento emergencial, fazendo com que suas necessidades de tratamento se acumulem, atingindo níveis altíssimos. Com isso, há grande demanda de tratamentos protéticos, que não são oferecidos à população nos serviços públicos, nem nos consultórios particulares, por custos inacessíveis (FERNANDES et al., 1997).

Além disso, a falta de assistência odontológica posterior à colocação da prótese é um dos fatores que justificam os elevados percentuais de necessidade de

reparo ou substituição, assim como a alta prevalência de lesões associadas às mesmas (ROSA et al., 1992; FERNANDES et al., 1997; FRARE et al., 1997; MENEGHIM, SALIBA, 2000). Segundo Frare et al. (1997) observaram que a alteração mais freqüente nos idosos foi a candidíase provocada pelo uso da dentadura e pela falta de higiene. A maioria destes idosos usava a mesma prótese há mais de 20 anos. Observou-se, também, periodontite severa naqueles idosos que ainda possuíam alguns dentes.

Com relação aos adultos, embora existam poucos relatos sobre a saúde bucal, estes constituem a larga maioria da população que demanda fortemente por serviços odontológicos e influenciam decisivamente o comportamento de seus dependentes. Nesse contexto, a situação epidemiológica em termos de saúde bucal, no Brasil, pode ser classificada como bastante grave, sendo evidenciada em muitos estudos pelo elevado número de indivíduos edêntulos, as extrações em série, a cárie dentária, a doença periodontal, câncer bucal e lesões da mucosa bucal. É evidente a ausência de programas voltados para este grupo populacional. Outros autores quando investigaram a condição de saúde bucal nos idosos, verificaram que em torno de 90% dos indivíduos possuíam dentes cariados na cavidade bucal, ao redor de 60% eram edêntulos (COLUSSI; FREITAS, 2002; COLUSSI; FREITAS; CALVO, 2004; REIS et al. 2005).

É possível especular que talvez a péssima condição da saúde bucal dos envolvidos neste estudo tenha como justificativa a própria realidade nacional. Segundo o levantamento epidemiológico nacional, evidenciaram que 45% da população brasileira não têm condições de comprar escova e pasta dental, 30 milhões de brasileiros nunca compareceram a uma consulta odontológica, apenas 20% da população brasileira adulta apresentavam-se com gengiva sadia, o que mostra a precariedade na higienização oral; na faixa etária de 35 a 44 anos a percentagem de edêntulos era de 11,5%, essa percentagem na faixa etária de 65-74 foi para 64%. Ainda, apenas 10% dos idosos tem 20 dente ou mais na cavidade bucal e a cárie é considerada um problema de saúde pública, com cerca de 1/3 dos dentes sem tratamento. Espera-se que essa realidade se modifique uma vez que o Ministério da Saúde lançou, em 2004, o Programa Brasil Sorridente, que consiste numa política do governo federal cujo objetivo é ampliar o atendimento e melhorar as condições de saúde bucal da população brasileira. Essa é a primeira vez que o governo federal desenvolve uma política nacional de saúde bucal, ou seja, um programa estruturado, não apenas incentivos isolados à saúde bucal (BRASIL, 2004a).

4.2.2 Índice gengival (IG) dos pacientes com entubação orotraqueal

Tabela 9 - Distribuição dos índices gengival (ausente, leve, moderada e severa dos 49 pacientes críticos dentados de um hospital de emergência (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007

Índices gengivais	1º		2º		Valor de p
	(até 48 horas da entubação orotraqueal)		(após 72 horas da 1ª coleta)		
	N	%	N	%	
Ausente	20	40,8	9	27,3	<0,001*
Leve	21	42,9	7	21,2	
Moderada	8	16,3	16	48,5	
Severa	0	0	1	3,0	
Total	49	100	33	100	

*estatisticamente significante quando $p \leq 0,05$

A saúde gengival nos pacientes deste estudo foi avaliada por meio do Índice Gengival (IG), o qual tem a finalidade de determinar a severidade da gengivite (é a 1ª alteração gengival) baseando-se na cor, consistência e sangramento à sondagem da gengiva. Este índice foi avaliado em 49 pacientes no 1º momento e em 33 no 2º momento o que corresponde a 67,3% dos sujeitos.

Em relação à epidemiologia das doenças periodontais, sabe-se atualmente que a gengivite é a doença bucal de maior prevalência (PINTO, 2000; HEBLING, 2003). Fato este que justifica a ocorrência de 21 (42,9%) de gengivite classificada como leve, embora se possa observar uma deterioração na condição de saúde da gengiva desses pacientes durante o período de coleta. No momento da 1ª coleta 20 (40,8%) dos pacientes apresentava ausência de inflamação gengival e na 2ª coleta apenas 9 (27,3%). Ainda a inflamação gengival severa estava ausente na 1ª coleta e na 2ª coleta foi observado em 1 (3%) dos indivíduos. A classificação do IG como moderada no início era de apenas 8 (16,3%), e, depois passou a 16 (48,5%), (p estatisticamente significante), conforme descrito na Tabela 9.

A saúde gengival é avaliada pelas características clínicas do periodonto. O periodonto é um conjunto de estruturas que circundam o dente, dividindo-se em proteção e suporte ou sustentação. O periodonto de proteção é composto pela mucosa ceratinizada, que apresenta coloração rosa pálido e pela mucosa alveolar, de cor avermelhada. A mucosa ceratinizada é o tecido mais próximo da coroa clínica do dente e está aderida firmemente ao osso alveolar subjacente. O periodonto de suporte é composto pelo cemento, ligamento periodontal e osso alveolar (LÖE; LISTGARTEN; TERRANOVA, 1990).

As doenças periodontais inflamatórias crônicas mais frequentes são: gengivites, cujos danos limitam-se ao periodonto de proteção, e periodontites, que se estendem até o periodonto de suporte, afetando as estruturas que sustentam o dente. O fator primordial para que essas patologias ocorram é o acúmulo de bactérias na interface gengiva dente. O hospedeiro possui alguns mecanismos de defesa, como a secreção constante do fluido crevicular a partir do sulco gengival, que além de promover a limpeza mecânica local, é rico em polimorfos nucleares (PMNs) e imunoglobulinas; e a secreção de saliva que contém, além dos IgA salivares, inúmeras enzimas anti-bacterianas (lisosima, lactoferrina) capazes de reduzir o acúmulo de bactérias (SLOTS, CONTRERAS 2000).

A cavidade bucal possui diversas particularidades que facilitam o acúmulo de bactérias, e os mecanismos de proteção muitas vezes são insuficientes. O acúmulo de microrganismos nas superfícies dentárias ocorre de forma organizada formando-se um biofilme bacteriano, que se comporta como um organismo de complexidade crescente, impedindo que imunoglobulinas e neutrófilos cheguem ao seu interior. A forma eficaz de se combater uma organização bacteriana como o biofilme placa dental é a limpeza mecânica. A ausência de hábitos adequados de escovação representa um dos fatores de risco para a instalação de doenças periodontais, gengivites ou periodontites. É oportuno lembrar que a gengivite é uma doença reversível, ou seja, quando ausente o fator irritante a saúde da gengiva retorna ao normal, já a periodontite é irreversível com o tratamento conseguimos apenas a estabilização da doença (ARNOLD; SMITH, 1997; LIJEMARK et al., 1997).

A gengivite, bem como a periodontite e a cárie dentária, são doenças causadas por bactérias que colonizam a superfície dos dentes, formando o biofilme dental. Um estudo clássico mostrou que sintomas clínicos de gengivite se desenvolveram em duas a três semanas, quando se deixou acumular placa

livremente. Uma semana após a retomada da prática de limpeza dos dentes, a inflamação gengival desapareceu (LÖE; THEILADE; JENSEN, 1965).

Após a cárie dentária o problema de maior prevalência encontrado na cavidade bucal é a Doença Periodontal. No levantamento realizado pelo Ministério da Saúde, verificou-se que menos de 22% da população adulta e menos de 8% dos idosos apresentam gengivas saudáveis, ou seja, não apresentam algum tipo de doença periodontal (BRASIL, 2004a).

Apesar dos avanços da odontologia moderna, com a valorização da estética e o desenvolvimento de novos materiais e técnicas restauradoras, grande parte da população ainda apresenta problemas de saúde bucal, uma vez que nem todos têm as mesmas possibilidades de acesso aos avanços.

Em um estudo conduzido por Novais et al. (1997), a gengivite esteve presente na maioria das crianças examinadas, ressaltando-se que o grau de inflamação aumentava com o avançar da idade.

Gesser, Peres e Marcenes (2001), quando avaliaram a prevalência de sangramento gengival em 300 jovens de 18 anos do sexo masculino, verificaram uma prevalência de 86% de sangramento gengival.

Uma outra investigação, Amoras (2001) avaliou a condição periodontal e a prevalência de bactérias periodonto-patogênicas em amostras de saliva e placa subgengival de adolescentes e adultos. Verificou-se que quanto ao índice gengival todos os participantes apresentaram gengivite, sem diferença significativa entre os grupos. Na análise da severidade, prevaleceu o grau moderado, tanto para o índice de placa, representado por 76% dos indivíduos do grupo 1 e 96% do grupo 2, como para o índice gengival representado por 100% dos indivíduos.

É oportuno ressaltar, que no Brasil, a maioria dos estudos epidemiológicos em saúde bucal concentra-se na população infantil, particularmente nos escolares, abordando principalmente a cárie dentária. Portanto há poucos estudos de saúde periodontal, de âmbito populacional, em adultos. Em 1986 foi o 1º levantamento epidemiológico de base nacional que investigou a saúde periodontal em jovens, mostrando que na faixa etária entre 15-19 anos de idade 69,5% dos participantes apresentavam sangramento gengival (BRASIL, 1988). No último levantamento epidemiológico nacional verificou-se que cerca de 70% da população brasileira apresentava algum tipo de doença periodontal (BRASIL, 2004a).

4.2.3 Lesões em tecido mole na cavidade bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal

Avaliação dos pacientes quanto às alterações dos tecidos moles e ósseos foi possível verificar uma deterioração quando comparado os dois momentos. O abscesso periodontal estava presente em 8 (16,3%) na 1ª coleta e 7 (21,2%) na 2ª coleta; a lesão na mucosa bucal em 9 (18,4%) e 10 (30,3%) respectivamente e a presença de queilite teve um aumento significativo passando de 4 (8,2%) no 1º momento para 9 (27,3%) na 2ª avaliação, conforme Tabela 10.

Tabela 10 - Distribuição da condição clínica oral (abscesso periodontal, mobilidade dental, lesão na mucosa bucal, lesão labial e queilite) dos 49 pacientes críticos dentados de um hospital de emergência em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta).
Ribeirão Preto - 2007

Condição clínica oral	1º		2º		p
	(até 48 horas da entubação orotraqueal)		(após 72 horas da 1ª coleta)		
	N	%	N	%	
Abcesso periodontal	8	16,3	7	21,2	0,5
Mobilidade dental	8	16,3	6	18,2	0,5
Lesão na mucosa bucal	9	18,4	10	30,3	0,28
Lesão labial	18	36,7	16	48,5	0,065
Queilite	4	8,2	9	27,3	0,016*
Total	49	100	33	100	

*estatisticamente significante quando $p \leq 0,05$

As lesões de mucosa (bucal e labial) tiveram alterações clínicas significantes quando comparado os dois momentos de coleta. No 1º evidenciou-se uma ocorrência de 27 (55,1%) e no segundo momento este valor se aproximava dos 80%. Quando analisou-se as lesões da mucosa bucal separada da labial observou-se um aumento importante nas lesões de 9 (18,4%) a 10 (30,3%) no 2º momento. O mesmo ocorreu com a presença de queilite passando de 4 (8,2%) para 9 (27,3%), respectivamente.

A análise estatística das variáveis mostrou significância na ocorrência de queilite. Este fato não ocorreu na ocorrência do abscesso periodontal e mobilidade dental, considerando que são patologias crônicas, e, cuja evolução não se dá em um período curto como é o caso do tempo entre uma avaliação e outra (72 horas).

Poder-se-ia supor que essa alteração em tecidos mole se deve além da precária higienização oral desses pacientes críticos, a presença de dispositivos na cavidade bucal (tubo orotraqueal, cânula de guedel, entre outros), a imunossupressão destes pacientes, a antibioticoterapia que são submetidos, entre outras causas.

Reis et al. (2003), identificaram uma prevalência de lesões bucais em idosos institucionalizados de 13,49%, semelhante ao valor encontrado no primeiro momento de coleta do nosso estudo.

Além da cárie e doença periodontal pode haver na cavidade outros possíveis focos de infecções. O abscesso periodontal é o 3º processo infeccioso agudo mais freqüente dentre as urgências odontológicas, destruindo rapidamente os tecidos periodontais, podendo interferir no prognóstico do dente envolvido, além de representar a possibilidade de disseminação da infecção (CARVALHO et al., 2004).

Este abscesso é uma coleção purulenta localizada no periodonto de sustentação (osso, ligamento periodontal e cemento radicular). Para que ocorra o abscesso periodontal, o paciente deverá ser portador de doença periodontal (periodontite). Caracterizado pela exacerbação aguda de uma lesão pré-estabelecida, usualmente a associação entre doença periodontal instalada e envolvimento pulpar, causado por fator irritativo local, como biofilme ou cálculos dentários, corpos estranhos, restos alimentares, podendo causar a destruição das estruturas de suporte adjacentes à raiz, resultando em mobilidade dental. Apresenta-se clinicamente por aumento de massa tecidual, eritematoso, macio e sintomático (dor pulsátil) à palpação e à percussão, com a superfície levemente ulcerada (BERGENHOLTZ; HASSELGREN, 1999).

Lesões na cavidade bucal são caracterizadas por inchaços, manchas ou feridas na boca, nos lábios ou na língua. Há vários tipos de feridas e de enfermidades bucais. As mais comuns são as aftas, o herpes simples, a leucoplasia (placa branca) e a candidíase. Cerca de um terço de toda a população sofre ou sofrerá com isso em algum momento da vida. Contudo, as irritações e inflamações bucais podem ser muito dolorosas e interferir na fala e na mastigação (BRASILEIRO 2004).

As aftas são inflamações pequenas e brancas cercadas por uma área avermelhada, são pequenas ulcerações dolorosas que aparecem na mucosa bucal. As aftas não são contagiosas, mas muitas vezes são confundidas com herpes. As aftas podem sumir e reaparecer. Podem aparecer agrupadas ou isoladas. As aftas são comuns e recorrentes. Embora sua causa seja incerta, alguns especialistas acreditam que estão ligadas a problemas do sistema imunológico, a bactérias ou a vírus. Fatores como o estresse, trauma, alergias, cigarro, deficiências de ferro ou vitaminas e tendências genéticas, também, tornam a pessoa mais susceptível às aftas (CAMPISI et al., 2001).

A candidíase é uma infecção fúngica causada por *Cândida albicans*. Pode ser reconhecida por sua cor branca, amarelada ou avermelhada nas superfícies úmidas da boca. Os tecidos situados sob a mancha podem ficar muito doloridos. A candidíase é comum em pessoas que usam dentaduras, em recém nascidos, em pessoas debilitadas por alguma doença e cujo sistema imunológico não funcione de maneira adequada. Também são susceptíveis pessoas que se queixam de boca seca que acabaram de fazer, ou estão fazendo, tratamentos com antibióticos. Pode aparecer na língua, no céu-da-boca e na parte interna da bochechas. Se não forem tratadas adequadamente, as lesões causadas pela candidíase podem se espalhar pela boca e garganta, indo para esôfago e chegando até o estômago e pulmões. Os principais fatores de risco são: período neonatal; neutropenia prolongada (diminuição de um tipo de glóbulos brancos do sangue), diabetes melitus; nutrição parenteral prolongada (alimentação exclusiva por soro intra-venoso) e infecção pelo HIV (LILIENTHAL, 1950; SILVERMAN; GORSKY; LOZADA, 1985; FOTOS; HELLSTEIN, 1992).

Queilite é a denominação dada aos processos inflamatórios dos lábios provocados por diversos fatores como: doenças dermatológicas (dermatite atópica, envolvendo a face, e dermatite seborréica); deficiência nutricional (riboflavina, folato e ferro), imunodeficiência (HIV, diabetes mellitus, câncer e transplante), hipersalivação, na ausência de dentes ou com o uso de próteses mal adaptadas. Diferem entre si devido às características clínicas, etiologia e tratamento, frequentemente a queilite angular, é

um processo inflamatório localizado no ângulo da boca, uni ou bilateral, caracterizado por discreto edema, eritema, descamação, erosão e fissuras. Os agentes infecciosos podem ser *Estreptococos spp.*, *Estafilococos spp.*, *Candida albicans*, dentre outros (PENNINI; REBELLO; SILVA, 2000).

Frente ao exposto ficou preocupante a ocorrência destas alterações na mucosa bucal considerando tratar-se de focos de infecção que ameaçam a saúde integral, especialmente, dos pacientes críticos hospitalizados.

4.2.4 Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S) de pacientes críticos com entubação orotraqueal.

Outro recurso utilizado para avaliar a condição clínica da cavidade bucal dos pacientes críticos com entubação orotraqueal foi o Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S) aplicado em dois momentos, (49 pacientes no 1º momento e 33 no 2º momento), como apresentado na Tabela 11.

Tabela 11 - Distribuição dos Índices de Higiene Oral Simplificado (IHO-S) (satisfatória, regular, deficiente, péssima) dos pacientes críticos de um hospital de emergência em dois momentos de coleta (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto- 2007

Índices Higiene Oral	1º		2º		p
	(até 48 horas da entubação orotraqueal)		(após 72 horas da 1ª coleta)		
	N	%	N	%	
Satisfatória	2	4,1	0	0	
Regular	18	36,7	3	9,1	
Deficiente	17	34,7	9	27,3	<0,001*
Péssima	12	24,5	21	63,6	
Total	49	100	33	100	

*estatisticamente significante quando $p \leq 0,05$

O Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S) é utilizado, fundamentalmente, para avaliar a situação de higiene bucal de uma determinada população e/ou indivíduo e, conseqüentemente, estabelecer a relação de biofilme com a doença periodontal (CARDOSO, 1969). Os resultados do IHO-S nesta pesquisa, evidenciaram uma precária higienização bucal destes pacientes com entubação orotraqueal. Nas duas avaliações clínicas, houve uma piora quando comparamos os dois momentos, 1ª coleta 18 (36,7%) apresentavam uma higiene bucal regular, enquanto que na 2ª coleta a maioria 21 (63,6%) foi classificada como péssima ($p \leq 0,05$), demonstrando a degradação na higienização (Figura 10).

Figura 10 - Vista panorâmica da evidenciação do biofilme placa dental

Na literatura nacional e internacional há escassez de estudos sobre o IHO-S em pacientes hospitalizados. Nos estudos de Fourrier et al. (1998, 2000, 2005) os autores evidenciaram resultados semelhantes aos nossos, no início os escores de biofilme encontravam-se altos, entretanto houve um aumento expressivo durante a permanência na UTI.

Nesse sentido, a literatura atual recomenda diretrizes para uma higienização oral nos pacientes que estão entubados submetidos à ventilação mecânica, Cutler e Davis (2005).

- Avaliação diária da condição clínica bucal, do nível de disfunção com a finalidade de implementar o cuidado específico a cada situação;
- Escovação dos dentes como rotina para prevenir a formação de biofilme dental e disfunção mediante a utilização de dispositivos adequados a cada situação;
- Promover uma limpeza oral em um intervalo de 2 - 4 horas, auxiliar no restabelecimento e manutenção da integridade dos tecidos da cavidade oral;
- Uso de anti-séptico oral para prevenção ou redução da colonização por bactérias da orofaringe;
- Realizar a sucção de rotina das secreções da boca e faringe para minimizar o risco de aspiração;
- Hidratar a cavidade bucal a fim de preservar a integridade da mucosa oral;

Diante da variedade de recomendações e das dificuldades em se implementar o cuidado da cavidade bucal das pessoas impossibilitadas do auto-cuidado, julgamos oportuno elencar as vantagens e desvantagens de algumas opções.

A escova de dente para adultos disponível no mercado devido o seu tamanho dificulta superar os obstáculos presentes na cavidade oral, são raramente capazes de alcançar as partes mais posteriores da boca, as cerdas macias são impróprias para a limpeza da língua ou gengiva de edêntulos. Deste modo, os pacientes edêntulos são vítimas da higienização realizada apenas com o Swab, embora o instrumento de escolha continue sendo as escovas de dente (PEARSON, 1996; FRANKLIN et al., 2000).

Há autores que preconizam o uso de escova dental infantil além de favorecerem um melhor acesso em todas as regiões da cavidade oral elas também podem ser usadas para a higienização da língua, pacientes edêntulos e gengivas. Entretanto, esse tipo de escova oferece algumas contra-indicações como, evitar o uso em pacientes que tem sangramento gengival e/ou baixo número de plaquetas (FITCH et al., 1999; BOWSHER et al., 1999).

DeWalt (1975) comparou a efetividade entre as escovas dentais e o Swab na remoção do biofilme dentário e estimulação gengival em um grupo de idosos, verificando a superioridade das escovas.

Pearson (1996) mostrou os mesmos resultados quando comparou a eficácia da remoção do biofilme dental entre escova dental e Swab em um grupo de indivíduos saudáveis. A eficácia do Swab dependia da técnica usada. Entretanto, Fitch et al. (1999) realizaram um levantamento em várias UTIs e verificou que o Swab e o uso de um anti-séptico bucal é a forma de intervenção mais comum.

Iacono et al. (1998) reportaram em seu estudo que a eficácia da escova de dente depende do tempo suficiente de escovação, com uma frequência e da técnica adequada. Grap et al. (2003) encontraram na sua pesquisa que a escova de dente não era adequadamente usada em pacientes não entubados e menos comum de serem usadas em indivíduos entubados.

O uso de cotonetes ou bastões de espuma tem sido relatado como baixa resolutividade na remoção de biofilme dentário quando comparado com as escovas (RAWLINS, 2001). Anteriormente, outro estudo demonstrou que quando o bastão de espuma fosse usado embebido em clorexidine não haveria a necessidade do uso da escova dental (BUGLASS, 1995).

Pearson (2002) demonstraram em seu estudo os benefícios do uso da escova de dente quando comparado com o Swab na remoção do biofilme dental. Entretanto, a escova dental para adulto significa um problema para superar as barreiras mecânicas e conseguir o acesso na cavidade oral dos pacientes entubados. Alguns autores recomendam que a higienização seja feita no momento da troca da fixação do tubo, mas essa prática não é recomendada por outros estudiosos (O'REILLY, 2003; HATLESTAD, 2005). Quando a higienização é realizada no momento da troca da fixação do tubo o risco a extubação é extremamente aumentado (ROBERTS, 2000). É importante salientar que em ambas as situações há o risco acidental do desalojamento do tubo endotraqueal.

Em adição as barreiras mecânicas, alterações na capacidade sensorial do paciente podem representar um desafio para prover o cuidado oral. Estas situações confundem os profissionais da saúde, responsáveis pela higienização bucal, podendo resultar em um cuidado oral inadequado.

Grap et al. (2003) e Hanneman e Gusick (2005) realizaram um estudo por meio de questionário, e, posteriormente a observação da conduta da equipe de

enfermagem em relação à frequência de cuidado oral e posicionamento da cabeceira da cama dos pacientes em nove UTIs. E, quando comparou o questionário com a prática, verificaram que os relatos eram discrepantes. Em relação à elevação da cabeceira da cama o documentado foi de acordo com o observado. Porém, o cuidado oral que foi reportado pelos enfermeiros no questionário contradizia a observação da conduta na prática. O cuidado oral não era realizado com frequência no paciente entubado quando comparado com os não entubados.

Embora não tenha sido alvo do nosso estudo a avaliação da língua, cabe destacar que a falta de cuidados específicos pode ocasionar riscos ao paciente crítico.

Enquanto a placa bacteriana dental e periodontal podem ser facilmente removidas com o fio dental e a escova de dentes, a placa bacteriana lingual não se tem dado ênfase com relação a sua remoção. O indivíduo com saburra tem o dorso de sua língua esbranquiçado, carregado de um material branco e viscoso. Essa remoção pode ser feita pela simples escovação da língua ou, quando o paciente tem muita sensibilidade ao vômito, pelo uso de aparelhos limpadores linguais apropriados a esse fim. Os limpadores linguais são atualmente uma "novidade" porque ficaram esquecidos por muito tempo (CHRISTENSEN, 1998).

Também é verdade que a limpeza da língua saburrosa não é suficiente para se resolver o problema, mas é um grande passo. Da mesma maneira que a escovação dos dentes remove a placa bacteriana que provoca cárie (remoção mecânica) e ajuda a prevenir a cárie dental, a limpeza da língua (com escovas dentais ou mais eficientemente com os limpadores linguais) remove a placa bacteriana lingual e previne o aparecimento da doença periodontal, pulmonar, gastrite e halitose. Essa remoção mecânica é importante porque reduz a quantidade de microrganismos em proliferação no dorso lingual, e, portanto a possibilidade de contaminar o sulco gengival, o pulmão e o estômago (gastrite por *Helicobacter pylori*) (DANSER; GOMES; VAN DER WEIJDEN, 2003).

Com relação ao uso de anti-sépticos a literatura tem apresentado várias opções com resultados microbiológicos controversos, o que tem provocado ansiedade nos profissionais sobre qual é a opção mais adequada (BRINOR et al., 1994).

Okuda et al. (2003) realizaram um estudo de intervenção que comparava a redução de patógenos respiratórios usando métodos químicos e físicos. Dessa

forma constataram que a combinação de procedimentos mecânicos, com o uso de escova de dente elétrica e o uso de um anti-séptico, a solução de Povidine, resultaram em uma redução significativa no número de patógenos respiratório na cavidade oral.

Existe uma variedade de anti-sépticos bucais disponíveis no mercado, como a solução salina, peróxido de hidrogênio, bicarbonato de sódio, entretanto, a clorexidina é reconhecida com o agente anti-placa mais efetivo. A clorexidina também se liga com estruturas da parede celular alterando o equilíbrio osmótico da célula, tem um efeito inibitório contra gram-positivo, gram-negativo e fungos e possui efeito residual, ou seja, a propriedade antimicrobiana mantém-se ativa por 12 horas (BRINOR et al., 1994; BAGG et al., 1999; FOURRIER et al., 2000; GRAP, et al., 2004).

Pannuti et al. (2003), conduziram um ensaio clínico em pacientes especiais e institucionalizados com o objetivo de investigar o efeito do gel de Clorexidina a 0,5% comparado com o placebo sobre microrganismos superinfectantes do biofilme dental, e, verificou que o gel de clorexidina não provocou mudanças significativas na composição desses microrganismos.

Cason et al. (2007), verificaram que 31% das unidades cardiovasculares fazem o uso de clorexidina no cuidado oral dos pacientes para 26% em outros tipos de UTIs.

Quanto ao uso de dentifrícios (pasta de dente) a temática é polêmica em pacientes inconscientes. O efeito tópico do flúor tem sido considerado apenas na prevenção de cáries, e proporcionar um conforto oral, diminuir a halitose. Alguns dentifrícios possuem o efeito de hidratação das mucosas (KITE; PEARSON, 1995; BAGG et al., 1999).

Um outro fato importante no cuidado bucal é a hidratação da cavidade bucal, por meio de saliva artificial em pacientes com xerostomia. Na escolha desses produtos é que eles contenham enzimas da saliva natural (BUGLASS, 1995; BAGG et al., 1999). O uso de hidratante labial é essencial para evitar o ressecamento dos lábios e a ocorrência de fissuras. Esse risco resulta da inabilidade que se encontra o paciente de passar a própria língua sobre os lábios, e, porque os lábios muitas vezes estão sujeitos a pressão que o tubo endotraqueal exerce sobre eles. Os hidratantes mais usados têm sido a lanolina e vaselina sólida. Tem um efeito

oclusivo, o qual reduz a perda de água (FITCH et al., 1999; XAVIER, 2000; O'REILLY, 2003).

4.3 Avaliação microbiológica da cavidade bucal

A avaliação microbiológica foi realizada em pacientes dentados e edêntulos nos dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). O grupo de dentados foi composto por 19 pacientes no 1º momento e 15 no 2º, enquanto que a amostra dos pacientes edêntulos possuía 12 e 8 pacientes respectivamente. As tabelas 12 e 13 apresentam a presença de *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., Enterococos spp. e Fungos nos referidos pacientes em ambos os momentos.

Tabela 12 - Distribuição das cepas isoladas na saliva dos pacientes críticos dentados, de um hospital de emergência, em dois momentos de coleta (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto -2007

	Dentados			
	1ª coleta		2ª coleta	
	(19 pacientes)		(15 pacientes)	
	N	%	N	%
<i>Staphylococcus</i> spp.	14	73,7	13	86,7
Enterococos spp.	9	47,4	8	53,3
<i>Pseudomonas</i> spp.	6	31,6	6	40,0
Fungos	7	36,8	7	46,7

Tabela 13 - Distribuição das cepas isoladas na saliva de pacientes críticos edêntulos, de um hospital de emergência, em dois momentos de coleta (até 48 horas da intubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto -2007

Edêntulos				
	1ª coleta		2ª coleta	
	(12 pacientes)		(8 pacientes)	
	N	%	N	%
<i>Staphylococcus</i> spp	9	75,0	5	62,5
<i>Pseudomonas</i> spp	0	0	3	37,5
<i>Enterococos</i> spp.,	3	25,0	1	12,5
Fungos	5	41,7	5	62,5

4.3.1 Presença de *Staphylococcus* spp. na cavidade bucal de pacientes com intubação orotraqueal

Do total de microrganismos isolados 14 (73,7%) correspondeu ao *Staphylococcus* spp. nos indivíduos com dentes, aumentando para 86,7% no segundo momento. Por outro lado, nos pacientes edêntulos esses valores também foram altos porém houve um decréscimo no número de cepas, quando se comparou os dois momentos passando de 75% para 62,5% a presença de *Staphylococcus* spp.

Em um estudo realizado na mesma instituição o *Staphylococcus* coagulase-negativo foi a bactéria mais freqüente (36,4%), seguido do *Staphylococcus aureus* (19,0%), sendo que a maioria (55,7%) apresentou resistência a oxacilina (ANDRADE; LEOPOLDO; HAAS, 2006).

Carvalho et al. (2005), quando estudaram seqüencialmente a microbiota traqueal em pacientes internados em uma UTI pediátrica, verificou um decréscimo significativo na 3ª cultura em relação 1ª cultura positiva para *Staphylococcus aureus* com percentuais de 23% e 8%, respectivamente. Entretanto, existiam crianças internadas desde 01 dia de vida até 14 anos, não especificando a faixa etária

dominante, ou seja, não se tem dados sobre a presença de dentes, uma vez que os primeiros dentes são irrompidos na cavidade bucal por volta dos 6 meses.

É importante destacar que a condição do paciente crítico com entubação orotraqueal se encontra sob estresse, sistema imunológico debilitado, desidratação terapêutica (prática comum para aumentar a função respiratória e cardíaca), o que leva a xerostomia (redução do fluxo salivar por consequência também de várias drogas, anti-hipertensivos, anticolinérgicos, anti-histaminicos, antipsicóticos, anticonvulsivos, antineoplásicos, antidepressivos e diuréticos); hipersalivação (devido ao refluxo gástrico provocado pela intubação). Os pacientes inconscientes são suscetíveis ao ressecamento das secreções salivares mucoespessadas por estar incapacitados de comer, beber e respirar espontaneamente, e, em acréscimo o uso de antibióticos, promove alteração da microbiota com o desenvolvimento de cepas multirresistentes (BRUNETTI et al., 2003; DENNESEN et al., 2003; PINEDA; SALIBA; SOLH, 2006).

Os patógenos mais frequentemente envolvidos nas infecções do paciente grave são *Pseudomonas* spp., *Escheria coli*, *Staphylococcus* spp., *Enterococos* spp. Geralmente, são infecções polimicrobianas (mistas: bactérias anaeróbias e anaeróbias) conseqüentes a processos aspirativos e associados a infecções orais (DAVID, 1998).

O *Staphylococcus* spp. apesar de fazer parte da microbiota normal do indivíduo pode em determinadas condições ocasionar infecção sérias quando penetra no organismo humano (SNEATH et al., 1986; VAN ENK, THOMPSON, 1992). Entre as infecções mais freqüentes causadas por estes microrganismos podemos destacar: septicemia, pneumonia, endocardite, ostiomielites, gastroenterites e abscessos. Há forte correlação entre o *Staphylococcus* spp., e a ocorrência de infecção nosocomial, que têm-se tornado um problema constante nos hospitais (HORIBA; YOSHIDA; SUZUKY, 1995; BERNADS et al., 1998; NA'WAS et al., 1998).

Trabalhos como de Knighton (1960, 1962, 1965), Piochi e Zelante (1973, 1975) e Zelante et al. (1982) mostraram a importância da cavidade bucal como reservatório de *Staphylococcus aureus*., tendo-a considerado em nível equivalente às fossas nasais. Outros autores afirmam que os *Staphylococcus* spp., geralmente não são isolados na cavidade oral, e, quando isso ocorre eles são considerados microbiota transitória. Entretanto, a mudança na microbiota oral pode ocorrer por

diversas razões. Em indivíduos imunossuprimidos a presença destes microrganismos pode ser alarmante. Pacientes com doença periodontal são possíveis reservatórios destes microrganismos oportunistas na cavidade bucal (VAN WINKELHOFF; RAMS; SLOTS, 1996; DAHLÉN; WIKSTRÖM, 1995; LISTGARTEN; LAI, 1999).

Loberto et al. (2004) avaliaram a presença de *Staphylococcus* spp. na cavidade bucal de 88 pacientes com periodontite crônica, e, 33 (37,5%) dos indivíduos eram colonizados.

Toufen et al. (2003) pesquisaram a taxa de prevalência de infecção respiratórias em UTI de um hospital geral escola, os microrganismos predominantes e seu perfil de resistência e verificaram que as bactérias mais comumente isoladas foram: (33,8%) *Enterococcus* spp., (26,4%) *Pseudomonas aeruginosa* e (16,9%) *Staphylococcus aureus*.

4.3.2 *Pseudomonas* spp. na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal

Em relação a *Pseudomonas* spp. 6 (31,6%) dos indivíduos dentados eram colonizados na 1ª coleta (até 48 horas da entubação orotraqueal), permanecendo na 2ª coleta (40%). Enquanto que nos edêntulos no momento na 1ª coleta não havia nenhum indivíduo colonizado, e no 2º momento passou para 37,5% de sujeitos colonizados.

A bactéria da família Pseudomonadaceae tem sido considerada agravantes de alguns tipos de doenças periodontais. A cavidade bucal humana pode servir como reservatório destes microrganismos, podendo comprometer os indivíduos debilitados. A presença destas bactérias na cavidade bucal foi investigada em 100 indivíduos, em amostragem aleatória e heterogênea. Dos indivíduos, 51% apresentaram Enterobacteriaceae e/ou Pseudomonadaceae na cavidade bucal, demonstrando elevada prevalência (SANTOS; FERREIRA; CARDOSO, 1998).

Pseudomonas spp. é um bastonete gram-negativo ubíquo de vida livre encontrado em ambientes úmidos. Embora raramente possam causar patologias em indivíduos saudáveis, essas bactérias são ameaças aos pacientes hospitalizados, particularmente aqueles com doenças de base (DUBOIS et al., 2001). É um patógeno oportunista causador de bacteremias em pacientes imunocomprometidos,

vítimas de queimaduras, portadores de infecção urinárias associadas ao uso de cateteres e de pneumonias hospitalares, especialmente em UTIs (POLLACK, 2000; TSAKRIS et al., 2000).

4.3.3 *Enterococos spp. na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal*

O grupo *Enterococos spp.*, foi reconhecido antes da década de 80, sendo do gênero dos *Streptococcus spp.* do grupo D, devido diferenças genéticas (CHRYSTAL, 2002). São capazes de sobreviver em meios pouco enriquecidos como: água, solo, alimentos e em hospitais sobrevivem nas mãos de portadores, superfícies inanimadas durante 24 horas. São responsáveis na maioria dos casos por infecções endógenas, entre elas, infecção do trato urinário (é a mais freqüente), endocardite infecciosa, bacteremias e infecções intra-hospitalares associadas a procedimento como instalações de cateteres vasculares, urinários e neurocirúrgicos, entre outros, e, ocasionalmente meningite e pneumonias (NOSKIN; PETERSON; WARREN, 1995).

As cepas de *Enterococos spp.* foi encontrada em 9 (47,4%) dos indivíduos dentados na 1ª coleta, no 2º momento 8 (53,3%) estavam colonizados, nos edêntulos ocorreu um decréscimo, 3 (25%) eram colonizados na 1ª avaliação e no 2º momento somente 1 (12,5%) dos sujeitos estavam colonizados.

4.3.4 *Fungos na cavidade bucal de pacientes com entubação orotraqueal*

No presente estudo, o isolamento de fungos foi semelhante, no grupo de pacientes com dentes e edêntulos, entretanto houve um acréscimo quando comparado os dois momentos de coleta. Os sujeitos que com dentes 7 (36,8%) estavam colonizados com Fungos na 1ª coleta e 7 (46,7%) foi o resultado encontrado na 2ª coleta. No grupo de edêntulos no 1º momento foi encontrado 5 (41,7%) e 5 (62,5%) no 2º momento.

A convivência fungo-hospedeiro ocorre durante toda vida, quaisquer alterações orgânicas, independente da natureza, comumente favorecem a manifestação infecciosa de fungos, como uso corrente ou recente de antibacterianos

de amplo espectro; cateter venoso central; cirurgias recente, nutrição parenteral; diabetes mellitus (PINTO, 2003).

As infecções fúngicas de origem hospitalar passaram a ser de grande importância nos últimos anos, pelo aumento progressivo e pelas elevadas taxas de morbidade e mortalidade (COOLEY, 1998).

A dimensão do problema da microbiota bucal torna-se mais séria, ainda, quando se avalia o paciente crítico hospitalizado com entubação orotraqueal na ocorrência de pneumonia (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição da ocorrência de pneumonia segundo as cepas isoladas da saliva de pacientes críticos com entubação orotraqueal de um hospital de emergência em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e 72 horas da 1ª coleta) Ribeirão Preto. - 2007

		Pneumonia				
		sim		Não		P
		N	%	N	%	Total de pacientes
Staphylococcus spp.	Sim	3	10,0	27	90,0	0,903
	Não	0	0	1	100,0	
Pseudomonas spp.	Sim	2	18,2	9	81,8	0,28
	Não	1	5,0	19	95,0	
Enterococos spp.	Sim	2	11,8	15	88,2	0,57
	Não	1	7,1	13	92,9	
Fungos	Sim	2	12,5	14	87,5	0,52
	Não	1	6,7	14	93,3	

*estatisticamente significante quando $p \leq 0,05$

Segundo Tabela 14 pode ser observado que os pacientes colonizados por *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterococos* spp. e Fungos, apresentaram uma incidência maior de pneumonia nosocomial quando comparado com os pacientes não colonizados. Ainda, comparativamente

entre os microrganismos evidenciou-se que a ocorrência de pneumonia foi maior no grupo colonizado por pseudomonas.

O biofilme dental pode também ser colonizado por patógenos respiratório como, *Staphylococcus aureus*, e *Pseudomonas aeruginosa* em paciente com higienização precária. A colonização bucal geralmente precede a colonização pulmonar por esses patógenos, os quais levam a ocorrência da Pneumonia Associada à Ventilação (PAV). Nesse sentido a redução de microrganismos na cavidade bucal reduz a translocação e colonização para os pulmões. Portanto, uma higienização oral efetiva nesses pacientes dependentes de cuidados proporcionaria uma diminuição na incidência da PAV, entretanto isto não é um procedimento padronizado para a equipe, há grande variabilidade entre os profissionais na conduta de cuidado oral (CRAVEN et al., 1986; SCANNAPIECO; STEWART; MYLOTTE, 1992; FAGON et al., 1993; TABLAN et al., 1994; GRAP et al., 2003; SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003).

Os estudos têm demonstrado, também, associação da condição da saúde bucal e complicações cardio-respiratórias diversas (SCANNAPIECO, 1995; GENCO, 1996; FOURRIER et al., 2000; GENUIT et al., 2001; CUTLER; DAVIS, 2005; MORI et al., 2006). As bactérias isoladas na cavidade bucal têm sido relacionadas com a pneumonia, *Actinomyces israeli*, *Capnocytophaga* spp., *Eikenella corrodens*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mitis*, *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumonia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, atualmente *Tannerella forsythensis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

A evidência de agravo respiratório foi possível por meio da broncoscopia em pacientes com pneumonia em ventilação mecânica situação em que detectaram na boca as mesmas espécies. Possivelmente, a rota mais comum desses patógenos migrarem para os pulmões é a aspiração de secreção da orofaringe (CASTILHO et al., 1994; GENCO, 1996; POTTER; PERRY, 1997; COSTERTON et al., 1999; DIAZ; MARRERO; ORTZ, 2000; MACHADO et al., 2000; BERGMANS et al., 2001; PANNUTI et al., 2003).

Em adição é ressaltado que a incidência de doenças cardiovasculares é alta entre pacientes com periodontite crônica quando comparada com a população em geral, porém, nas duas há fatores comuns, tabagismo, obesidade, extremos de idade, nível sócio-econômico baixo, hipertensão e stress (OFFENBACHER et al.,

1998; HUJOEL, 2002; DESVARIEUX, et al., 2003; HUNG, et al., 2003; SCANNAPIECO, et al., 2003; OPPERMAN et al., 2003).

Estima-se que cerca de 30 a 40% das pneumonias por aspiração sejam causadas diretamente por patógenos bucais como *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteróides* sp., *Eikenella corrodens*, *fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycescomitans* e *Peptostreptococcus micros* (SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003). Em adição o acúmulo de biofilme dentário promove aumento da presença de patógenos respiratórios *Pseudomonas aeruginosas*, *Klesbiela pneumoniae*, bacilos entéricos, e *Staphylococcus aureus* na região da orofaringe.

Scannapieco (1995) sugere quatro possíveis mecanismos pelos quais as infecções periodontais poderiam causar aumento de patógenos respiratórios na orofaringe. 1) Patógenos periodontais como a *Porphyromonas gingivalis* produzem proteases que poderiam modificar receptores de superfície e com isso favorecer a adesão de patógenos respiratórios como o *haemophilus influenzae*. 2) As mesmas proteases têm capacidade de degradar proteínas salivares que formam uma película protetora sobre patógenos respiratórios; 3) Estas proteases poderiam estar degradando as proteínas salivares que recobrem as mucosas da orofaringe, expondo receptores favoráveis a adesão de patógenos respiratórios; 4) A doença periodontal aumenta o nível citocinas na saliva e isso poderia causar aumento na expressão de receptores da superfície da mucosa da orofaringe, consequentemente facilitando a instalação de patógenos respiratórios.

Os microrganismos podem contaminar o trato respiratório por 4 tipos de rotas: 1) aspiração dos microrganismos da orofaringe, 2) inalação de aerossóis infectados, 3) propagação de infecções adjacentes, 4) propagação por via sanguínea de infecções extra-pulmonar, por exemplo translocação do trato gastrointestinal. A aspiração dos microrganismos da orofaringe é a rota mais comum de infecção (MEGRAN; CHOW, 1986; TOEWS, 1986; FIDDIAN; BACKER, 1991; LEVISON, 1994).

A aspiração do conteúdo da orofaringe é a fonte mais comum de infecção pulmonar; estudos demonstram que mesmo adultos frequentemente aspiram durante o sono. Alterações do nível de consciência, depressão do reflexo de tosse e deglutição, lentificação do esvaziamento gástrico ou diminuição da motilidade gastrointestinal são fatores predisponentes à aspiração do conteúdo da orofaringe. No paciente em ventilação mecânica existe retenção e extravasamento de secreção

ao redor do *cuff* do tubo endotraqueal, levando à colonização do trato respiratório alto e, por vezes traqueobronquite; a ocorrência está na dependência não somente do inóculo e da virulência bacteriana, mas também das defesas do hospedeiro (BONTEN et al., 1996).

Ainda, Bonten et al. (1996) avaliaram a colonização como um fator de risco para a pneumonia relacionada ao respirador artificial e associada a microrganismos gram-negativos entéricos ou *Pseudomonas* spp. Das 33 espécies microbianas identificadas nas amostras, 97% haviam sido detectadas na orofaringe, 85% na traquéia e apenas 45% no estômago, indicando que a orofaringe e a traquéia são fontes importantes de patógenos da pneumonia associada ao respirador artificial. A colonização da orofaringe e traquéia aumenta significativamente o risco de pneumonia.

Fourrier et al. (1998) estudaram a associação entre condição clínica da cavidade bucal, a colonização do biofilme dentário por patógenos respiratórios e a incidência de pneumonia em 57 pacientes entubados de uma UTI. E pode ser observado um aumento do risco relativo para a pneumonia que aumentada em 9,6 quando o biofilme da placa dental era colonizado por patógenos entre 0 - 5 dias de admissão não UTI.

Terpenning et al. (2001) verificaram a relação da saúde bucal com o desenvolvimento de pneumonia por aspiração. Pacientes com níveis elevados de bactérias cariogênicas (*Streptococcus sobrinus*) apresentaram um Odds ratio ajustado de 6,2 e naqueles com bactérias periodontopatogênicas (*Porphyromonas gingivalis*) o Odds Ratio ajustado foi de 4,2. Em outro SCANNAPIECO; STEWART; MYLOTTE (1992) encontraram resultados semelhantes.

Segundo dados do Centers for Disease Control (CDC), a pneumonia é a segunda infecção hospitalar (nosocomial) mais comum nos Estados Unidos, representando 15% de todas as infecções hospitalares e 27% das infecções adquiridas nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), perdendo somente para as infecções do trato urinário. A taxa de letalidade por pneumonia hospitalar é de 20 a 33%, sendo que alguns estudos mostram uma taxa de 60%. Outro aspecto se reporta ao aumento de quatro a nove dias de internação e um custo adicional direto estimado em U\$40.000 por paciente (KOLLEF, 1993; CDC, 2004).

Pneumonia é uma infecção do parênquima pulmonar podendo ser causada por uma variedade de agentes infecciosos, incluindo bactérias, fungos, parasitas e

vírus. A iniciação da pneumonia bacteriana depende de alguns fatores tais como, da colonização por patógenos respiratórios da cavidade oral e da mucosa da faringe, a aspiração desses patógenos e mecanismo de defesa do hospedeiro debilitado, não sendo capaz de eliminar os microrganismos (GARIBALDI; BRONDINE; MATSUMIYA, 1981; BENTLEY, 1984; JOHANSON; DEVER, 2003).

Desta forma, o cuidado com a saúde bucal e o controle do biofilme placa dental deixou de ter como objetivos dentes bonitos e saudáveis do ponto de vista estético; influenciando de maneira significativa na saúde integral do indivíduo e consequentemente na sua qualidade de vida.

Algumas bacteriemias transitórias provocadas por infecções bucais podem levar a endocardite, principalmente em pacientes com antecedentes de doença cardíaca. Nos pacientes de médio e alto risco para essas complicações, realiza-se a cobertura antibiótica profilática antes de procedimentos odontológicos cirúrgicos, de acordo com as recomendações da *American Heart Association* (DAJANI et al., 1997)

Por outro lado, além das doenças de ordem sistêmica, também os medicamentos usados pelos pacientes críticos têm impacto sobre a microbiota bucal. Em uma ampla revisão sobre o assunto, Paunovich, Sadowsky e Carter (1997) relataram que a maioria dos medicamentos prescritos tem potencial efeitos colaterais na boca. As reações mais comuns são xerostomia, alterações no paladar e estomatites. Também, pode ocorrer hiperplasia gengival decorrente de efeito colateral de anticonvulsivantes.

4.4 Terapia antimicrobiana

A Tabela 15 apresenta os antibióticos utilizados nos pacientes críticos com entubação orotraqueal nos dois períodos estudados.

Tabela 15 - Distribuição do uso de antibióticos nos pacientes críticos de um hospital de emergência em dois momentos (até 48 horas da intubação orotraqueal e 72 horas da 1ª coleta) Ribeirão Preto. - 2007

Antibióticos	1º		2º	
	(até 48 horas da intubação orotraqueal)		(após 72 horas da 1ª coleta)	
	Nº de antibióticos	%	Nº de antibióticos	%
Beta-lactâmicos	31	45,6	34	72,3
Não beta-lactâmicos				
Quinolonas	4	5,9	4	8,5
Aminoglicosídeos	5	7,4	6	12,8
Macrolídeos	2	2,9	1	2,1
Glicopeptídeos	1	1,5	0	0
Outros antibióticos	6	8,8	9	19,1
Anti-fúngicos	7	10,3	4	8,5

Quanto ao uso de antibióticos, evidenciou que os antibióticos mais administrados nos pacientes envolvidos na amostra foram os do grupo beta-lactâmico tanto no momento da 1ª coleta com 45,6%, quanto na 2ª coleta com 72,3%.

Toufen et al. (2003), no estudo da prevalência de infecção entre pacientes de uma UTI, mostraram resultados semelhantes. Os antibióticos do grupo beta-lactâmico, eram os mais administrados nestes pacientes 73,6%.

Todos os antibióticos do grupo dos beta-lactâmicos, incluindo os próprios inibidores de beta-lactamases, são implicados no desenvolvimento de resistência, ou seja, são capazes de induzir a produção de beta-lactamases cromossomais (CHAN et al., 1999). O grupo beta-lactâmico é composto por: penicilinas, penicilinas resistentes à penicilinase, aminopenicilinas, aminopenicilinas associadas a inibidores de beta-lactamases, penicilinas anti-Pseudomonas associadas a inibidores de beta-lactamases, carbapenens, cefalosporinas de 1ª geração, cefalosporinas de 2ª

geração, cefalosporinas de 3^a geração, cefalosporinas de 4^a geração, e monobactam.

Com o advento dos antibióticos, desde a década de 30, e podendo ser observado um avanço na compreensão de seus mecanismos de ação e formas de utilização, durante as seguintes décadas (CARITHERS, 1974). O seu uso adequado continua sendo um pilar fundamental no manejo das infecções graves em pacientes de uma UTI (BELTRÁN, 2003).

O uso inapropriado de antibióticos é um dos fatores mais importante no desenvolvimento e aumento da resistência de microrganismos dentro de um hospital (FONSECA, CONTERNO, 2004). A presença de resistência antimicrobiana é um problema de grande importância nas UTIs, repercutindo em custos de atenção, morbidade e mortalidade. A mortalidade e a incidência de sepse aumentam de 56 a 78% quando o antibiótico administrado não é apropriado (LEONE; BOURGOIN; CAMBON, 2003).

É intensa a preocupação em âmbito mundial com a temática da resistência microbiana e tem sido desenvolvidas estratégias para reduzir esta resistência em especialmente nas UTIs (GRUSON et al., 2000).

4.5 Perfil de sensibilidade das cepas aos antibióticos

O Apêndice D, E e F apresentam o perfil de sensibilidade das cepas isoladas da saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) aos antibióticos; no computo geral observou-se um aumento do número de cepas resistentes quando comparado os dois momentos de coleta.

Como mencionado a presença da resistência antimicrobiana é um problema de grande magnitude nas UTIs, repercutindo na elevação morbi-mortalidade e nos custos. Nos últimos anos tem sido observado um aumento no número de patógenos resistentes nas infecções nosocomiais em pacientes críticos em âmbito nacional (MARTIN et al., 2003, ANDRADE; LEOPOLDO; HAAS, 2006).

Existe a resistência bacteriana adquirida e a natural. A resistência bacteriana adquirida é descrita em praticamente em todas as espécies de bactérias. Essa resistência pode ser originada de mutações que ocorre nos microrganismos durante o seu processo reprodutivo ou a importação dos genes causadores do fenômeno (resistência transferível) (LACEY, 1973; CUNHA, 1998; TAVARES, 2000).

A resistência natural é necessariamente específica contra a um determinado antibiótico. Assim, por exemplo, o *Streptomyces erythraeus*, produtor de eritromicina, é naturalmente resistente a este antibiótico por possuir uma estratégia de sobrevivência que impede sua auto-intoxicação. Estes mecanismos são determinados geneticamente (BENVENISTE; DAVIES, 1973; CUNDLIFFE, 1984).

O problema de resistência antimicrobiana vem tomando dimensões assustadoras com a introdução e ampla utilização de antibióticos na década de 50 e aumentando na década de 60, com a introdução dos novos antibióticos beta-lactâmicos, e, agravando-se entre os anos de 1980 e 1990, com o surgimento de novas formas de resistência e disseminação de germes multirresistentes (WITTE, 1998; WHO, 2001).

Dentre os microrganismos que sofreram modificações na sensibilidade aos antibióticos com o ocorrer dos anos, destacam-se os *Staphylococcus* spp., *Enterococos* spp., *Pseudomonas* spp., entre outros. Na atualidade é motivo de preocupação entre os profissionais de saúde a resistência entre as bactérias gram-positivas, que vêm se tornando bactérias problemas na terapêutica anti-infecciosa (TAVARES, 2000).

4.5.1 *Staphylococcus* spp. resistentes nos pacientes dentados e edêntulos

Na Tabela 16 que se segue tem-se a distribuição de cepas resistentes de *Staphylococcus* spp., isoladas na saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) em dois momentos (até 48 horas da intubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta).

Tabela 16 - Distribuição da ocorrência de *Staphylococcus spp.* resistente a antibióticos isolados na saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) em dois momentos de coleta (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007

Microrganismos	Dentado				Edêntulos			
	1ª coleta		2ª coleta		1ª coleta		2ª coleta	
<i>Staphylococcus spp.</i>	N	%	N	%	N	%	N	%
Antibióticos								
Oxacilina	3	21,4	6	46,2	3	33,3	2	40,0
Cefoxitina	3	21,4	6	46,2	3	33,3	2	40,0
Penicilina	10	71,4	12	92,3	6	66,7	3	60,0
Eritromicina	6	42,9	6	46,2	1	11,1	2	40,0
Clindamicina	5	35,7	6	46,2	2	22,2	1	20,0
Limezolida	0	0	0	0	0	0	0	0
Sulfametoxazol	4	28,6	5	38,5	1	11,1	1	20,0
Vancomicina	0	0	0	0	0	0	0	0
Cloranfenicol	1	7,1	4	30,8	0	0	2	40,0
Ciprofloxacina	4	28,6	5	38,5	0	0	2	40,0
Gentamicina	4	28,6	7	53,8	2	22,2	1	20,0
Rifampicina	1	7,1	0	0	0	0	0	0
Tetraciclina	3	21,4	5	38,5	1	11,1	1	20,0

No presente estudo foi realizado o perfil de sensibilidade das cepas de *Staphylococcus spp.* isoladas nos pacientes críticos (dentados e edêntulos) com entubação orotraqueal. Houve uma diferença no perfil de sensibilidade das cepas isoladas em ambos os grupos. Nos pacientes com dentes observou-se um aumento de cepas resistentes à penicilina na 1ª coleta (até 48 horas da entubação) como no 2ª (em 72 horas após a 1ª coleta) 10 (71,4%) e 12 (92,3%) respectivamente. No grupo dos edêntulos, foi de 6 (66,7%) na 1ª coleta e 3 (60%) na 2ª coleta.

Em relação à oxacilina houve também um aumento de frequência das cepas resistentes nos dois momentos de coleta. Nos pacientes críticos com dentes essa frequência passou de 3 (21,4%) para 6 (46,2%) após 72 horas da 1ª coleta, esse aumento também pode ser observado nos edêntulos onde passou de 3 (33,3%) para

2 (40%). É oportuno ressaltar que não foi isolada nenhuma cepa resistente à limezolida e vancomicina em ambos os grupos.

Atualmente, no Brasil os *Staphylococcus* spp. mostram-se resistentes a penicilina-G, ampicilina e amoxicilina em mais de 70% das cepas isoladas em ambiente hospitalar ou na comunidade. Além disso, estes germes tem demonstrado elevados índices de resistência à meticilina (oxacilina e cefalosporinas) no meio hospitalar tanto no Brasil e em outros países. Estudos brasileiros isolados mostram que de 30% a 100% destas cepas estão resistentes a oxacilina (SANTOS; FREITAS; SIQUEIRA, 1994).

Vilela et al. (2004) verificaram o padrão de resistência antimicrobiana das cepas de *Staphylococcus* spp. em um hospital universitário, e, seus resultados foram semelhantes ao nosso: não foi detectada resistência à vancomicina, a frequência de cepas resistentes a oxacilina foi de 40,2% e o maior nível de resistência foi para a penicilina 68,2%.

4.5.2 *Pseudomonas* spp. resistentes nos pacientes dentados e edêntulos

O perfil de sensibilidade das cepas de *Pseudomonas* spp. evidenciado neste estudo difere quando comparado os grupos de pacientes (dentados e edêntulos). Nos pacientes críticos que possuíam dentes na cavidade bucal a ocorrência de cepas resistentes nos dois momentos de coleta foi semelhante 1 (16,7%). No grupo de pacientes edêntulos não existia cepa resistente até 48 horas de entubação e com 72 horas da primeira coleta evidenciou-se 2 (66,7%) de cepas resistentes (Tabela 17).

Tabela 17 - Distribuição da ocorrência de cepas resistentes de *Pseudomonas spp.*, isoladas na saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) em dois momentos de coleta (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007.

Microrganismos	Dentado				Edêntulos			
	1ª coleta		2ª coleta		1ª coleta		2ª coleta	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Pseudomonas spp.</i> , Antibióticos								
Amicacina	1	16,7	1	16,7	0	0	2	66,7
Aztreonam	0	0	1	16,7	0	0	2	66,7
Gentamicina	1	16,7	1	16,7	0	0	2	66,7
Tobramicina	1	16,7	1	16,7	0	0	2	66,7
Imipenem	1	16,7	1	16,7	0	0	2	66,7
Ceftazidina	0	0	0	0	0	0	1	33,3
Ciprofloxacina	1	16,7	1	16,7	0	0	1	33,3
Levofloxacina	1	16,7	1	16,7	0	0	2	66,7
Cefepime	1	16,7	1	16,7	0	0	1	33,3
Meropenem	1	16,7	0	0	0	0	1	33,3
Polimixina	0	0	0	0	0	0	0	0

4.5.3 *Enterococos spp. resistentes nos pacientes dentados e edêntulos*

Tabela 18 - Distribuição da ocorrência de cepas resistentes de *Enterococos spp.*, identificadas nos pacientes críticos, dentados e edêntulos, em dois momentos de coleta (até 48 horas após a entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007.

Microrganismos	Dentado				Edêntulos			
	1ª coleta		2ª coleta		1ª coleta		2ª coleta	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Antibióticos								
Penicilina	1	11,1	1	12,5	0	0	0	0
Ampicilina	0	0	0	0	0	0	0	0
Linezolida	0	0	0	0	0	0	0	0
Vancomicina	0	0	0	0	0	0	0	0
Cloranfenicol	1	11,1	1	12,5	1	33,3	0	0
Eritromicina	4	44,4	4	50,0	1	33,3	0	0
Tetraciclina	1	11,1	3	37,5	2	66,7	1	100,0
Rifampicina	4	44,4	6	75,0	2	66,7	1	100,0
Ciprofloxacina	3	33,3	2	25,0	1	33,3	0	0

Neste estudo não houve a ocorrência de cepas de *Enterococos spp.* resistentes à vancomicina em nenhum grupo de pacientes. O maior número de cepas resistentes foi encontrado em relação à rifampicina com 6 (75%) nos pacientes com dentes e 1 (100%) nos edêntulos.

O gênero *Enterococos* apresenta resistência intrínseca a vários antibióticos, e, também progressiva resistência adquirida a antibióticos comumente utilizados infecções enterocócicas (ex. ampicilina e aminoglicosídeos) (ELIOPOULOS et al., 1998). A resistência a vancomicina é recente e ocorre basicamente pela produção de precursores de peptidoglicanona da parede celular que se liga pobremente à vancomicina, impedindo assim sua ação no bloqueio da síntese de parede celular (LAI et al., 1998).

Assim, como já mencionado a unidade de terapia intensiva tem mostrado elevados índices de infecção hospitalar, incluindo a ocorrência de microrganismos

multiresistentes. A despeito dessa multiresistência microbiana, os pesquisadores em âmbito mundial estão conscientes da problemática que ameaça a sociedade, particularmente a indústria farmacêutica, que se encontra sem resposta terapêutica. Sem dúvida que, a associação dos microrganismos multiresistentes, a infecção hospitalar agrava a situação gerando expectativas sombrias para o futuro, se medidas urgentes não forem tomadas.

Existem vários antibióticos e quimioterápicos, cada um com suas características. Para que a droga usada tenha a eficácia que se pretende é necessário conhecimento de alguns critérios. Os principais pontos a serem seguidos são: conhecimento do agente etiológico; tolerância pelo paciente, se possível não possuindo efeito imunodepressor; ação e efeito antimicrobiano seletivo, ou seja, pouco tóxico para o hospedeiro; manutenção dos seus efeitos bactericidas sem chances para a bactéria desenvolver resistência; amplo espectro de ação do antibiótico; sensibilidade do microrganismo à droga (deve-se usar o antibiograma para se obter esta informação); alta concentração da droga no local da infecção; ser excretado ou metabolizado regularmente pelo organismo; baixo custo de produção e facilidade de aquisição (BÉLTRAN, 2003).

O desenvolvimento da indústria farmacêutica, levando ao descobrimento de antimicrobianos ativos contra bactérias gram-positivas e gram-negativas aliado ao uso mais facilitado e a menores efeitos tóxicos das drogas, provocou uma modificação no receituário médico, particularmente visível no Brasil, onde cerca de 40% dos medicamentos utilizados são antibióticos. A facilidade de uso, o diagnóstico somente suspeito, a falta de controle farmacêutico, a medicina popular, as dificuldades para o estabelecimento do diagnóstico etiológico correto de um processo infeccioso, a falta de fiscalização da venda de antimicrobianos somente com receita médica são, por outro lado, fatores que levam ao uso inadequado e, muitas vezes, desnecessário das substâncias antimicrobianas. Esta conduta deve ser combatida por meio de medidas educativas aos diferentes profissionais sejam da medicina, odontologia, veterinária e farmácia.

Há a necessidade de uma conscientização médica e de outros profissionais da saúde e uma maior fiscalização pelos órgãos responsáveis pela saúde, a fim de se evitar o uso desnecessário, inadequado e incontrolado destes agentes. Sua utilização indiscriminada é desprestigiante aos profissionais da saúde e deve ser combatida. O uso racional dos antibióticos e quimioterápicos representa a principal

medida de oposição à seleção de germes resistentes, além de contribuir para a redução da ocorrência de efeitos adversos da terapêutica anti-infecciosa.

Contudo, os resultados dos exames de cultura geralmente levam um a dois dias para ficarem prontos e, por essa razão, eles não podem ser utilizados para guiar a escolha inicial. Mesmo quando uma bactéria é identificada e a sua sensibilidade aos antibióticos é determinada em laboratório, a escolha de um antibiótico não é simples. As sensibilidades observadas em laboratório nem sempre são as mesmas que aquelas do indivíduo infectado.

A eficácia do tratamento depende de fatores como: absorção da droga pela corrente sanguínea, o quanto da droga atinge diferentes líquidos corpóreos e como o organismo elimina a droga. Além disso, a escolha de um antibiótico deve levar em conta a natureza e a gravidade da doença, os efeitos colaterais da droga, a possibilidade de alergias ou de outras reações medicamentosas graves e o custo da medicação. Algumas vezes, há necessidade de combinações de antibióticos para o tratamento de infecções graves, particularmente quando a sensibilidade das bactérias aos antibióticos não é conhecida. Às vezes, dois antibióticos têm um efeito mais potente que apenas um e essas combinações podem ser utilizadas no tratamento de infecções causadas por bactérias de difícil erradicação.

5 CONCLUSÃO

5 Conclusão

Tendo em vista o objetivo de avaliar a condição clínica e microbiológica da cavidade bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal, foi possível concluir-se que:

- dos 68 pacientes críticos com entubação orotraqueal 45 (66,2%) eram do sexo masculinos, 36 (52,9%) tinham de 31 a 59 anos de idade, 54 (79,4%) eram brancos e o principal motivo de hospitalização 27 (39,7%) foi devido à doença do aparelho circulatório.
- 54,4% representaram a ocorrência de infecção hospitalar sendo que 13 (35,2%) eram relativas ao sistema respiratório, seguida por 10 (27%) da corrente sanguínea.
- o período de hospitalização foi em média 26,7 dias (máximo de 114 e mínimo de 1 dia), com desvio padrão de 26,2.
- 48,5% representaram o percentual de óbito.
- quanto ao perfil epidemiológico das características clínicas da cavidade bucal, verificou-se que (32) 47,1% tinham até 10 dentes na cavidade bucal e 31 (45,6%) possuíam dentes cariados. Houve uma alta prevalência de edentulismo nos pacientes, que apresentaram, em média, apenas um dente hígido (saudável).
- dos 49 sujeitos envolvidos no momento da 1ª coleta da avaliação clínica da cavidade bucal (até 48 horas da entubação orotraqueal) 20 (40,8%) apresentava ausência de inflamação gengival e no 2º momento (72 horas da 1ª coleta) 16 (48,5%) inflamação gengival moderada.
- com relação a classificação da higienização oral, 18 (36,7%) na 1ª coleta dos sujeitos foram classificados como regular, enquanto que no 2º momento 21 (63,6%) foram classificadas como péssima higienização.
- quanto à condição clínica do tecido mole da cavidade bucal, 26 (78,8%) dos sujeitos apresentavam lesão na mucosa bucal após 72 horas da 1ª coleta.
- as cepas de maior frequência 13 (86,7%) foi o *Staphylococcus* spp nos dois grupos (edêntulos e dentados).

- o uso de antibióticos o grupo beta-lactâmico foi o mais usado em ambos os momentos de coleta 31 (45,6%) e 34 (72,3%) respectivamente.
- o perfil de sensibilidade foi variável em todas as cepas avaliadas: no 1º momento 10 (71,4%) dos *Staphylococcus* spp. resistente a penicilina e 12 (92,3%) ao mesmo antibiótico no segundo momento (72 horas da 1ª coleta). *Pseudomonas* spp. houve um aumento expressivo da resistência a todos os antibióticos testados (edêntulos de 1 (16,7%) para 2 (66,7%). E, não foi encontrado cepas resistentes de *Enterococos* spp. resistente à vancomicina.

Outras pesquisas merecem serem desenvolvidas, pois só assim conseguiremos aumentar as evidências científicas sobre o tema.

Acreditamos que a partir de agora estes resultados possam a constituir em mais uma evidência inserida no cuidado a pessoas especiais ou pacientes críticos com entubação orotraqueal. Em que se pesem as limitações de nosso estudo os resultados oferecem bases para a intervenção, especialmente no que tange as medidas de higiene bucal.

A importância da saúde bucal na saúde integral do indivíduo é consensualmente valorizada pelos estudiosos e profissionais afins. Por conseguinte estes pesquisadores também reconhecem as dificuldades e os desafios inerentes à manutenção saudável das condições clínicas da cavidade bucal. Tecer as interfaces existentes entre o cuidado de enfermagem, a odontologia e articular o conhecimento em prol da adequação da assistência a saúde bucal do paciente crítico, representam atividades que necessitam ser criteriosamente avaliados. A troca de saberes, o respeito mútuo, as diferentes concepções e percepções do indivíduo deve acontecer permanentemente entre os profissionais de saúde.

O desenvolvimento deste estudo foi um processo de aprendizagem desafiador e seus resultados representam uma conquista no cuidado a saúde bucal de pacientes críticos com entubação orotraqueal, considerado os inúmeros dilemas inerentes ao cuidado integral destes pacientes.

A literatura nacional sobre a temática é inexistente, embora, seja uma situação preocupante que necessita de intervenções urgentes. Ficou evidente que os pacientes críticos apresentam problemas bucais distintos a partir da entubação

orotraqueal como as doenças periodontais, as lesões de mucosa bucal e a necessidade de intensificação de higienização oral.

Ainda que não tenha sido pauta de nosso estudo a formação de recursos humanos, entendemos que urge a necessidade de ampliação do ensino da odontologia na área hospitalar, o que provavelmente terá reflexos importantes na sua formação profissional, o que permitirá uma visão mais ampliada da inter-relação entre saúde bucal do paciente hospitalizado e saúde geral, visto que uma não existe sem a outra.

6 REFERÊNCIAS

6 Referências

AGARWAL, R.; GUPTA, D.; RAY, P.; AGGARWAL, A. N.; JINDAL, S. K. Epidemiology, risk factors and outcome of nosocomial infections in a Respiratory Intensive Care Unit in North India. **J. Infect.**, London, v. 53, n. 2, p. 98-105, Aug. 2006.

ALLEN, F L.; BINKLEY, C. J, MCCURREN, C; CARRICO, R. Factors affecting quality of oral care in intensive care units. **J. Adv. Nurs.**, Oxford, v.48, n.5, p.454-62, Dec. 2004.

AMARAL, C. F. S. **Infecção Hospitalar**. Rio de Janeiro: Medsi, 2001. 235 p.

AMORAS, A. C. B. **Avaliação da condição periodontal e da prevalência de bactérias periodontopatogênicas em amostras de saliva e placa subgingival de adolescentes e adultos jovens**. 2001. 143. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru, 2001.

ANDRADE, M. Sem-dentistas. **Rev. ABO. nac**, São Paulo, v. 8, p. 137-138, 2000.

ANDRADE, D.; LEOPOLDO, V.C.; HAAS, V.J. Ocorrência de bactérias multiresistentes em um Centro de Terapia Intensiva de Hospital Brasileiro de Emergências. **Rev. Bras. Ter. Int.**, v.18, n.1, p.31-7, 2006.

ARNOLD, R. R.; SMITH, M. A. The pathogenesis of periodontitis. **Periodontol 2000.**, v. 14, p. 1-248, 1997.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA (ABOPREV). **Promoção de saúde bucal**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001. p. 131-140.

BAGG, J.; MACFARLANE, T. W.; POXTON, I. R.; MILLER, C. H.; SMITH, A. J. The oral microflora and dental plaque. In: **Essentials of microbiology for dental students**. Oxford: Oxford Universty Press, 1999. p. 229-310.

BARTLETT, J. G.; DOWELL, S. F.; MANDEL, L. A.; FILE, T. M.; MUSER, D. M.; FINE, M. J. Practice guidelines for management of community – acquired pneumonia in adults. **Clin. Inf. Dis.**, v. 31, p. 347-82, 2000.

BECK, J. D.; OFFENBACHER, S.; WILLIAMS, R.; GIBBS, P.; GARCIA, R. Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease? **Ann. Periodont.**, v.3, n. 1, p. 127-141; Jul. 1998.

BELTRÁN, B. C. Antimicrobianos em Unidades de Cuidados Intensivos: formas de administración. **Rev. Chil. Infect.**, v. 20, p. 80-86, 2003. Suplemento 1.

BENTLEY, D. W. Bacterial pneumonia in elderly: Clinical features, diagnosis, etiology, and treatment. **Geront.**, v. 30, p. 297-307, 1984.

BERGENHOLTZ, G.; HASSELGREN, G. Endodontia e periodontia. In: LINDHE, J. **Tratado de periodontia clínica e implodontologia oral**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999. cap. 9, p. 207-232.

BERGMANS, D.C.J.J.; BONTEN, M. J. M.; GAILLARD, C. A.; PALING, J. C.; VAN DER GEEST, S.; VAN TIEL, F. H.; BEYSENS, A. J.; DE LEEUW, P. W.; STOBBERINGH, E. E. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. **Am. J. Resp. Crit. Care Med.**, v. 164, n.3, p. 382-388, Aug. 2001.

BERNADS, A. T.; FRENAY, H. M.; LIM, B. T.; HENDRIKS, W. D.; DIJKSHOORN, L.; VAN BOVEN C. P. Methicillin – resistant *Staphylococcus aureus* and *Acinetobacter baumannii*: an unexpected difference in epidemiologic behavior. **Am. J. Infect. Control**, v. 26, n. 6, p. 554-551, 1998.

BERRY, A. M.; DAVIDSON P. M.; Beyond comfort: oral hygiene as a critical nursing activity in the intensive care unit. **Int. Crit. Care Nurs.**, v. 22, p. 318-328, 2006.

BINKLEY, C.; FURR, A.; CARRICO, R.; MCCURREN, C. Survey of oral care practices in US intensive care units. **AJIC.**, v.32, n.3, p. 161-169, 2004.

BONTEN, M. J. M.; BERGMANS, D. C. J. J.; AMBERGEN, A. U. risk factor oh pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. **Am. J. Resp. Crit. Care Med.**, v. 155, n. 5, p. 1339-1346, 1996.

BOOP, M.; DARBY, M.; LOFTIN, K. C.; BROSCIOUS, S. 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.**, v. 80, n. 3, p. 9, 2006.

BOWSHER, J.; GRIFFITHS, J. A clinical effectiveness systematic review of oral care. **Nurs. Stand.**, v. 13, n. 37, p. 31-32, 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Saúde Bucal. **Levantamento epidemiológico em saúde bucal - Brasil, zona urbana, 1986**. Brasília, 1988.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria nº 2616 de 12 de maio de 1998**. Dispõe a obrigatoriedade da manutenção pelos hospitais, de programa de controle de infecções hospitalares. Brasília (DF): Ministério da Saúde, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de atenção à saúde. Departamento de atenção básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Projeto SB Brasil 2003. **Condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais**. Brasília, 2004a. 52p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de atenção à saúde. Departamento de atenção básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. **Diretrizes da Política Nacional de Saúde Bucal**. Brasília, 2004b. 16 p.

BRASILEIRO, F. G. **Patologia geral**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

BREGAGNOLO, J. C. **Estudo comparativo da eficiência na remoção de placa por uma escova desenvolvida na FORP/USP e uma escova de segmento Premium**. 1996. 145. Dissertação (Mestrado) Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, 1996.

BRINOR, W.; KAYROUS, G. A. CHANAK, M. Comparative antimicrobial effectiveness of a substantive (0.12% chlorhexidine) and a nonsubstantive (phenolic) mouthrinse in vivo and in vitro. **Compend.**, v. 5, p. 1158-1162, 1994.

BRUNETTI, M. C. et al. **Periodontia Médica: Uma abordagem integrada**. São Paulo: SENAC, 2003. 626 p.

BUCHALLA, C. M.; WALDMAN, E. A.; LAURENTI, R. A. mortalidade por doenças infecciosas no início e no final do século XX no Município de São Paulo. **Rev. Bras. Epidemiol.**, v. 6, n. 4, p. 335-344, 2003.

BUGLASS, E. Oral hygiene. **Br. J. Nurs.**, v. 4, n. 9, p. 516-519, 1995.

BUISCHI, Y. P.; AXELSSON, P. Controle mecânico da placa dental realizado pelo paciente. In: KRIGER, L. **Promoção de saúde bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. cap. 6, p. 113-127.

CAMPISI, G.; PIZZO, G.; MANCUSO, S.; MARGIOTTA, V. Gender differences in human immunodeficiency virus-related oral lesions: an italian study. **Oral Surg. Oral Méd. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, v. 91, p. 546-551, 2001.

CARDOSO, G. M. Verificação da aplicabilidade e comportamento do índice de Lowell Smith, para estimar as necessidades de tratamento gengival. **Rev. Saúde Pública**, v. 3, n. 2. p. 117-132, 1969.

CARITHERS, H. The first use of an antibiotic in América. **Am. J. Dis. Child.**, v. 128, p. 207-211, 1974.

CARVALHO, M. D.; BENATTI, B. B.; CASATI, M. Z.; MACHADO, M. A.N.; SALLUM, E. A.; NOCITI, JR. F. H.; NOGUEIRA, F. G. R. Modalidades de tratamento do abscesso periodontal. **Arq. Odon.**, v. 40, n. 2, p. 175-182, 2004.

CASON, C. L.; TYNER, T.; SAUNDERS, S.; BROOME, L. Nurses implementation of guideline for ventilator-associated pneumonia from the centers for disease control and prevention. **Am. J. Crit. Care**, v. 16, p. 28-37, 2007.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC) – Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia, 2003. **Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee**, MMWR, 2004.

CHABRAND, F.; ALLAMAND, J. M.; DUROUX, P.; RABATE, B.; LAUDENBACH, P.; DOYON, D. Are orodental infectious foci responsible for bacterial pneumopathies? A statistical studies. **Rev. Stomat. Chir. Maxillofac.**, v. 87, p. 73-77, 1986.

CHAN, W. C.; LI, R. C.; LING, J. M.; CHENG, A. F.; SCHENTAG, J. J. Markedly different rates and resistance profiles exhibited by seven commonly used and newer beta-lactams on the selection of resistant variants of *Enterobacter cloacae*. **J. Antimicrob. Chemother.**, v. 43, p. 55-60, 1999.

CHEN, F.G., KHOO, S.T. Critical care medicine: a review of outcome prediction in critical care. **Crit. Care Med.**, v. 2, p. 360-364, 1993.

CHRISTENSEN, G. Why clean your tongue? **JADA**, v. 129, p. 1605-1607, 1998.

CHRYSTAL, J. L. Estudio de susceptibilidad in vitro de Enterococos spp. **Rev. Chil. Infect.**, v. 19, p. 111-115, 2002. Suplemento 2.

COLGATE PROFISSIONAL. Projeto Futuro profissional. Partes do dente e seu suporte, s/d.

COLUSSI, C. F.; FREITAS, S. F. T. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal do idoso no Brasil. **Cad. Saúde Pública**, v. 18, n. 5, p. 1313-1320, 2002.

COLUSSI, C. F.; FREITAS, S. F. T.; CALVO, M. C. M. Perfil epidemiológico da cárie e do uso e necessidade de prótese na população idosa de Biguaçu, Santa Catarina, Brazil. **Rev. Bras. Epidemiol.**, v. 7, n. 1, p. 88 -95, 2004.

CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA. **Avaliação dos serviços de terapia intensiva no estado de São Paulo**. 1997-1998. São Paulo, 2000. p. 47-48.

COOLEY, J. D.; WONG, W. C.; JUMPER, C. A.; STRAUS, D. C. Correlation between the prevalence of fungi and sick building syndrome. **Occup. Environ. Med.**, v. 55, p. 579-584, 1998.

COSTERTON, J.W; STEWART, P; GREENBERG, E.P. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infection. **Science**, v. 11, n.3, p. 163-169, 1999.

CRAVEN, D. E.; KUNCHES, L. M.; KILINSKY, V.; LICHTENBERG, D. A.; MAKE, B. J.; MCCABE, W. R. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 133, n. 5, p. 792-796, May, 1986.

CUNHA, B. A. Antibiotic resistance. **Drugs Today**, v. 34, p. 691-698, 1998.

CUTLER, C.J.; DAVIS, N. Improving oral care in patients receiving mechanical ventilation. **Am. J. Crit. Care**, v.14, n.5, p. 389-394, Sep. 2005.

DAHLÉN, G.; WIKSTRÖN, M. Occurrence of enteric rods, staphylococcus e candida in subgingival samples. **Oral Microbiol. Immunol.**, v. 10, p. 42-46, 1995.

DAJANI, A. S.; TAUBERT, K. A.; WILSON, W.; BOLGER, A. F.; BAYER, A.; FERRIERI, P.; GEWITZ, M. H.; SHULMAN, S. T.; NOURI, S.; NEWBURGER, J. W.; HUTTO, C.; PALLASCH, T. J.; GAGE, T. W.; LEVISON, M. E.; PETER, G. & ZUCCARO Jr., G. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 128, p. 1142-1151, 1997

DANSER, M; GOMES, S.; VAN DER WEIJDEN, G. Tongue coating and tongue brushing: a literature review. **Int. J. Dent. Hyg.**, v. 1, n. 3, p. 151-158, 2003.

DAVID, C. M. N. Infecção em UTI. **Medicina**, v. 33, p. 337-348, 1998.

DENNESEN, P.; VAN DER VEM, A.; VLASVELD, M.; LOKKER, L.; RAMSAY, G.; KESSELS, A.; VAN DEN KEIJBUS, P.; VAN NIEUW AMERONGEN, A.; VEERMAN, E. Inadequate salivary flow and poor mucosal status in intubated intensive care unit patients. **Crit. Care. Med.**, v. 31, n.3, p. 781-786, 2003.

DERISO, A. J.; LADOWSKI, J. S.; JUSTICE, J. W.; PETERSON, A. C. Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinses reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. **Chest.**, v. 109, p. 1556-1561, 1996.

DE STEFANO, F.; ANDA, R.F.; KAHN, H. S.; WILLIAMSON, D. F.; RUSSELL, C. M. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. **BMJ.**, v. 306, p. 688-691, 1993.

DESVARIEUX, M.; DEMMER, R. T.; RUNDEK, T.; BODEN-ALBALA, B.; JACOBS, D. R.; PAPAPANOU, P. N.; SACCO, R. L. Relation between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the oral infection and vascular disease epidemiology study (INVEST). **STROKE**, v. 34, p. 2120-2125, sept. 2003.

DE WALT, E. Effect of timed hygienic measures on oral mucosa in a group of elderly subjects. **Nurs Res.** v. 24, p. 104-108, 1975.

DIAZ, R.A.J; MARRERO, M.L; ORTIZ, C.L. *staphylococcus* e infección nosocomial. **Rev. Cub. Epid. Mol.**, v.38, n.1; p. 24-28, 2000.

DIXON, B. New and resurgent infections – new and future prospects. **Sci. Prog.**, v. 81, p. 273-285, 1998.

DRANGSHOLT, M.T. A new model of dental diseases associated with endocarditis. **Ann. Periodontol.**, v.30, n.1, p. 184-196, Jul. 1998.

DUBOIS,V.; ARPIN, C.; MELON, M.; MELON, B.; ANDRE, C.; FRIGO, C.; QUENTIN, C. Nosocomial outbreak due to a multiresistant strain of *Pseudomonas aeruginosa* P12: efficacy cefepime – amikacin therapy and analysis of beta-lactam resistance. **J. Clin. Microbiol.**, v. 30, p. 2072-2078, 2001.

EGGIMANN, P.; PITTET, D. Infection control in the ICU. **Chest**, v. 120, p. 2059-2093, 2001.

ELIOPOULOS, G. M.; WENNERSTEN, C. B.; GOLD, H. S.; SCHULIN, T.; SOULI, M.; FARRIS, M. G. et al. Characterization of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* isolates from the United States and their susceptibility in vitro in to dalbopristina-quinupristina. **Antimicrob. Agents Chemother.**, v. 42, p. 1088-1092, 1998.

ETTINGER, R. L. Oral health needs of the elderly – an international review. **Int. Dent., J.** v. 43, n. 4, p. 348-354, 1993.

FAGON, J. Y.; CHASTRE, J.; NOVARA, A.; MEDIONI, P.; GIBERT, C. Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection: The ODIN model. **Int. Care Med.**, v. 19, n. 3, p. 137-144, 1993.

FERNANDES, A.; FERNANDES, M. A. V.; RIBEIRO, N. F. **Infecção Hospitalar e suas interfaces na Área de Saúde**. São Paulo: Atheneu; 2000. v. 1, 953p.

FERNANDES, R. A. C.; SILVA, S. R. C.; WATANABE, M. G. C.; PEREIRA, A. C.; MARTILDES, M. L. R. Uso e necessidade de prótese dentária em idosos que demandam um Centro de Saúde. **Rev. Bras. Odontol.**, v. 54, p. 107-110, 1997.

FIDDIAN, G.; BAKER, S. Nosocomial pneumonia in the critically ill: product of aspiration or translocation? **Crit. Care Med.**, v. 19, p. 763-769, 1991.

FITCH, J. A.; MUNRO, C. L.; GLASS, C. A.; PELLEGRINI, J. M. Oral care in the adult intensive care unit. **Am. J. Crit. Care.**, v. 8, n. 5, p. 314-318, 1999.

FITZPATRICK, J. Oral Health care needs of dependent older people: responsibilities of nurses and care staff. **J. Adv. Nursing**, v. 32, n. 6, p. 1325-1332, 2000.

FONSECA, L. G.; CONTERNO, L. O. Audit of antibiotic use in a Brazilian university hospital. **BJID.**, v. 8, n. 4, p. 272-280, 2004.

FOTOS, P. G.; HELLSTEIN, J. W. Candida and candidosis. Epidemiology, diagnosis and therapeutic management. **Dent. Clin. North Am.**, v. 36, p. 857-878, 1992.

FOURRIER, F.; DUVIVIER, B.; BOUTIGNY, H.; ROUSSEL, D. M.; CHOPIN, C. Colonization of dental plaque, a source of nosocomial infections in intensive care units patients. **Crit. Care Med.**, v. 26, n. 2, p. 301-308, 1998.

FOURRIER, F.; CAU-POTTIER, E.; BOUTIGNY, H.; ROUSSEL-DELVALLEZ, M.; JOURDAIN, M.; CHOPIN, C. Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients, **Int. Care Med.**, v.26, p. 1239-1247, Aug. 2000.

FOURRIER, F.; DUBOIS, D.; PRONNIER, P.; HERBECQ, P.; LEROY, O.; DESMETTRE, T.; POTTIER-CAU, E.; BOUTIGNY, H.; DI POMPÉO, C.; DUROCHER, A.; ROUSSEL-DELVALLEZ, M. Effects of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections in intensive care unit. **Crit. Care Med.**, v.39, n. 8, p. 1728-1735, 2005.

FRANKLIN, D.; SENIOR, N.; JAMES, I.; ROBERTS, G. Oral Health status of children in a paediatric intensive care unit. **Int. Care Med.**, v. 26, p. 319-324, 2000.

FRARE, S. M.; LIMAS, P. A.; ALBARELLO F. J.; PEDOT G.; RÉGIO R. A. S. Terceira idade: quais os problemas bucais existentes? **Rev. APCD.**, v. 51. n. 6, p. 573-576, 1997.

GARCIA, J. C. P.; FERREIRA, O. F.; MAGALHÃES, C. G. C.; CARRILHO, C. M. D. M. Impacto da implantação de um guia terapêutico para o tratamento de pneumonia nosocomial adquirida na unidade de terapia intensiva em hospital universitário. **J. Bras. Pneum.**, v. 33, p. 175-184, 2007.

GARCIA, R.I; HENSHAW, M.M; KRALL, E. A. Relationship between periodontal disease and systemic health. **Periodontol.** 2000, v.25, p.21-36, 2001.

GARIBALDI, R. A.; BRONDINE, S.; MATSUMIYA, S. Infections among patients in nursing homes: Policies, prevalence and problems. **N. Engl. J. Med.**, v. 305, p. 731-735, 1981.

GENCO, R. J. Current view of risk factor for periodontal disease. **J. Periodontol.**, v.67, p.1041-1049, 1996.

GENUIT, T.; BOCHICCHIO, G.; NAPOLITANO, L.; MCCARTER, R.; ROGHMAN, M. Prophylactic chlorhexidine oral rinse decreases ventilator-associated pneumonia in surgical icu patients. **Surg. Infec. (Larchmt)**, v.2, n.1, p. 5-18, 2001.

GESSER, H. C.; PERES, M. A.; MARCENES, W. Condições gengivais e periodontais associadas a fatores socioeconômicos. **Rev. Saúde Públ.**, v. 35, n. 3, p. 289-293, 2001.

GIBBONS, R. J.; HOUTE, J. V. Bacterial adherence in oral microbial ecology. **Ann. Rev. Microb.**, v. 29, p. 19-42, 1975.

GRANER, R.; GONÇALVES, R. B.; HÖFLING, J. F.; FURLAN, L. **Aspectos microbiológicos da placa dental**. Apostila 2, Disciplina Pré-Clínica II (DP-201). Área de Microbiologia e Imunologia FOP-UNICAMP, 2005.

GRAP, M. J.; MUNRO, C. L.; ASHTIANI, B.; BRYANT, S. Oral care interventions in critical care: frequency and documentation. **Am. J. Crit. Care**, v. 12, p. 113-118, 2003.

GRAP, M. J.; MUNRO, C. L.; ELSWICK, R. K.; SESSLER, C. N.; WARD, K. R. Duration of action of a single, early oral application of chlorhexidine on oral microbial flora in mechanically ventilated patients: a pilot study. **Heart Lung**, v. 33, n. 2, p. 83-91, 2004.

GREEN, R.M; VERMILLOIN, J.R. The simplified oral hygiene index. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.68, p.7-13, Jan. 1964.

GRUSON, D.; HILBERT, G.; VARGAS, F.; VALENTINO, R.; BEBEAR, C.; ALLERY, A.; BEBEAR, C.; GBIKPI-BENISSAN, G. Rotation and restricted use of antibiotics in a Medical Intensive Care Unit. Impact on the incidence of ventilator associated pneumonia caused by antibiotic resistant gram-negative bacteria. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 162, p. 837-843, 2000.

GUIMARÃES, C. Alguns aspectos dos evidenciadores da placa bacteriana dental. **Periodont.**, v.1, n. 2, p. 59-67 março; 1993.

HANNEMAN, S. K.; GUSICK, G. M. Frequency of oral care and positioning of patients in critical care: a replication study. **Am. J. Crit. Care**. v. 14, n. 5, p. 378-386, 2005.

HATLESTAD, D. Securing the endotracheal tube; 2005. Disponível em: <http://www.rtmagazine.com/Articles.ASP?articleid=R0304F05>. Acesso em: 28 de abril de 2006.

HAYES, J. H.; JONES, C. A collaborative approach to oral care during critical illness. **Dent. Health.**, v. 34, n.3, p. 6-10, 1995.

HEBLING, E. Prevenção das doenças periodontais. In: PEREIRA, A. C (Org.). **Odontologia em saúde coletiva: planejando ações e promovendo saúde**. Porto Alegre: Artmed, 2003. cap. 20, p. 340-364.

HIXSON, S.; SOLE, M. L.; KING, T. Nursing strategies to prevent ventilator-associated pneumonia. **AACN. Clin. Issues**, v. 9, p. 76-90, 1998.

HOLLISTER, M. C.; WEINTRAUB, J. A., The association of oral status with systemic health, quality of life, and economic productivity. **J. Dent. Educ.**, v. 57, p. 901-912, 1993.

HORIBA, N.; YOSHIDA, T.; SUZUKI, K.; MAEKAWA, Y.; ITO, M.; MATSUMOTO, T.; NAKAMURA, H. Isolation of methicillin-resistant staphylococci in dental operator. **J. Endod.**, v. 21, p. 21-25, 1995.

HUJOEL P.P. Does chronic periodontitis cause coronary heart disease? a review of the literature. **JADA**. n.133, p. 31s-36s, 2002.

HUNG, H.; WILLETT, W.; MERCHANT, A.; ROSNER, B. .A.; ASCHERIO, A.; JOSHUPURA, K. .J. Oral Health and Peripheral Arterial Disease. **Circulation**, v.4, p. 1152-1157, mar; 2003.

HUNTER, W. The role of sepsis and antisepsis in medicine. **Lancet**, v. 1, p. 79-86, 1911.

IACONO, V. J.; ALDREDGE, W. A.; LUCKS, H.; SCHWARTZSTEIN, S. Modern supragingival plaque control. **Int. Dent. J.**, v. 48, n. 3, p. 290-297, 1998. Suplemento 1.

IACOPINO, A. M. Understanding and treating aging patients. **Quint. Intern.**, v. 28, p. 622-626, 1997.

ITO, I. Y. **Caracterização e incidência de cepas de Staphylococcus aureus hospitalares**. Tese (Livre Docência) Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1973.

JENKINS, G. N. **The physiology of the mouth.** 3rd. ed. Great Britain: The Alden Press, 1966. p. 289.

JOHANSON, W. G.; DEVER, L. L. Nosocomial Pneumonia. **Int. Care Med.**, v. 29, p. 23-29, 2003.

JONES, H.; NEWTON, J.; BOWER, E. J. A survey of the oral care practices of intensive care nurses. **Int. Crit. Care Nurs.**, v. 20, p. 69-76, 2004.

JORGE, M. H. P. M., GOTLIEB, S. L. D., LAURENTI, R. O sistema de informações sobre mortalidade: problemas e propostas para o seu enfrentamento, I – Mortes por causas naturais. **Rev. Bras. Epidemiol.**, v. 5, n. 3, p. 197-211, 2002.

KITE, K.; PEARSON, L. A rationale for mouth care: the integration of theory with practice. **Int. Crit. Care Nurs.**, v. 11, p. 71-6, 1995.

KNIGHTON, H. T. Study of bacteriophage paterns of *Staphylococcus* isolated from oral and nasal areas. **J. Dent. Res.**, v. 39, p. 906-911, 1960.

KNIGHTON, H. T. Relative constancy of specific bacteriophage paterns of *Staphylococcus* isolated from oral and nasal areas. **J. Dent. Res.**, v. 41, p. 701-706, 1962.

KNIGHTON, H. T. Coagulase positive of *Staphylococci* in oral and nasal areas of dental students: a four year study. **J. Dent. Res.**, v. 44, p. 467-70, 1965.

KOLENBRANDER, P. E.; J. LONDON. Adhere today, here tomorrow: oral bacterial adherence. **J. Bacteriol.**, v. 175, p. 3247-3252, 1993.

KOLLEF, M. H. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. **JAMA.** v. 270, n. 16, p. 1965-1970, 1993.

KONEMAN, E., ALLEN, S. D., JANDA, W. M., SCHRECKENBERGER, P. C., WINN, Jr. W. C. **Diagnóstico microbiológico – Texto e atlas colorido.** 5 ed. São Paulo: MED-ST, 2001.

KURIAKONA, N. V. Effect of oral cavity sanitation on the activity of the course of chronic pneumonia in children. **Stomatol.**, v. 56, n.1, p. 94-95, 1977.

LACEY, R. W. Genetic basis, epidemiology and future significance of antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. A review. **J. Clin. Pathol.**, v. 26, p. 899-913, 1973.

LAI, K. K.; KELLEY, A. L.; MELVIN, Z. S.; BELLIVEAU, P. P.; FONTECCHIO S. A. Failure to eradicate Vancomycin-resistant Enterococci in a University hospital and the cost of the barrier precautions. **Infect. Control Hosp.**, v. 19, p. 647-652, 1998.

LEONE, M; BOURGOIN, A; CAMBON, S; DUBUC, M; ALBANESE, J; MARTIN, C. Empirical antimicrobial therapy of septic shock patients: adequacy and impact on the outcome. **Crit. Care Med.**, v. 31, n. 2, p. 648-650, Feb. 2003.

LEVISON ME. **Pneumonia including pulmonary infections** (Lung abscess). In: ISSELBACHER, K. J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J. D.; MARTIN, J. B.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. ed..Harrison's principales of internal medicine. New York: McGraw-Hill, 1994. p. 1184-1191.

LEVY, S. B. The challenge of antibiotic resistance. **Sci. Am.**, v. 278, p. 46-53, 1998.

LIJEMARK, W. F.; BLOOMQUIST, C. G.; REILY, B. E.; BERNARDS, C. J.; TOWNSED, D. W.; PENNOCK.; LEMOINE, J. L. Growth dynamics in a natural biofilm and its impact on oral disease management. **Adv. Dent. Res.**, v. 11, p. 14-23, 1997.

LILIENTHAL, B. Studies of flora of the mouth – III. Yeast like organisms: some observations on their incidence in the mouth. **Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.**, v. 28, p. 279-286, 1950.

LISTGARTEN, M. A.; LAI, C. H.; Comparative microbiological characteristics of failing implants and periondontally disease teeth. **J. Periodontol.**, v. 70, p. 431-437, 1999.

LOBERTO, J. C. S.; MARTINS, C. A. P.; SANTOS, S. S. F.; CORTELLI, J. R.; JORGE, A. C. *Staphylococcus* spp. In the oral cavity and periodontal pockets of chronic periodontitis patients. **Braz. J. Microbiol.**, v. 35, p. 64-68, 2004.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, B. Experimental gingivitis in man. **Periodont.**, , p. 177-187, 1965.

LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. **Acta Odont. Scand.**, v. 21, p. 533-551, 1963.

LÖE, H.; LISTGARTEN, M. A.; TERRANOVA, V. P. **The gingival: structure and function**. In: GENCO, R. J.; GOLDMAN, H. M.; COHEN, D. W. (Eds). Contemporary periodontics. St. Louis: Mosby Company, 1990. p. 3-32.

LOESCHE, W. J. Ecologia da flora oral. In: NISENGARD, R. J.; NEWMAN, M. G. **Microbiologia oral e imunologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.264-274.

LOTUFO, R. F.M.; PANNUTI, C.M. Efeitos diretos dos patógenos bucais nas condições periodontal e sistêmica. In: BRUNETTI, M. C. et al; **Periodontia médica: Uma abordagem integrada**. São Paulo: Senac, 2003. p. 42-57.

MACHADO, W. A. S.; SARDENBERG, E. M. S.; KAHAN, S.; ALVES, J. A clorexidina no controle de placa em pacientes internados: estudo piloto. **Rev. Bras. Odontol.**, v. 59, n.6; p. 390-392, nov./dez. 2000.

MANSUR, A. P.; FAVARATO, D.; SOUZA, M. F. M.; AVAKIAN, S. D.; ALDRIGHI, J. M.; CÉSAR, L. A. M.; RAMIRES, J. A. F. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias no Brasil de 1979 a 1996. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 76, p. 497-510, 2001.

MARCIN, J. P.; SLONIM, A. D.; POLLACK, M. M.; RUTTIMANN, U. E. Long-stay patients in the pediatric intensive care unit. **Crit. Care Méd.**, v. 29, p.662-667, 2001.

MARCOPITO, L. F., SHIRASSU, M. M. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio e pelas demais doenças isquêmicas do coração no estado de São Paulo, 1980-1996. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 75, p. 69-74, 2000.

MARCOTTE, H.; LAVOIE, M. C. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. **Microbiol. Mol. Biol. Rev.**, v. 62, p. 71-109, 1998.

MARSH, P. D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? **Microb.**, v. 149, p. 279-294, 2003.

MARTIN, G; CARMONA, O; COMEGNA, M. GUZMÁN, M. Tendencia de la resistencia a β -lactámicos y otros antimicrobianos de pseudomonas aeruginosa en hospitales de Venezuela. resistencia nosocomial y comunitaria. **Rev. Soc. Ven. Microbiol.**, v. 23, n.1, p.21-29, 2003.

MAYON-WHITE, R. T.; DUCCEL, G.; KERESLIDZE, T.; TIKOMIROV, E. International Survey of the Prevalence of Hospital Infection. **J. Hosp. Infect.**, v. 11, p. 43-48, 1988, Supplement A.

MCNEILL, H.E. Biting back at poor oral hygiene. **Int. Crit. Care Nurs.**, v.16, p.367-372, 2000.

MEGRAM, D. W.; CHOW, A. W. **Bacterial aspiration and anaerobic pleuro-pulmonary infections.** IN: SAÚDE MA, HUDSON LD; ROOT RK. (Eds). Respiratory Infections. New York: Churchill Livingstone, 1986. p. 269-292.

MENEGUIM, M. C.; SALIBA, N. A. Condições de saúde bucal da população idosa de Piracicaba- SP: 1998. **RPG**, v. 7, n. 1, p. 7 -13, 2000.

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

MORI, H.; HIRASAWA, H.; ODA, S.; SHIGA, H.; MATSUDA, K.; NAKAMURA, M. Oral care reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in icu populations. **Int. Care Med.**, v.32, p.230–236, 2006.

MORIGUCHI, Y. Aspectos geriátricos no atendimento odontológico. **Odontól. Mod.**, v. 19, n. 4, p. 11-13, 1992.

NA'WAS, T.; HAWWARI, A.; HENDRIX, E.; HEBDEN, J.; EDELMAN, R.; MARTIN, M.; CAMPBELL, W.; NASO, R.; SCHWALBE, R.; FATTOM A. I. Phenotypic and genotypic characterization of nosocomial *Staphylococcus aureus* isolates from trauma patients. **J. Clin. Microbiol.**, v. 36, p. 414-420, 1998.

NOSKIN, G. A.; PETERSOM, L. R.; WARREN, J. R. *Enterococcus faecium* and *Enterococcus faecalis* bacteremia: acquisition and outcome. **Clin. Infect. Dis.**, v. 20, p. 296-301, 1995.

NOVAIS, S. M. A.; LUCENA, J. P.; SOUZA, L. C. L.; SANTOS, L. C. S.; CARVALHO, L. G. M. Prevalência de gengivite em crianças de 02 a 06 anos de idade da cidade de Aracaju. **Rev. Odontopediatr.**, v. 5, n. 2, p. 55-60, abr.-jun. 1997.

OKUDA, M.; KANEKO, Y.; ICHINOHE, T.; ISHIHARA, K.; OKUDA, K. Reduction of potential respiratory pathogens by oral hygienic treatment in patients undergoing endotracheal anesthesia. **J. Anest.**, v.17; p.84-91, Jan. 2003.

OPPERMANN, R. V.; ROSING, C. K.; GOMES, S. C. Medicina periodontal como abordar o tema diante das evidências atuais. In LOTUFO, R. F. M.; LASCALA, N. T. J. **Periodontia e implantodontia: desmistificando a ciência**. São Paulo: Artes Médicas, 2003. cap.10.1, p.141-151.

O'REILLY, M. Oral care of the critically ill: a review oh the literature and guidelines for practice. **Aust. Crit. Care**, v. 16, p. 101-110, 2003.

PALLASCH, T. J. Global antibiotic resistance and its impact on the dental community. **J. Calif. Dent. Assoc.**, v. 28, p. 215-223, 2000.

PANNUTI, C. M.; LOTUFO, R. F. M.; CAI, S.; SARAIVA, M. C.; FREITAS, N. M.; FALSI, D. Effect of a 0.5% chlorhexidine gel on dental plaque superinfecting in mentally handicapped patients. **Pesqui. Odontol. Bras.**, v.17, n.3, p.228-233, July-Sept. 2003.

PARAJARA, F.; GUZZO, F. Sim, é possível envelhecer saudável! **Rev. APCD.**, v. 54, n. 2, p. 91-97, 2000.

PARMINONDI, A. C. G. E.; TIEMI, M.; TIBERY, L.; CARDOSO, Q.; GRION, C. M. C. Aplicação do sistema de pontuação de intervenções terapêuticas (TISS 28) em unidade de terapia intensiva para avaliação da gravidade do paciente. **Rev. Latino-am. Enfermagem**, v.14, n. 3, p. 324-329, May/June. 2006.

PAUNOVICH, E. D.; SADOWSKY, J. M.; CARTER, P. The most frequently prescribed medications in the elderly and their impact on dental treatment. **Dent. Clin. North Am.**, v. 41, p. 699-726, 1997.

PEARSON, L. S. A comparison of the ability of foam swabs and toothbrushes to remove dental plaque: implications for nursing practice. **J. Adv. Nurs.**, v. 23, n. 1, p. 62-69, 1996.

PEARSON, L. S. A controlled to compare the ability of foam swabs and toothbrushes to remove dental plaque. **J. Adv. Nurs.**, v. 39, n. 1, p. 480-489, 2002.

PENNINI, S. N.; REBELLO P. F. B.; SILVA, M. R. Queilites. **J. Bras. Med.**, v. 78, n. 6, p.104-110, 2000.

PEREIRA, A. C. **Odontologia em saúde coletiva: Planejando ações e promovendo saúde**. Porto Alegre: Artmed, 2003. p. 440.

PILONETTO, M; ROSA, E. A. R.; BROFMAN, P. R. S.; BAGGIO, D.; CALVÁRIO, F.; SCHELP, C.; NASCIMENTO, A.; MESSIAS-REASON, I. Hospital gowns as a vehicle for bacterial dissemination in an intensive care unit. **Braz. J. Infect. Dis.**, v. 8, n. 3, p. 206-210, 2004.

PINEDA, L. A.; SALIBA, R. G.; SOLH, A. A. Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: a meta-analysis. **Crit. Care**, v.10, n.1, p. 206-210, Feb. 2006.

PINTO, V. G. Epidemiologia das doenças bucais no Brasil. In: **Promoção de saúde bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. cap. 2, p.27-41.

PINTO, V. G. **Saúde bucal coletiva**. 4. ed. São Paulo: Santos, 2000. 541p.

PINTO, V. G. Epidemiologia das doenças bucais no Brasil. In: KRIEGER, L. **Promoção de saúde bucal**. 3. ed. São Paulo: Aboprev/Artes Médicas, 2003. cap. 2, p. 25-41.

PIOCHI, B. J. A.; ZELANTE, F. Contribuição para o estudo de *Staphylococcus* isolados da cavidade bucal. I isolados da placa dental. **Rev. Fac. Odont.**, v. 11, p. 367-378, 1973.

PIOCHI, B. J. A.; ZELANTE, F. Contribuição para o estudo de *Staphylococcus* isolados da cavidade bucal. III isolados da placa dental. **Rev. Fac. Odont.**, v. 13, p. 91-98, 1975.

PITTET, D. The Lowbury lecture: behaviour in infection control. **J. Hosp. Infect.**, v. 58, n. 1, p. 1-13, Sep. 2004

POLLACK, M. **Principles and Practice of Infectious Diseases**, eds. Mandell, G. L., Bennet, J. E. & Dolin, R. Philadelphia, 2000, v. 2, p. 2310-2335.

POTERA, C. Forging a let between biofilms and disease. **Scien.**, v.283, p.1837-1839, 1999.

POTTER, A. P.; PERRY, A. G. **Fundamentos de enfermagem**. 4^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.

PRADE, S. S.; OLIVEIRA, S. T.; RODRIGUES, R.; NUNES, F. A.; NETTO, E. M.; FELIX, J. Q. et al. Estudo Brasileiro da Magnitude das Infecções Hospitalares em Hospitais Terciários. **Rev. Cont. Inf. Hos.**, v. 2, p.11-25, 1995.

PUCCA JUNIOR, G. A. A saúde bucal do idoso - **Aspectos demográficos e epidemiológicos**. Disponível na Internet. <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=81>. Acesso em 28 maio de 2006.

RAWLINS, C. Effective mouth care for seriously ill patients. **Prof. Nurs.**, v. 16. n. 4, p. 1025-1028, 2001.

REIS, S. C. G. B.; HIGINO, M. A. S. P.; MELO, H. M. D.; FREIRE, M. C. M. Condição de saúde bucal de idosos institucionalizados em Goiânia-GO, 2003. **Rev. Bras. Epidemiol.**, v. 8, n. 1, p. 67-73, 2003.

ROBERTS, J. Developing an oral assessment and intervention tool for older people: 1. **Br. J. Nurs.**, v. 9, n. 17, p. 1124-1127, 2000.

ROSA, A. G. F.; FERNANDEZ, R. A. C.; PINTO, V. G.; RAMOS, L. R. Condições de saúde bucal em pessoas de 60 anos ou mais no município de São Paulo (Brasil). **Rev. Saúde Publ.**, v. 26, n. 3, p. 155- 160, 1992.

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. **Nature**, v. 362, p. 801-809, 1993.

SAFDAR, N.; CRNICH, C. J.; MAKI, D. G. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention. **Respir. Care**, v.50, n.6, p.725-739 Jun. 2005.

SANTOS, F. L.; FREITAS, F. I. S.; SIQUEIRA JÚNIOR, J. P. Evolution of drug-resistance in *Staphylococcus aureus* from a Brazilian university hospital. **Folha med.**, v. 108, n. 4, p. 101-103, abr. 1994.

SANTOS, S. S.; FERREIRA, A. O. C., CARDOSO. A. C. Presença de enterobacteriaceae e pseudomonadaceae na cavidade bucal humana. **Rev. odontol. UNESP**, v. 27, n. 2, p. 473-484, jul.-dez. 1998.

SCANNAPIECO, F; BUSH, B.R; PAJU, S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke: A systematic review. **Ann. Periodontol.**, v.8, n.1, p.38-69, Dec. 2003

SCANNAPIECO, F; STEWART, E. M.; MYLOTTE, J. M. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. **Crit. Care Med.**, v.20, n.6, p.740-745; 1992.

SCANNAPIECO, F.A. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. **J. Periodontol.**, v. 70, n. 7, p. 793-802, Jul. 1999

SCOTT, J. M.; VOLLMAN, K. M.; Endotracheal tube and oral care. In: LYNN-MCHALE, D. J.; CARLSON, K. K.; (Eds.) AACN **procedure manual for critical care**. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2005. p. 28-33.

SEYMOUR, R.A; STEELE J.G. "Increasing evidence of a link between dental health and coronary heart disease: is there a link between periodontal disease and coronary heart disease? **Brit. Dent. J.**, v.184, v.1, p.33-38, Jan. 1998.

SEGRETTI, J. Nosocomial infections and secondary infections in sepsis. **Crit. Care Clin.**, v. 5, p. 177-189, 1989.

SICHER, H.; DUBRUL, E. L.; PICOSSE, M. **Anatomia bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977. 511p.

SILVA, G.F.J. Associação entre periodontite e doença cardíaca coronariana: estudo epidemiológico em pacientes da Hupe. **J. Assoc. Bras. Odontol. Preventiv.** (ABOPREV), Rio de Janeiro. ano XII, p. 11, ago-out. 2003.

SILVERMAN, S.; GORSKY, M.; LOZADA, N. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission and malignant association. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 60, p. 30-34, 1985.

SNEATH, P. H.; MAIR, N. S.; SHARPE, M. N.; HOLT, J. G. **Bergey's manual of systematic bacteriology**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1986. v. 2.

SLAVKIN, H. C. Does the mouth put the heart at risk? **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 130, p.109-113, 1999.

SLOTS, J.; CONTRERAS, A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? **Oral Microbiol. Immunol.**, v. 15, p. 277-280, 2000.

SOCRANSKY, S; HAFFAJEE, A.D. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. **Periodontol.** 2000. n.5, p.7-25, 1994.

SOUZA, M. F. M.; TIMERMAN, A.; SERRANO, C.V.JR.; SANTOS, R. D.; MANSUR, A. P. Tendências do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 77, p. 562-575, 2001.

SPENCE, A, P. **Anatomia humana básica**. 2. ed. Tamboré. ed. Manole; 1991.

SUKA, M.; YOSHIDA, K.; UNO, H.; TAKEZAWA, J. Incidence and outcomes of ventilator-associated pneumonia in Japanese care units: The Japanese nosocomial infection surveillance system. **Inf. Control Hosp. Epidemiol.**, v. 28, p. 307-313, 2007.

TABLAN, O.C.; ANDERSON, L. J.; ARDEN, N. H.; BREIMAN, R. F.; BUTLER, J. C.; MCNEIL, M. M. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention. **Am. J. Infect. Control.**, v. 22, n. 4, p. 247-292, Aug. 1994.

TARNOW-MORDI, W.O.; HAU, C.; WARDEN, A.; SHEARER, A. J. Hospital mortality in relation to staff workload: a 4-year study in an adult intensive-care unit. **Lancet**, v. 356, n. 9225, p.185-189, Jul. 2000.

TAVARES, W. Bactérias gram-positivas problemas: resistência do estafilococo, do enterococo e do pneumococo aos antimicrobianos. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 33, n. 3, p. 281-301, 2000.

TERPENNING, M.; BRETZ, W.; LOPATING, D.; LANGMORE, S.; DOMINGUES, B.; THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia clínica**. 2. ed. São Paulo: Editora Santos, 2001. cap.5, p. 89-110,

THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. **Cariologia Clínica**. 3. ed., Editora Santos, 2001. 421p.

TOEWS, G. B. Nosocomial pneumonia. **Am. J. Med. Sci.**, v. 291, p. 335-367, 1986.

TOUFEN, J. C.; HOVNANIAN, A. L. D.; FRANCA, S.A.; CARVALHO, C. R. R. Prevalences rates of infection in intensive care units of a tertiary teaching hospital. **Rev. Hosp. Clin. Med. S. Paulo.**, v. 58, n5, p. 254-259, 2003.

TRABULSI, L.R.; ALTERTHUM, F.; GOMPERTZ, O.F.; CANDEIAS, J.A.N. **Microbiologia**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2002.

- TRELOAR, D. M.; STECHMILLER, J.K. Use of a clinical assessment tool for orally intubated patients. **Am. J. Crit. Care.**, v. 4, n. 5, p.355-360, 1995.
- TSAKRIS, A.; POURNARAS, S.; WOODFORD, N.; PALEPOU, M. F.; BABINI, G. S.; DOUBOYAS, J.; LIVERMORE, D.M. Outbreak of infections caused by *Pseudomonas aeruginosa* producing VIM-1 carbapenemase in Greece. **J. Clin. Microbiol.**, v. 38, p. 1290-1292, 2000.
- VAN ENK, R .A.; THOMPSON, K. D. Use of primary isolation medium for recovery of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. **J. Clin. Microbiol.** v. 30, p. 504-505, 1992.
- VAN WINKELHOFF, A. J.; RAMS, T. R.; SLOTS, J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. **Periodontol.** 2000. v.10, p. 45-78, 1996.
- VELZEN, S. K.; ABRAHAM-INPIJN, L.; MOORER, W. R. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. **J. Clin. Periodont.**, v.11, p.209-220, 1984.
- VICENT, J. L. Nosocomial infections in adult intensive-care units. **Lancet**, v. 36, p. 2068-2077, 2003.
- VIEIRA, D. O.; VIEIRA, D. **Como prevenir cáries & problemas gengivais**. São Paulo. Hoeschst - Divisão Farmacêutica. São Paulo, 1992.
- VILELA, M. A. **Padrão de resistência antimicrobiana de casos de infecções nosocomiais no Recife, Pernambuco, Brasil, 2002-2003**. 2004. 91. Dissertação (Mestrado) Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2004.
- XAVIER, G. The importance of mouth care in preveting infection. **Nurs. Stand.**, v. 14, n. 18, p. 47-52, 2000.
- ZEITOUN, S. S.; BARROS, A. L. B. L.; DICCINI, S.; JULIANO, Y. Incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes submetidos à aspiração endotraqueal pelos sistemas abertos e fechado. **Rev. Latino-am Enfermagem.**, v..9, n. 1, p. 46-52, jan. 2001.

ZELANTE, F.; ASHCAR, H.; PIOCHI, B. J. A.; MONSON, C. A.; CUNHA, P. S. *Staphylococcus aureus* na boca e no nariz de indivíduos sãos: verificação de identidade entre as cepas isoladas. **Rev. Saúde Pública**, v. 16, p. 92-96, 1982.

WILKINS, E. M. Indices and Scoring Methods. In: _____. **Clinical Practice of the Dental Hygienist**. 7. ed. Malvein, Pensylvania: A Lea & Febiger Book, 1994. cap. 19, p.287-313.

WITTE, W. Biomedicine: Medical Consequences of Antibiotic Use in Agriculture. **Science**. v. 279, n. 5353, p. 996 - 997. Feb. 1998.

WOLFF, L.; WEITZEL, M.H.; ZORNOW, R. A.; ZSOHAR, H. **Fundamentals of nursing**. 7th. Philadelphia: 1983.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Oral Health surveys**, basic methods. 4. ed. Geneva: World Health Organization, 1997.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **drug management program intervention and strategies to improve the use of antimicrobials in developing countries**. Geneva, 2001. (WHO/CDS/CSR/DRS/2001).

APÊNDICES

Apêndice A

ROTEIRO DE COLETA DOS DADOS (PRONTUÁRIO)

INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS BIOGRÁFICOS E CLÍNICOS NOS PRONTUÁRIOS DE PACIENTES EM UTI

1- Identificação

Nome: _____	Idade: ____
Registro: _____	Sexo: _____
Data da internação hospital: __/__/__	
Data internação UTI: __/__/__ a __/__/__ (____ dias)	
Motivo internação UTI: _____	
Diagnóstico médico principal: _____	

2- Intubação endotraqueal

Data da intubação: __/__/__	Data da retirada do tubo: __/__/__
Dias de intubação endotraqueal: _____	

3- Pneumonia hospitalar

Pneumonia (S/N): _____	Data diagnóstico: __/__/__
------------------------	----------------------------

4-Outros dispositivos/Co-morbidades

Dispositivos: () Sonda vesical de demora () Acesso venoso central
() Drenos sondas -----

5-Uso de Antimicrobianos, esteróides, imunossupressores

1. _____	Dose diária: _____	Total dias: _____
2. _____	Dose diária: _____	Total dias: _____
3. _____	Dose diária: _____	Total dias: _____

6- Ocorrência de Infecções Hospitalares

Sítio: _____	Data: __/__/__	Agente isolado: _____
Sítio: _____	Data: __/__/__	Agente isolado: _____

Apêndice B:

**ROTEIRO DE COLETA DE DADOS CLÍNICO DA CAVIDADE BUCAL:
INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS CLÍNICOS CAVIDADE BUCAL**

CONDIÇÃO DA MUCOSA EXTRA E INTRA-BUCAL

CONDIÇÃO	LOCALIZAÇÃO

CONDIÇÃO	LOCALIZAÇÃO
0 = Nenhuma condição anormal	0 = Bordo avermelhado
1 = Tumor maligno (câncer bucal)	1 = Comissuras
2 = Leucoplasia	2 = Lábios
3 = Líquen Plano	3 = Sulcos
4 = Ulceração (por afta, herpes, traumática)	4 = Mucosa Bucal
5 = Gengivite ajuda necrosante	5 = Assoalho da boca
6 = Candidíase	6 = Língua
7 = Abscesso	7 = Palato mole ou duro
8 = Outra condição (especificar se possível)	8 = Margens alveolares/gengivas
9 = Não informado	9 = Não informado

Presença de foco de infecção

Infecção: presença de fistula e/ou abscesso (0 = não, 1= sim), seguido respectivamente pelo n° do dente.

CONDIÇÃO	LOCALIZAÇÃO

TABELA INDICE DE HIGIENE ORAL (IHO-S)

ÍNDICE DE PLACA BACTERIANA SIMPLIFICADO (IPB-S)

	1ºM	ICS	ICI	1ºM	TOTAL
V/S			XXXXXXXX		
V/I		XXXXXXXX		V	
TOTAL					

IP-S=

ÍNDICE DE CALCULO SIMPLIFICADO (IC-S)

	1ºM	ICS	ICI	1ºM	TOTAL
V/S			XXXXXXXX		
V/I		XXXXXXXX		V	
TOTAL					

IC-S=

IP-S + IC-S = IHO-S =

TABELA DO ÍNDICE GENGIVAL

Nº DENTE	ÀREA GENGIVAL			
	MESIAL	VESTIBULAR	DISTAL	LINGUAL
16				
21				
24				
36				
41				
44				
TOTAL				

IG=

Apêndice C

Roteiro de coleta de material biológico por meio de Swab

PROCEDIMENTOS		JUSTIFICATIVA
1. Lavar as mãos e calçar luvas de procedimento		Prevenir e controlar a transmissão de microrganismos
2. Umedecer a extremidade do <i>swab</i> com soro fisiológico 0,9% estéril e realizar a coleta na cavidade bucal, rodando-o na mucosa bucal durante cinco segundos, a fim de obter a saliva;		O <i>swab</i> úmido retém os microrganismos e assegura a qualidade da coleta em termos quantitativos e qualitativos
3. Colocar o <i>swab</i> pós-coleta no tubo com meio de transporte sem tocar a ponta na parte externa do tubo;		Evitar contaminação externa
4. Identificar o <i>swab</i> : data; horário; e unidade onde foi coletado. 5-Certificar que o tubo esteja rigorosamente fechado e envolvido pelo meio de transporte;		Assegura a viabilidade dos microrganismos até seu processamento
6. Remover adequadamente as luvas e descartá-las em local no local apropriado. 7- Lavar as mãos		Prevenir e controlar a transmissão de microrganismos
8. Encaminhar a amostra o mais rápido possível para o laboratório		O transporte imediato previne crescimento de microrganismos

Apêndice D- Distribuição do perfil de sensibilidade aos antibióticos das cepas de *Staphylococcus* spp., isoladas da saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007.

Perfil de sensibilidade		Momento da coleta			
<i>Staphylococcus</i> spp.		1º		2º	
Antibióticos		N	%	N	%
Oxacilina	S	17	73,9	10	55,6
	R	6	26,1	8	44,4
Cefoxitina	S	17	73,9	10	55,6
	R	6	26,1	8	44,4
Penicilina	S	7	30,4	3	16,7
	R	16	69,6	15	83,3
Eritromicina	S	16	69,6	10	55,6
	R	7	30,4	8	44,4
Clindamicina	S	16	69,6	11	61,1
	R	7	30,4	7	38,9
Limezólida	S	23	100,0	18	100,0
	R	0	0	0	0
Sulfametoxazol	S	18	78,3	12	66,7
	R	5	21,7	6	33,3
Vancomicina	S	23	100,0	18	100,0
	R	0	0	0	0
Cloranfenicol	S	22	95,7	12	66,7
	R	1	4,3	6	33,3
Ciprofloxacina	S	18	78,3	11	61,1
	R	5	21,7	7	38,9
Gentamicina	S	17	73,9	10	55,6
	R	6	26,1	8	44,4
Rifampicina	S	22	95,7	18	100,0
	R	1	4,3	0	0
Tetraciclina	S	19	82,6	12	66,7
	R	4	17,4	6	33,3

(S - sensibilidade, R- resistente)

Apêndice E- Distribuição do perfil de sensibilidade aos antibióticos das cepas de *Pseudomonas spp.*, isoladas na saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007.

	Perfil de Sensibilidade	Momento da coleta			
		1º		2º	
		N	%	N	%
<i>Pseudomonas spp.</i>					
Antibióticos					
Amicacina	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	1,5	3	33,3
Aztreonam	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	16,7	3	33,3
Gentamicina	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	16,7	3	33,3
Tobramicina	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	16,7	3	33,3
Imipenem	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	16,7	3	33,3
Ceftazidina	S	6	100,0	7	77,8
	R	0	0	2	22,2
Ciprofloxacina	S	5	83,3	7	77,8
	R	1	16,7	2	22,2
Levofloxacina	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	16,7	3	33,3
Cefepime	S	5	83,3	6	66,7
	R	1	16,7	3	33,3
Meropenem	S	5	83,3	7	77,8
	R	1	16,7	2	22,2
Polimixina	S	6	100,0	9	100,0
	R	0	0	0	0

(S* sensibilidade, R* resistente)

Apêndice F- Distribuição do perfil de sensibilidade aos antibióticos da cepa de *Enterococos* spp., isoladas na saliva de pacientes críticos (dentados e edêntulos) em dois momentos (até 48 horas da entubação orotraqueal e em 72 horas da 1ª coleta). Ribeirão Preto - 2007.

Perfil de sensibilidade		Momento da coleta			
		1º		2º	
Enterococos spp.					
Antibióticos		N	%	N	%
Penicilina	S	11	91,7	8	88,9
	R	1	8,3	1	11,1
Ampicilina	S	12	100,0	9	100,0
	R	0	0	0	0
Linezolida	S	12	100,0	9	100,0
	R	0	0	0	0
Vancomicina	S	12	100,0	9	100,0
	R	0	0	0	0
Cloranfenicol	S	10	83,3	8	88.9
	R	2	16,7	1	11,1
Eritromicina	S	2	16,7	1	11,1
	R	10	83,4	8	88,8
Tetraciclina	S	8	66,7	5	55,6
	R	4	33,3	4	44,4
Rifampicina	S	5	41,7	2	22,2
	R	7	58,3	7	77,8
Ciprofloxacina	S	5	41,7	1	11,1
	R	7	58,3	8	88.9

(S* sensibilidade, R* resistente,)

ANEXOS

ANEXO A

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

CAMPUS UNIVERSITÁRIO - MONTE ALEGRE
FONE: 602-1000 - FAX (016) 633-1144

Ribeirão Preto, 08 de dezembro de 2005

Ofício nº 3469/2005
CEP/SPC

Senhora Professora:

O trabalho intitulado **“AVALIAÇÃO DA MICROBIOTA NASO-ORAL E DA ATIVIDADE ANTIMICROBIANA IN VITRO DE ANTI-SÉPTICOS: PERSPECTIVA NA HIGIENIZAÇÃO ORAL DE PACIENTES CRÍTICOS”**, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 216ª Reunião Ordinária realizada em 05/12/2005, e enquadrado na categoria: **APROVADO**, bem como o **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**, de acordo com o Processo HCRP nº 12749/2005.

Aproveito a oportunidade para apresentar a Vossa Senhoria protestos de estima e consideração.

PROF. DR. SÉRGIO PEREIRA DA CUNHA
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
do HCFMRP-USP e da FMRP-USP

Ilustríssima Senhora
PROFª DRª DENISE DE ANDRADE
MARIÂNGELA APARECIDA PACE
Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto-USP
Em mãos