

BRUNO COIMBRA CAMATA

**O IMPACTO DO PROCESSO SAÚDE-DOENÇA PERIODONTAL EM
GESTANTES EM RELAÇÃO AO PARTO PREMATURO**

São Paulo

2006

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Bruno Coimbra Camata

**O impacto do processo saúde-doença periodontal em gestantes em
relação ao parto prematuro**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade Cruzeiro do
Sul para obter o título de Mestre, pelo
Programa de Pós-Graduação em
Odontologia.

Área de Concentração: Odontopediatria

Orientador: Prof. Dr. Danilo Antonio Duarte

São Paulo

2006

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL DA UNICSUL.

M56d Camata, Bruno Coimbra
O impacto do processo saúde-doença periodontal em gestantes em relação ao parto prematuro / Bruno Coimbra Camata .—São Paulo, SP: [s.n.], 2006.

Orientador: Duarte, Danilo Antonio.
Dissertação (mestrado) - Programa de Pós Graduação em Odontologia, Universidade Cruzeiro do Sul. Faculdade de Odontologia.

1. Doença periodontal. 2. Parto prematuro. 3. Baixo peso ao nascimento. I. Duarte, Danilo Antonio. II. Universidade Cruzeiro do Sul. Programa de Pós - Graduação em Odontologia. III. Título.

:
:

FOLHA DE APROVAÇÃO

CAMATA, B.C. **O impacto do processo saúde-doença periodontal em gestantes em relação ao parto prematuro.** 2006. 82f. Dissertação. (Mestrado em Odontopediatria). Faculdade de Odontologia da Universidade Cruzeiro do Sul, São Paulo, 2006.

São Paulo, 04/04/ 2006

Banca Examinadora

1)Prof. Dr. Danilo Antonio Duarte

Titulação: Doutor

Julgamento:_____Assinatura:_____

2)Profa. Dra. Maria Teresa Botti Rodrigues dos Santos

Titulação: Doutora

Julgamento:_____Assinatura:_____

3)Prof. Dr. José Carlos Pettorossi Imparato

Titulação: Doutor

Julgamento:_____Assinatura:_____

DEDICATÓRIA

Aos meus queridos pais, José Hermínio e Bernardete, com amor, admiração e gratidão pela compreensão, carinho e confiança ao longo de minha vida.

À Fabiana, minha irmã, pela paciência, apoio e carinho ao longo do período de elaboração deste trabalho.

Ao Prof. Danilo Antonio Duarte, pela disponibilidade, atenção e paciência, por transmitir seus ensinamentos e experiências na Odontopediatria e pela orientação que tanto contribuiu para a elaboração deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Maria Salete Nahás Pires Corrêa que, com sua dedicação e amor pela profissão, tanto me ajudou ao longo do curso.

À Profa. Dra. Maria Teresa Botti Rodrigues dos Santos que, com toda sua energia tanto contribuiu para o meu desenvolvimento durante o curso.

Ao Prof. Dr. José Carlos Pettorossi Imparato que, colaborou, e muito para a minha formação profissional e pessoal.

À amiga e parceira de clínica, Adriana Furtado de Macedo, pelo apoio e compreensão constantemente oferecidos.

Ao amigo Edgard Nakamura por me mostrar que vale a pena qualquer sacrifício para se alcançar um objetivo.

Aos Professores do Programa de Mestrado em Odontologia da Universidade Cruzeiro do Sul, pela amizade e conhecimentos científicos compartilhados.

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1 – Medidas resumo para a idade das gestantes, índice de placa e índice gengival.....	44
Tabela 5.2 – Número de ocorrências de doença periodontal.....	47
Tabela 5.3 – Número de ocorrências de doenças sistêmicas.....	49
Tabela 5.4 – Número de gestantes fumantes.....	50
Tabela 5.5 – Número de casos de partos prematuros.....	51
Tabela 5.6 – Número de casos de baixo peso ao nascimento.....	52
Tabela 5.7 – Relação entre doença periodontal e ocorrência de parto prematuro.....	55
Tabela 5.8 – Relação entre doença periodontal e fumo.....	57
Tabela 5.9 – Medidas resumo da idade das gestantes (medida em anos), nos casos com e sem doença periodontal.....	59
Tabela 5.10 – Relação entre doença periodontal e doença sistêmica.....	61
Tabela 5.11 – Relação entre fumo e parto prematuro.....	63
Tabela 5.12 – Medidas-resumo da idade das gestantes (medida em anos), nos casos com e sem parto prematuro.....	65

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 5.1 – Idade das gestantes.....	45
Gráfico 5.2 – Índice de Placa e Índice Gengival.....	46
Gráfico 5.3 – Gestantes com doença periodontal.....	48
Gráfico 5.4 – Gestantes com doença sistêmica.....	49
Gráfico 5.5 – Gestantes fumantes.....	50
Gráfico 5.6 – Gestantes que apresentaram parto prematuro.....	51
Gráfico 5.7 – Crianças que nasceram com baixo peso.....	52
Gráfico 5.8 – Relação entre doença periodontal e parto prematuro.....	56
Gráfico 5.9 – Relação entre doença periodontal e fumantes.....	58
Gráfico 5.10 – Idade das gestantes com e sem doença periodontal.....	60
Gráfico 5.11 – Relação entre doença periodontal e doença sistêmica.....	62
Gráfico 5.12 – Relação entre fumantes e parto prematuro.....	64
Gráfico 5.13 – Idade das gestantes com e sem parto prematuro.....	66

LISTA DE ABREVIATURAS

IL-1: interleucina-1

TNF- α : fator de necrose tumoral alfa

BPN: baixo peso ao nascimento

PNMB: peso ao nascimento muito baixo

PPM: parto prematuro

RPM: ruptura prematura de membrana

VB: vaginose bacteriana

PGE2: prostaglandina E2

PGF2- α : prostaglandina F2 alfa

IL-6: interleucina-6

IL-8: interleucina-8

IIA: infecção intra-amniótica

LPS: lipopolissacarídeos

IL-1 β : interleucina-1 beta

IgG: imunoglobulina G

IgM: imunoglobulina M

Camata BC. O impacto do processo saúde-doença periodontal em gestantes em relação ao parto prematuro [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da UNICSUL; 2006

RESUMO

A prematuridade é considerada a principal causa de morbimortalidade infantil, contribuindo com cerca de 60% para a mortalidade neonatal. Quando associada ao baixo peso ao nascer (peso inferior a 2500g), constitui um dos maiores problemas enfrentados pela saúde pública. Embora, atualmente, ocorra melhor entendimento dos fatores envolvidos no parto, assim como maior acesso aos recursos terapêuticos para promover o bloqueio do trabalho de parto, não tem sido evidente a diminuição de casos de prematuridade. Dentre os fatores de risco que podem comprometer a gestação, estudos e evidências clínicas sustentam o importante papel exercido pelas infecções maternas sobre o trabalho de parto prematuro e baixo peso ao nascimento. O presente estudo teve como objetivo avaliar o impacto do processo saúde/doença periodontal em gestantes e relacioná-lo ao parto prematuro e nascimento de bebês com baixo peso. Foram avaliadas 28 gestantes, com idade entre 18 e 38 anos e divididas em dois grupos, de acordo com a ausência (grupo A) e presença (grupo B) de doença periodontal. O grupo A foi constituído por 6 gestantes (21,4%) e o grupo B por 22 gestantes (78,6%). Foram correlacionadas a idade materna à doença periodontal; o fato de a gestante ser fumante ou não com a doença periodontal; doença sistêmica com doença periodontal, o fato de a gestante ser fumante ou não com o parto prematuro e a

doença periodontal com o parto prematuro. Não foram encontradas diferenças significantes para nenhuma das correlações.

Descritores: Doença periodontal – Parto prematuro – Baixo peso ao nascimento

1.INTRODUÇÃO

A prematuridade é considerada a principal causa de morbimortalidade infantil, contribuindo com cerca de 60% para a mortalidade neonatal. Quando associada ao baixo peso ao nascer (peso inferior a 2.500g), constitui um dos maiores problemas enfrentados pela saúde pública de países desenvolvidos e em desenvolvimento.

Embora, atualmente, ocorra melhor entendimento dos fatores envolvidos no parto, assim como maior acesso aos recursos terapêuticos para promover o bloqueio do trabalho de parto, não tem sido evidente a diminuição de casos de prematuridade. Some-se a essa situação o fato de, em grande número de casos, o fator predisponente não ser identificado isoladamente.

Dentre os fatores de risco que podem comprometer a gestação, estudos e evidências clínicas sustentam o importante papel exercido pelas infecções maternas sobre o parto prematuro e o baixo peso ao nascimento.

As infecções podem provocar resposta inflamatória tecidual exacerbada associada à liberação de interleucina-1 (IL-1), prostaglandinas (PG) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), mediadores químicos envolvidos no desencadeamento do trabalho de parto.

Assim, ao considerar os tecidos periodontais atuando como reservatórios de mediadores químicos em elevadas concentrações, diante da colonização microbiana

provocando uma resposta inflamatória, reconhece-se que a presença da infecção periodontal pode representar uma exposição adicional para a unidade fetoplacentária.

Tal análise impõe à odontologia que estudos múltiplos e independentes sejam necessariamente realizados, até mesmo com o objetivo de, se confirmada a relação alteração periodontal/prematuridade, possa-se atuar preventivamente sobre esse fator de risco.

Reconhecendo que existe uma relação direta entre a odontopediatria, o futuro bebê e a gestante, o presente estudo teve o objetivo de verificar o impacto do desequilíbrio do processo saúde-doença periodontal em gestantes.

2.REVISÃO DE LITERATURA

Objetivando tornar mais clara a exposição, o presente capítulo foi dividido em dois tópicos: 1) O parto prematuro; 2) Doença periodontal e parto prematuro.

1) O parto prematuro

O processo fisiológico que desencadeia o início do trabalho de parto representa um grande enigma para os obstetras. Não está ainda definida a causa primária do seu determinismo, sugerindo que múltiplos fatores, complexos e inter-relacionados, estejam envolvidos (REZENDE, 1995; NEME, 2000).

Sabe-se que níveis adequados de progesterona são necessários para a manutenção do útero quiescente durante a gestação, pois esse hormônio atua diminuindo a contratilidade uterina. Por outro lado, o aumento dos níveis de estrogênio estimula a síntese de seus próprios receptores, acarretando em resposta miométrial ao hormônio, aumentando a contratilidade (NEME, 2000).

A importância de se conhecer a idade gestacional e a medida do peso de uma criança ao nascer deve-se à necessidade de descrever e classificar a população de recém-nascidos.

Os lactentes nascidos entre a 20^a e a 37^a semana de gestação (entre 140 e 259 dias a partir do 1º dia do último período menstrual da mãe) são denominados

prematturos. Gestações interrompidas antes da 20ª semana são consideradas abortamento. Entre a 37ª e a 42ª semanas de gestação, o parto é considerado a termo (OMS, 1970).

O baixo peso ao nascimento é definido de acordo com o peso do lactente ao nascimento. São considerados com baixo peso ao nascimento (BPN) os lactentes com menos de 2500g ao nascimento, independente da idade gestacional. Crianças com peso ao nascimento muito baixo (PNMB) são as que pesam menos de 1500g ao nascimento (OMS, 1970).

A Organização Mundial de Saúde tem como meta incentivar programas que visam a diminuição de nascimentos de bebês prematturos e com baixo peso, contribuindo assim para a redução da taxa de mortalidade infantil, visto que a prematuridade e o baixo peso ao nascimento são responsáveis por cerca de 60% de mortalidade no primeiro ano de vida.

Embora muitos partos prematturos estejam claramente associados a causas específicas ou a situações em que múltiplos fatores de risco estejam envolvidos, aproximadamente 50% das ocorrências de prematuridade permanecem sem uma causa definida (PACHI, 2003).

Segundo MARIOTONI E BARROS FILHO (2000), seria desejável que ao menos 85% dos recém-nascidos tivessem peso maior ou igual a 3000g. As condições de saúde do recém-nascido são determinadas por diversos fatores complexos e inter-relacionados que se originam das condições biológicas, sociais e ambientais a que a mulher se expõe durante o período gestacional.

A lista de diagnósticos maternos e fetais anteriores ao parto prematuro (PPM) é extensa: trabalho de parto prematuro, ruptura prematura das membranas, pré-eclâmpsia, deslocamento prematuro da placenta, gestação múltipla, placenta prévia, retardo do crescimento fetal, volume do líquido amniótico excessivo ou inadequado, anomalias fetais, amnionite, incompetência cervical e problemas clínicos maternos como diabetes, asma e abuso de drogas. Também são diversas as características maternas que foram associadas a um aumento do risco de PPM: raça materna (negras mais que outros grupos étnicos), baixa condição socioeconômica, nutrição inadequada e baixo peso pré-gravidez, histórico de PPM prévio, assistência pré-natal ausente ou inadequada, idade materna inferior aos 18 anos ou superior aos 40 anos, trabalho vigoroso, grande estresse pessoal, anemia, tabagismo, bacteriúria, colonização ou infecção (por exemplo, vaginose bacteriana), lesão ou anormalidade cervical (FREITAS et al., 2001).

MAIN (1998) afirmou, com muita propriedade, que o desencadeamento do trabalho de parto prematuro é multifatorial.

O trabalho de parto prematuro pode corresponder à ativação extemporânea do processo normal do parto de termo, mas também pode advir de eventos que desfazem um sensível equilíbrio e levam, por fim, ao desencadeamento das contrações uterinas por meio de processos patológicos. Ações complexas de fatores autócrinos, parácrinos e endócrinos, bem como fenômenos bioquímicos nos tecidos uterinos, estão envolvidos com o processo de parturição prematura. Os muitos aspectos envolvidos realmente permitem caracterizar como multifatorial o início do fenômeno complexo da parturição prematura. O verdadeiro papel das modificações uterinas (como o amadurecimento cervical, receptores de ocitocina e falhas juncionais), da ocitocina materna e fetal, dos hormônios esteróides (como progesterona e estrogênio), do hormônio corticotrófico, do hormônio adrenocorticotrófico e do cortisol, das prostaglandinas, do fator de atividade plaquetária, das citocinas, entre outros, ainda está por ser mais bem apurado. O conhecimento de todo esse processo poderá auxiliar o obstetra, futuramente, na escolha de terapêutica mais efetiva na prevenção e tratamento do trabalho de parto prematuro. O PPM pode ocorrer em três situações fundamentais: as iatrogênicas, as associadas a situações especiais que, com frequência, estão acompanhadas do aumento da contratilidade, como infecção e ruptura prematura de membranas (RPM) e aquelas em que nenhuma das condições anteriores esteja presente (NEME, 2000).

O conhecimento um pouco mais detalhado do processo fisiopatológico levou à descoberta de novos marcadores inflamatórios, com destaque para as citocinas inflamatórias e proteases que degradam a matriz decidual coriônica cervical (colagenase e elastase); proteína C-reativa; lactoferrina; nitritos e nitratos elevados no

conteúdo vaginal, resultantes do metabolismo de bactérias provenientes do óxido nítrico; e a fibronectina fetal.

Existem evidências clínicas e laboratoriais de que as infecções decíduo-amniocoriais estão associadas ao parto pré-termo, processo esse mediado por diversas citocinas inflamatórias (STEINBORN et al., 1999).

Gestações que terminaram prematuramente foram associadas a altos níveis no líquido amniótico de interleucinas (como a IL-1, IL-6 e IL-8) e fator de necrose tumoral (TNF) (COLEMAN et al., 2001).

Uma das mais importantes exposições infecciosas que implica em RPM, PPM e BPN é a infecção do trato genito-urinário, por sua capacidade de promover infecções uterinas, principalmente pela migração cervical de bactérias da vagina para o espaço coriódécidual em algum momento da gestação (GIBBS, 2001).

Dentre as infecções do trato genitorinário, numerosos estudos indicam uma associação entre a vaginose bacteriana (VB), clinicamente detectável, e o PPM (GIBBS et al, 1992).

A VB é responsável por aproximadamente 45% dos casos de vaginite e é uma condição polimicrobiana, em que a flora de *Lactobacillus* sp normal é substituída por um grande número de outros microorganismos, principalmente anaeróbicos, como: *Prevotella* sp., *Gardnerella vaginalis*, *Molibuncus* sp., *Bacteróides* sp. e *Mycoplasmas hominis* (ESCHENBACH et al., 1988; CLARK et al., 1994).

Muitos desses microrganismos produzem fosfolipase A2, enzima que, a partir do ácido araquidônico, promove a síntese de PGE2 e PGF2- α , desencadeando trabalho de PPM. A VB deve ascender da vagina para o colo do útero e resultar em inflamação da membrana materno-fetal (MARCONDES, 2002).

A inflamação do útero e das membranas representa um mecanismo comum de ativação que resulta em PPM e, tanto a infecção clínica como a subclínica mantêm-se altamente suspeitas no estímulo da atividade inflamatória. As infecções ascendentes também podem ser responsáveis por um dos mecanismos pelos quais as células deciduais são ativadas e estimuladas a produzirem substâncias capazes de interferir nas alterações cervicais que ocorrem no trabalho de parto. Assim, diante do processo inflamatório do cório, da decídua ou da cérvix, há liberação de IL-1, IL-6, IL-8 e TNF- α que, por sua vez, atraem leucócitos e macrófagos, ativando-os a produzir elastases e outras proteases que participam da degradação da matriz extra-celular cervical. Isso leva ao preparo do segmento inferior e ao esvaecimento do colo uterino (OFFENBACHER et al., 2001).

As infecções do trato-urinário são comuns em mulheres jovens e representam a complicação médica mais comum durante a gestação, sendo a bacteriúria assintomática a forma mais freqüente (NEME, 2000; OFFENBACHER et al., 2001).

Além de possuir potencial para desencadear infecções urinárias, a bacteriúria também pode promover alterações gestacionais relacionadas à prematuridade. A possível explicação para essa associação é a de que as bactérias envolvidas no processo infeccioso produziram enzimas (fosfolipases e colagenases) capazes de desencadear a atividade uterina e a ruptura prematura de membranas (RPM), com produção de prostaglandinas levando ao parto prematuro (ROMERO E MAZOR, 1988; HILL, 1998).

Assim, a infecção intra-amniótica (IIA) é uma infecção que afeta clinicamente o binômio materno fetal, atingindo cório e âmnio, chamada de corioamnionite, amnionite, infecção do líquido amniótico e infecção intra-parto (FREITAS et al., 2001).

A IIA freqüentemente precede a ruptura prematura de membranas (RPM) e acredita-se que ela desempenhe um papel importante na produção de RPM. Tais processos liberariam enzimas proteolíticas capazes de causar danos às membranas, tornando-as mais frágeis (GABBE et al., 1999; FREITAS et al., 2001).

A ruptura prematura de membranas ou rupreme é a ruptura do âmnio, com extravasamento do líquido amniótico, que ocorre antes do início do trabalho de parto, independente da idade gestacional. Estudos epidemiológicos identificaram vários fatores de risco associados a um maior risco de RPM pretermo. A infecção ou colonização do trato genito-urinário por vários microrganismos foi relacionada a um aumento da chance de RPM. A maioria das evidências aponta para um caminho no qual vários microrganismos genitais têm acesso à interface decídua-membrana, podendo ascender por meio de disseminação hematogênica, ou até mesmo pela colonização do endométrio antes da concepção. De acordo com esse paradigma, a interação inflamatória entre as defesas do hospedeiro e microrganismos inicia um processo que pode, finalmente, resultar em várias condições clínicas, incluindo RPM e trabalho de parto prematuro (FREITAS et al., 2001).

A rupreme pode ocorrer diretamente, em virtude de proteases e outras enzimas produzidas por microrganismos, ou indiretamente, pela lesão de membrana causada por citocinas produzidas como parte da resposta imune materna. A ruptura seria causada pela despolarização enzimática das fibras de colágeno e, dessa maneira, entende-se a forma pela qual os processos infecciosos poderiam causá-la. A IL-1 estimula a produção de procolagenase e de colagenase em células coriônicas e em fibroblastos cervicais. Portanto, o processo inflamatório de membranas é acompanhado pela liberação de proteases que, por sua vez, atuam na matriz extra-celular coriodescidual, promovendo a separação das membranas com ou sem sua ruptura, além de causarem o esvaecimento cervical (MARCONDES, 2002).

No entanto, a ocorrência de infecções do trato genito-urinário, incluindo a VB, considerada uma das mais importantes exposições infecciosas maternas associadas a RPM, PPM e a BPN, explica somente pequena parcela dos resultados gestacionais adversos (NEME, 2000; FREITAS et al., 2001).

Ao comparar casos de PPM não justificados com partos a termo, GIBBS (2001) observou a ocorrência aumentada de: infiltração neutrofilica nas membranas corioamnióticas; infecções clinicamente detectáveis nos neonatos prematuros; culturas bacterianas positivas do líquido amniótico e de membranas corioamnióticas, mesmo na presença de membranas íntegras; numerosos marcadores bioquímicos de infecção como citocinas e PGE-2, tanto no líquido amniótico como no soro de mulheres com ocorrência de PPM (GIBBS, 2001).

Acredita-se que na infecção subclínica os microrganismos, ou suas endotoxinas (LPS), entrem na cavidade uterina via corrente sangüínea, por foco não genital ou por rota ascendente do trato genital inferior, interagindo provavelmente na decídua, estimulando a produção de prostaglandinas, levando à produção de mais prostaglandinas, bem como a contração prematura do músculo uterino e, conseqüentemente, ao PPM (ROMERO E MAZOR, 1988; GIBBS, 2001).

Ainda que as endotoxinas pareçam estar intimamente ligadas ao PPM associado a infecções, existem evidências consideráveis que indicam a importância das citocinas

como mediadoras bioquímicas no desencadeamento do PPM na presença de um processo infeccioso (ROMERO E MAZOR, 1988).

Diversos estudos têm investigado marcadores de infecção potencialmente sensíveis, no intuito de identificar a presença de processos infecciosos, tanto em mulheres que apresentam sinais e sintomas de trabalho de PPM como em pacientes assintomáticas, durante os cuidados pré-natais. Dentre as citocinas avaliadas, a IL-6 é, provavelmente, o marcador mais sensível para a infecção. Tanto os macrófagos, derivados da medula óssea presente na decídua, como o próprio tecido decidual apresentam potencial para produzir IL-1 e TNF- α , podendo esses servirem como mediadores bioquímicos do trabalho de PPM (ROMERO E MAZOR, 1988).

Em 2001, CHALLIS et al., através de uma revisão de literatura sobre partos prematuros reforçou a importância da prevenção desse tipo de parto, pois as crianças nascidas nessa condição têm maior potencial para desenvolver desordens cerebrais, problemas neurológicos e pulmonares.

A ocorrência de infecções maternas, pela atuação de microrganismos ou de suas endotoxinas, pode provocar resposta inflamatória tecidual exacerbada, associada à liberação de interleucina-1, prostaglandinas e fator de necrose tumoral alfa, mediadores químicos envolvidos também no desencadeamento do trabalho de parto (OFFENBACHER et al., 1998; GENDRON, 2000).

Procurando compreender a relação infecção/prematuridade, CHALLIS et al. (2001) falou da possibilidade de as citocinas contribuírem para o estímulo da contratilidade em pacientes grávidas que entraram em trabalho de parto a termo e que possuíam algum tipo de infecção subclínica. Salientou ainda que o papel das prostaglandinas associadas a um processo infeccioso é ainda mais claro nesse processo. Infecções são capazes de induzirem ao trabalho de parto prematuro, uma vez que se caracterizam pelo aumento das concentrações de interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) no fluido amniótico. Então, é aceitável que, na presença de uma infecção bacteriana, microrganismos passem entre as membranas fetais e, mais tarde, alcancem a cavidade amniótica. Bactérias liberam fosfolipases que podem estimular a síntese de prostaglandinas e também liberar endotoxinas, como lipopolissacarídeos (LPS) que provocam a saída de prostaglandinas ou liberam citocinas.

A constante observação da ocorrência de infiltração neutrofílica nas membranas corioamnióticas (mesmo na presença de membranas íntegras) e de numerosos marcadores bioquímicos de infecção (citocinas proinflamatórias, PGE2) tanto no líquido amniótico como no soro de mulheres com ocorrência de parto prematuro (PPM), permite concluir que uma grande parcela dos partos prematuros pode ser causada por uma infecção de origem desconhecida, mesmo na ausência de qualquer sinal clínico ou subclínico de infecção (GIBBS, 2001).

2) Doença periodontal e parto prematuro

Sendo a doença periodontal uma enfermidade infecciosa, associada à colonização das superfícies dentais por bactérias anaeróbicas Gram-negativas, que desencadeiam resposta inflamatória, a qual pode acarretar a destruição dos tecidos periodontais, há a liberação de mediadores químicos, como a IL-1, TNF- α e prostaglandinas (LINDHE, 1999).

O conceito de que a doença periodontal pudesse influenciar a saúde sistêmica não é novo. Miller (1891, *apud* MCGAW, 2002), originalmente, em sua “Teoria da Infecção Focal”, sugeriu que os microorganismos ou produtos liberados pelos mesmos fossem capazes de penetrar em porções adjacentes à boca ou distantes a mesma. Esse mesmo autor e alguns autores subseqüentes, Hunter (1912, *apud* McGAW, 2002) e Mayo (1922, *apud* McGAW, 2002), adeptos da “Teoria da Infecção Focal”, atribuíram aos focos de infecção um grande número de doenças sistêmicas e regionais, variando de amigdalite e infecção do ouvido médio até pneumonia, tuberculose, sífilis, osteomielite e septicemia. Antes do desenvolvimento da moderna terapia periodontal, muitos dentes eram extraídos profilaticamente em função dessa teoria.

O recente progresso na identificação dos patógenos periodontais, assim como a elucidação de mecanismos sistêmicos de ação dos produtos bacterianos e citocinas inflamatórias abriram caminho para a atribuição do real valor da importância sistêmica

da doença periodontal. Estudos epidemiológicos e microbiológicos-imunológicos levaram a acreditar que o conceito de doença periodontal deva ser um fator de risco independente para as doenças cardiovascular, cérebro-vascular e respiratória, assim como para o PPM e BPN (OFFENBACHER et al.,1996).

Atualmente, o estado de saúde bucal de gestantes tem sido freqüentemente associado ao BPN. Os efeitos da doença periodontal nos PPM parecem ser independentes de infecções vaginais ou trato genito-urinário. A infecção periodontal pode apresentar mecanismo biológico com potencial de afetar o desenvolvimento da gestação, representando um caminho adicional de infecção e inflamação à unidade materno-fetal, mesmo ocorrendo à distância. Infecções agudas envolvendo microorganismos em sítios distantes do trato genito-urinário têm demonstrado ser claramente capazes de afetar a unidade feto-placentária. A literatura está repleta de exemplos de infecções maternas primárias à distância, que resultam em uma gravidez com resultados anormais: rubéola, disenteria, encefalite e pneumonia. Assim, infecções maternas podem evocar uma resposta inflamatória que resulte em inflamação na unidade materno-fetal, incluindo útero, membrana cório-amniótica, placenta, fluido amniótico, pulmão do feto e circulação fetal. Estes estímulos inflamatórios induzem à hiper-irritabilidade da superfície uterina muscular, aumentando a contratilidade, adelgaçando o colo do útero e causando a dilatação cervical, podendo, então, levar ao trabalho de PPM (OFFENBACHER et al., 1996; OFFENBACHER et al., 1998; OFFENBACHER et al., 2001).

COLLINS et al. (1994) avaliaram o potencial deletério da inoculação intravenosa de endotoxinas (LPS) de *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) e *Escherichia coli* (*Ec*) na prenhez de hamster, a fim de verificar se a hipótese de que uma sobrecarga de LPS, principal componente da parede celular de bactérias Gram-negativas, pudesse representar um desafio às condições de normalidade da gravidez. A inoculação de LPS de *P. gingivalis* não apresentou os mesmos efeitos destrutivos que a de LPS de *Ec*, como febre e perda de peso em animais prenhes. Porém, um aumento nas concentrações de PGE2 e TNF- α e concomitante diminuição de peso fetal foi inversamente proporcional à extensão da resposta inflamatória. Ainda não ficou estabelecida a origem da relação entre a infecção oral e as mudanças no ambiente fetal: se oriunda da síntese de PGE2 e TNF- α pelas células corioamniônicas induzidas pelos LPS das bactérias periodonto patogênicas, disseminadas via corrente sanguínea, ou se os sítios com doença peridontal, ao produzirem mediadores inflamatórios, passariam a atuar como fonte sistêmica de citocinas fetotóxicas.

De acordo com SLAVKIN (1997), existe um novo indício para a origem de prematuros com baixo peso ao nascimento. A saúde bucal da mãe pode ser um determinante ou fator de risco para o desenvolvimento saudável do feto ou recém-nascido. Tem-se sugerido uma relação entre transmissão materna de microorganismos a partir de infecções bucais para o feto no decorrer da gestação, durante o parto e após o nascimento. A presença de microorganismos causadores de doenças (vírus, bactérias, fungos e parasitas) pode influenciar o tempo de duração da gravidez, o peso ao nascer, o desenvolvimento do bebê, e a habilidade do mesmo em enfrentar o mundo

no qual acaba de entrar. Uma pobre saúde bucal da mãe pode afetar de maneira negativa a saúde do feto e do recém-nascido, gerando deficiências respiratórias e más formações congênitas como, por exemplo, neurológicas, cardiovasculares e craniofaciais.

OFFENBACHER et al. (1998), em um estudo caso-controle, com o intuito de avaliar se a doença periodontal materna é capaz de ocasionar o parto prematuro, contaram com 48 voluntárias, que foram avaliadas no máximo três dias após o parto. Um exame periodontal foi realizado, verificando-se a profundidade à sondagem, sangramento e perda de inserção. Os resultados apontaram uma saúde periodontal pior nas mães que deram à luz bebês prematuros. Os autores ainda observaram elevados níveis de interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) no fluido amniótico de pacientes com ruptura prematura de membranas e também altos níveis de prostaglandina E2 (PGE2), mesmo em ausência de infecção clínica e subclínica do trato genito-urinário. Sendo assim, postulam que a maioria dos casos de recém-nascidos com parto pré-termo sejam “provavelmente causados por uma infecção de origem desconhecida”.

PAGE (1998) relatou que a doença periodontal é causada por um grupo de bactérias Gram-negativas, presentes no biofilme sobre as superfícies dentárias. Lipopolissacarídeos (LPS) e outras substâncias ganham acesso aos tecidos gengivais, iniciando e perpetuando uma imunoinflamação, resultando na produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias. Estas induzem à produção de matriz de

metaloproteinases, que destróem os tecidos conjuntivos da gengiva e ligamento periodontal, enquanto as prostaglandinas mediam a destruição do osso alveolar. Periodontite e certas doenças sistêmicas, como doença cardiovascular, aterosclerose e crianças prematuras com baixo peso ao nascimento, compartilham com fatores de risco, incluindo: fumo, etnia, estresse e envelhecimento.

A influência dos fatores ambientais sobre o equilíbrio entre a agressão microbiana subgengival e a resposta do hospedeiro, na doença periodontal, ilustra a íntima ligação entre saúde sistêmica e bucal. Disso origina-se a hipótese de que o desafio persistente de microorganismos Gram-negativos associado à sequela inflamatória na doença periodontal pode ter consequências que se estendem além dos tecidos periodontais (DAVENPORT et al., 1998). Alguns mecanismos foram observados por esses mesmos autores na ligação entre a doença periodontal materna e prematuros com baixo peso ao nascimento. Esse fenômeno tem mostrado estar associado a infecções do trato genito-urinário, que não necessariamente envolvem infecção da unidade feto-placentária, portanto, infecções remotas do feto em desenvolvimento têm o potencial de influenciar a gestação. Os mediadores fisiológicos do parto, incluindo prostaglandina E2 e fator de necrose tumoral alfa, se mostraram localmente elevados como parte da resposta do hospedeiro à ação microbiana nas doenças periodontais. No caso do TNF- α , níveis sistêmicos também estão elevados em mulheres com doença periodontal ativa. Apesar do progresso considerável na descrição dos fatores de risco envolvidos em prematuros com baixo peso ao nascimento, uma alta proporção de casos tem uma etiologia desconhecida.

Segundo DAMARÉ et al. (1998) o fato de que o nível intra-amniótico de vários mediadores inflamatórios, tal como a PGE2, aumenta durante a gravidez e tem pico no parto, sugere que esse mecanismo possa ter um importante papel na fisiologia normal do parto. A presença de uma infecção Gram-negativa endógena e subclínica pode apresentar desafios sistêmicos suficientes para iniciar o mecanismo do trabalho de parto prematuro, tanto como fonte de LPS e/ou através da estimulação secundária de mediadores inflamatórios, tais como PGE2 e interleucina 1 beta (IL-1 β). Mediadores inflamatórios, como PGE2, estão presentes não somente na doença periodontal, mas também regulando o processo fisiológico do parto, bem como na patologia da prematuridade. Acredita-se que a resposta do hospedeiro à presença microbiana é um fator crítico no desenvolvimento do trabalho de parto. A concentração e atividade da IL- β é maior no fluido amniótico de mulheres com infecção intra-amniótica e trabalho de parto pré-termo.

Em um estudo caso-controle, DASANAYAKE (1998) analisou a hipótese de que a saúde bucal inadequada de mulheres grávidas seja um fator de risco para nascimento de baixo peso. Avaliou 55 mulheres que deram à luz bebês com baixo peso e 55 mulheres que deram à luz bebês de peso normal e concluiu que a saúde periodontal deficiente da mãe é um fator de risco potencial e independente para o baixo peso ao nascimento. A autora concluiu, ainda, que a avaliação de patógenos periodontais específicos no ambiente fetal e a medida dos níveis de mediadores inflamatórios resultantes seriam úteis na comprovação ou contestação da saúde bucal pobre como um fator de risco para nascimento de baixo peso.

OFFENBACHER et al. (1998), com o objetivo de avaliar se a composição da placa bacteriana e a presença de mediadores inflamatórios no fluido crevicular gengival se diferenciavam entre mães com ocorrência de parto prematuro e baixo peso ao nascimento (caso), em relação a mães cujo parto foi a termo e peso do bebê ao nascer maior ou igual a 2.500 gramas (controle), desenvolveram um estudo com 44 mulheres nos Estados Unidos. Quatro amostras do líquido crevicular gengival foram colhidas de cada participante, para análise das concentrações de PGE2 e IL-1 β pelo método ELISA. Quatro amostras de placa bacteriana também foram obtidas de cada mãe para análise da presença e quantificação de quatro microorganismos periodontopatogênicos (*P. gingivalis*, *B.forsythus*, *A. actinomycetemcomitans* e *T. denticola*) através do emprego de sonda de DNA. Um exame periodontal completo foi realizado, sendo considerado como comprometido o sítio que apresentasse um limiar de perda de inserção maior ou igual a 4 mm. A doença periodontal foi mais severa em mães do grupo caso, embora as diferenças nos níveis de inserção clínica não tenham alcançado significância estatística. Os níveis de PGE2 presentes no líquido crevicular gengival foram significativamente maiores no grupo caso que no grupo controle, sendo para as primíparas inversamente proporcional à idade gestacional e ao peso de nascimento. Também foi observada uma tendência de níveis maiores de IL-1 β nos casos, embora não significativa. Todas as mães do grupo caso apresentaram maiores níveis dos quatro patógenos avaliados.

Para WILLIAMS et al. (2000), as prostaglandinas e citocinas pró inflamatórias possuem um papel central no processo de iniciação do trabalho de parto pré-termo.

Devido à íntima relação entre inflamação e infecção, parece que alterações nos níveis destes mediadores inflamatórios, resultado da resposta normal do hospedeiro a um agente infeccioso, podem representar o mecanismo chave pelo qual a infecção é ligada ao nascimento de prematuro com baixo peso. Desta forma, níveis aumentados de citocinas derivadas do feto ou da mãe, tal como o TNF- α , podem aumentar a expressão da IL-6 decidual e amniocoriônica, resultando na produção de prostanóide. Alternativamente, leucócitos polimorfonucleares e muitos microorganismos Gram-negativos produzem a enzima fosfolipase A2, que hidroliza o ácido araquidônico esterificado, o passo limitante para a síntese de prostanóide. Infecções distantes do trato genito-urinário, tal como a doença periodontal, podem influenciar a unidade feto-placentária, por uma ação direta da bactéria periodontal e/ou seus produtos. Disseminada para o âmnio, poderia ser tanto hematogênica, via bacteremia transitória ou também pela introdução da bactéria, na vagina, pela prática sexual orogenital, e então entrar no fluido amniótico por uma rota ascendente. O periodonto infectado pode se mostrar como um reservatório para microorganismos, produtos microbianos e mediadores inflamatórios. Níveis de prostaglandina E2 local e fator de necrose tumoral alfasistêmico estão aumentados na periodontite. Experimentos em hamsters prenhes, que foram infectadas com *P. gingivalis*, uma bactéria GRam-negativa, freqüentemente associada com periodontite, mostraram uma significativa associação entre o aumento dos níveis de PGE2, TNF- α e retardo do crescimento fetal. Tais achados sugerem que a infecção com *P. gingivalis* pode afetar resultados na gravidez humana.

MARTINS et al. (2000) sugeriram que as infecções têm um importante papel na patogênese do parto pré-termo. Tal afirmação baseia-se no relacionamento de microorganismos presentes no líquido amniótico, conteúdo vaginal e endocervical de gestantes e, também, na comprovação histológica de corioamnionite associada ao parto prematuro. Mulheres com dilatação cervical avançada e infecção intra-amniótica apresentam elevada concentração de citocinas (IL-1 β , IL-6 e TNF- α) no fluido amniótico, assim como de prostaglandinas, muito mais do que em mulheres em trabalho de parto pré-termo sem infecção. O efeito das citocinas pode ser aumentado via produção de IL-6, cuja liberação por células coriônicas e decíduais é estimulada pela IL-1 e TNF- α . Concentrações elevadas de IL-6 têm sido associadas a parto pré-termo, principalmente na presença de corioamnionite.

A fim de determinar se a doença periodontal é um fator causal do parto prematuro, JEFFCOAT et al. (2001) conduziram um estudo prospectivo na Universidade do Alabama (Estados Unidos). Durante a 20^a semana de gestação de 1.313 mulheres, realizaram exames pré-natais de rotina, coleta de informações sobre hábitos pessoais e exames periodontais. Gestantes com periodontite de grau leve a moderado exibiam entre 3 e 50 sítios com 3mm ou mais de perda de inserção periodontal. As que apresentavam mais de 50 sítios com 3mm ou mais de perda de inserção eram classificadas como tendo periodontite severa ou generalizada. Através da realização de análise multivariada, após a parturição, pôde-se observar que a periodontite materna foi um fator de risco independente para o parto pré-termo. Além disso, gestantes

portadoras da forma severa da doença periodontal tinham 4,18 vezes maior risco de ocorrência de parto prematuro.

OFFENBACHER et al. (2001), com o objetivo de determinar se a presença, previamente ao parto, da infecção periodontal em gestantes, bem como a incidência de novos sítios infectados ou sua progressão durante o período gestacional pudessem trazer um risco significativo à ocorrência de parto prematuro e ao crescimento fetal, realizaram um estudo prospectivo de cinco anos na Carolina do Norte (Estados Unidos). Através da realização de exames periodontais completos, antes da 26^a semana gestacional e nas primeiras 48 horas pós parto, foi possível avaliar a ocorrência de mudanças na condição periodontal durante esse período. Embora seus resultados sejam preliminares, através dos primeiros 814 partos verificou-se que tanto a incidência de novos sítios infectados, como a progressão da doença periodontal durante o período gestacional estão significativamente associadas a maiores prevalências de parto pré-termo e baixo peso ao nascimento. Esse dado reforça a tese de que a presença da doença periodontal durante a gestação impõe um risco significativo ao desenvolvimento fetal.

Através da utilização de sondas de DNA, MADIANOS et al. (2001), investigaram a presença de quinze patógenos periodontais na placa bacteriana materna colhida logo após o parto. Anticorpos IgG maternos pós parto e IgM fetais, obtidos do sangue do cordão umbilical, foram investigados para os patógenos maternos bucais identificados pela sonda de DNA. A prevalência de oito patógenos periodontais foi semelhante entre

puérperas com ocorrência de parto a termo e pré-termo. Dentre os quinze organismos analisados, houve uma prevalência 2,9 vezes maior de soropositividade IgM para um ou mais organismos. Os organismos examinados faziam parte de dois complexos bacterianos considerados como principais envolvidos no processo infeccioso periodontal. A falta de anticorpos maternos IgG para alguns organismos associados à doença periodontal foi relacionada à uma ocorrência aumentada de parto prematuro, achado compatível com o conceito de que anticorpos maternos protegem o feto contra exposição microbiana e evitam a ocorrência da prematuridade. Esses resultados apóiam a tese de que a infecção periodontal, na ausência de resposta materna quanto à produção de anticorpos, está associada à disseminação sistêmica de organismos bucais que, ao alcançarem o feto, levam ao desencadeamento de parto prematuro.

BRUNETTI (2002) realizou uma pesquisa caso-controle com 174 puérperas, sendo 103 controles, com ocorrência do parto no termo e peso do bebê ao nascer maior ou igual a 2.500 gramas, e 71 casos, com ocorrência de parto a pré-termo e peso do bebê ao nascer inferior a 2.500 gramas em hospitais públicos do município de São Paulo (Brasil). A autora avaliou a condição periodontal das gestantes, considerando como doentes periodontais as puérperas que apresentavam pelo menos dois sítios, entre os examinados, com nível de inserção periodontal de 2mm ou mais. Houve evidência significativa para aceitar a associação entre doença periodontal e ocorrência de parto prematuro ($p= 0,0133$).

A fim de determinar a associação entre doença periodontal e baixo peso ao nascimento, LÓPEZ et al. (2002) realizaram um estudo clínico na cidade de Santiago (Chile) com 351 gestantes entre 18 e 35 anos de idade, portadoras de periodontite marginal crônica. A amostra foi selecionada antes de as puérperas completarem 24 semanas de gestação. Quatrocentas e seis gestantes foram aleatoriamente encaminhadas para tratamento periodontal antes da 28^a semana gestacional, enquanto 233 só receberam tratamento periodontal após o parto. Através de registros médicos, foram obtidas informações a respeito de fatores de risco associados ao parto prematuro e ao baixo peso ao nascimento. Não foram encontradas diferenças significativas em relação à condição nutricional, fumo, infecções genito-urinárias, paridade e o fato de serem primíparas, apresentarem história prévia de parto prematuro, baixo peso ao nascer ou aborto. A incidência total de nascimentos prematuros de baixo peso foi de 2,5% para as gestantes tratadas e de 8,6% para as não tratadas. As puérperas com ocorrência de parto pré-termo e baixo peso ao nascimento eram portadoras de periodontite marginal significativamente mais severa do que a apresentada pelas gestantes com nascimentos a termo.

DASANAYAKE et al. (2003), com o objetivo de determinar a relação entre os níveis de IgG, periodontopatógena específica, mensurados durante o segundo trimestre gestacional e o baixo peso ao nascimento, realizaram um estudo baseado em um acompanhamento ao longo do tempo, enquanto possíveis fatores de risco foram controlados. A pesquisa incluiu 448 mulheres primíparas durante seu segundo trimestre gestacional. Os dados clínicos iniciais, questionários, fatores de risco (como fumo,

álcool e uso de drogas ilícitas), amostras de sangue e saliva foram obtidos durante o pré-natal. Os dados da gravidez foram coletados de cada participante através dos registros médicos. Dezesete casos de baixo peso ao nascimento foram comparados aos 63 controles, selecionados aleatoriamente, que tiveram peso ao nascer maior ou igual a 2.500 gramas. A incidência de baixo peso foi de 8,71% dos bebês nascidos vivos. Mulheres com elevado nível de IgG contra *P.gingivalis*, no segundo trimestre gestacional, tiveram quatro vezes mais chances de dar à luz um recém-nascido com baixo peso quando comparadas às mulheres com baixo nível de IgG.

NOACK et al. (2005), realizaram um estudo em uma população de mulheres brancas na Alemanha a fim de investigar o risco potencial da doença periodontal para o parto prematuro e o baixo peso ao nascimento. Examinaram 59 gestantes com alto risco para a prematuridade. Dezesete tiveram parto pré-termo (grupo caso) e 42 parto a termo (grupo controle). Os autores analisaram a condição periodontal e colheram amostras de placa bacteriana onde verificaram a presença de patógenos periodontais. Adicionalmente, investigaram a presença de interleucina 1 no fluido crevicular gengival. Não houve diferença significativa entre os grupos, portanto concluíram que na população estudada, a doença periodontal não é um fator de risco para o parto prematuro.

3.PROPOSIÇÃO

O presente estudo teve como proposta avaliar o impacto do processo saúde-doença periodontal em gestantes e relacioná-lo com o parto prematuro e bebês com baixo peso ao nascimento.

4. CASUÍSTICA - MATERIAL E MÉTODOS

CASUÍSTICA – MATERIAL

- **SELEÇÃO DA AMOSTRA**

Tendo em vista o objetivo da pesquisa, foram selecionadas 28 gestantes atendidas nas cidades paulistas de São João da Boa Vista e Campinas, em Unidades Básicas de Saúde (UBS).

- **CRITÉRIOS PARA A SELEÇÃO**

- Foram avaliadas todas as gestantes, independente das condições médico-sistêmicas;
- As condições médico-sistêmicas foram registradas de acordo com o prontuário médico estabelecido na UBS;
- Fichas clínicas específicas foram criadas tanto para abordagem anamnética, como para condições gengivais (ANEXO 1);
- Foram selecionadas exclusivamente gestantes que tiveram conhecimento da pesquisa e consentiram, por meio do Termo de Consentimento Livre Esclarecido (ANEXO 2), submetido e aprovado na Comissão de Ética de Pesquisas em seres humanos da UNICSUL, em 28/10/2004 (ANEXO 4).

- **CONSTITUIÇÃO DOS GRUPOS DE GESTANTES**

Os grupos de gestantes foram constituídos de acordo com a presença ou ausência de doença periodontal:

- Seis gestantes livres de doença periodontal compuseram o Grupo A;
- Vinte e duas gestantes com doença periodontal foram incluídas no Grupo B;

- **PROTOCOLO DE TRABALHO**

O presente estudo foi realizado com gestantes, nas cidades paulistas de São João da Boa Vista e Campinas, participantes do programa pré-natal das UBS dessas cidades, de acordo com as normas e aceitação dos mesmos.

Esta pesquisa foi realizada por um único profissional, devidamente paramentado com luvas e máscaras descartáveis, avental, gorro e óculos de proteção. Uma ficha anamnética (ANEXO 1) foi desenvolvida e devidamente preenchida. Além disso, também foi desenvolvida uma ficha periodontal (ANEXO 1) a fim de analisar as condições gengivais e periodontais dessas gestantes. As informações médico-sistêmicas foram analisadas pelo prontuário médico de cada uma, previamente registradas nas UBS.

Os exames clínicos foram realizados mensalmente por, no mínimo, três meses.

O exame clínico consistiu em avaliar o índice de placa (IP) e o índice gengival (IG) de cada gestante.

- **ÍNDICE DE PLACA (IP) – (SILNESS; LÖE, 1964)**

Realizado com o auxílio de um espelho bucal e sonda exploradora número 3. Foram analisadas as faces vestibulares e mesiais de todos os dentes presentes na cavidade oral. Os critérios de avaliação da placa foram divididos em:

- 0 – Não há placa bacteriana na região cervical, passando-se uma sonda;
- 1 – Há um filme de placa aderida à margem gengival e à área adjacente. A placa só é reconhecida passando-se uma sonda sobre a superfície dental;
- 2- Resíduos moles em quantidade moderada dentro da bolsa periodontal, margem gengival ou superfície dental. A placa é visível a olho nu;
- 3- Resíduos moles em abundância dentro da bolsa periodontal, margem gengival ou superfície dental.

- **ÍNDICE GENGIVAL (IG) – (LÖE; SILNESS, 1967)**

Para esse índice, foram analisadas as superfícies vestibulares e mesiais de todos os dentes presentes na cavidade oral, com o auxílio de uma sonda periodontal e os resultados anotados de acordo com alguns critérios:

Grau 0 – Gengiva normal, firme, coloração rósea, margens finas e grau variado de ponteados;

Grau 1 – Inflamação ligeira, a margem gengival apresenta ligeira mudança de coloração e levemente edemaciada. Ausência de sangramento à sondagem;

Grau 2 – Inflamação moderada, gengiva edemaciada, avermelhada e brilhante. Há sangramento à sondagem.

Grau 3 – Inflamação severa, presença de ulceração e sangramento espontâneo.

Todas as gestantes foram orientadas quanto à higienização e, sendo necessário, encaminhadas para tratamento.

Após o nascimento do bebê, foram analisados o período de gestação, em semanas, e o peso do recém-nascido, bem como sua relação com a doença periodontal.

Todos os resultados obtidos foram analisados e entregues aos responsáveis de cada município.

O pacote estatístico utilizado foi o MINITAB.

5.RESULTADOS

5.1. Estatística Descritiva

Na primeira etapa da análise estatística, foram avaliadas as variáveis estudadas de forma descritiva, por meio da apresentação dos dados em forma de tabelas e gráficos.

5.1.1. Variáveis Numéricas

No caso das variáveis numéricas (idade das pacientes, índice de placa e índice gengival), resumiu-se os dados estatísticos, tais como média, desvio padrão, valor mínimo, valor máximo e a mediana.

Tabela 5.1: medidas-resumo para a idade das gestantes, índice de placa e índice gengival

variáveis	média	desvio padrão	valor mínimo	mediana	valor máximo
Idade (anos)	25,6	4,8	18	26	38
Índice de Placa	1,03	0,64	0	1,05	2,1
Índice Gengival	0,75	0,53	0	0,8	1,7

Os gráficos a seguir (gráficos de pontos) mostram a dispersão dessas variáveis, sendo que cada ponto vermelho indica o valor individual de cada uma das gestantes do estudo, e os pontos verdes indicam a média da variável.

Gráfico 5.1: idade das gestantes

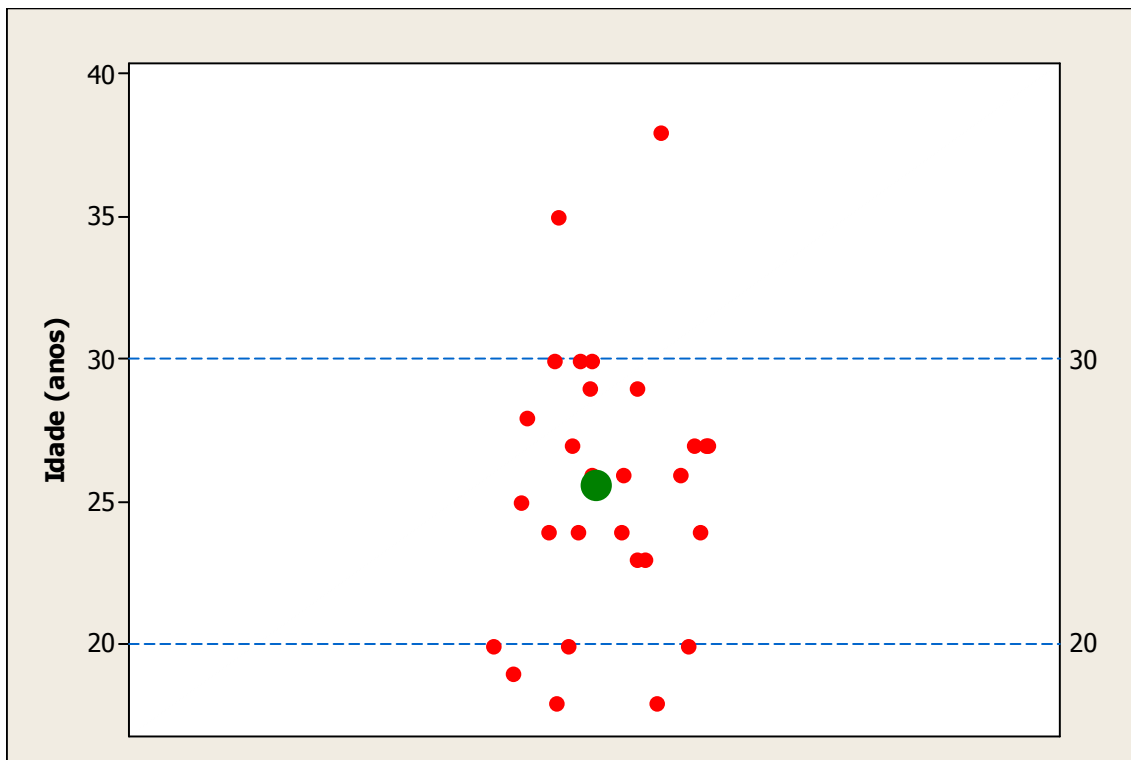
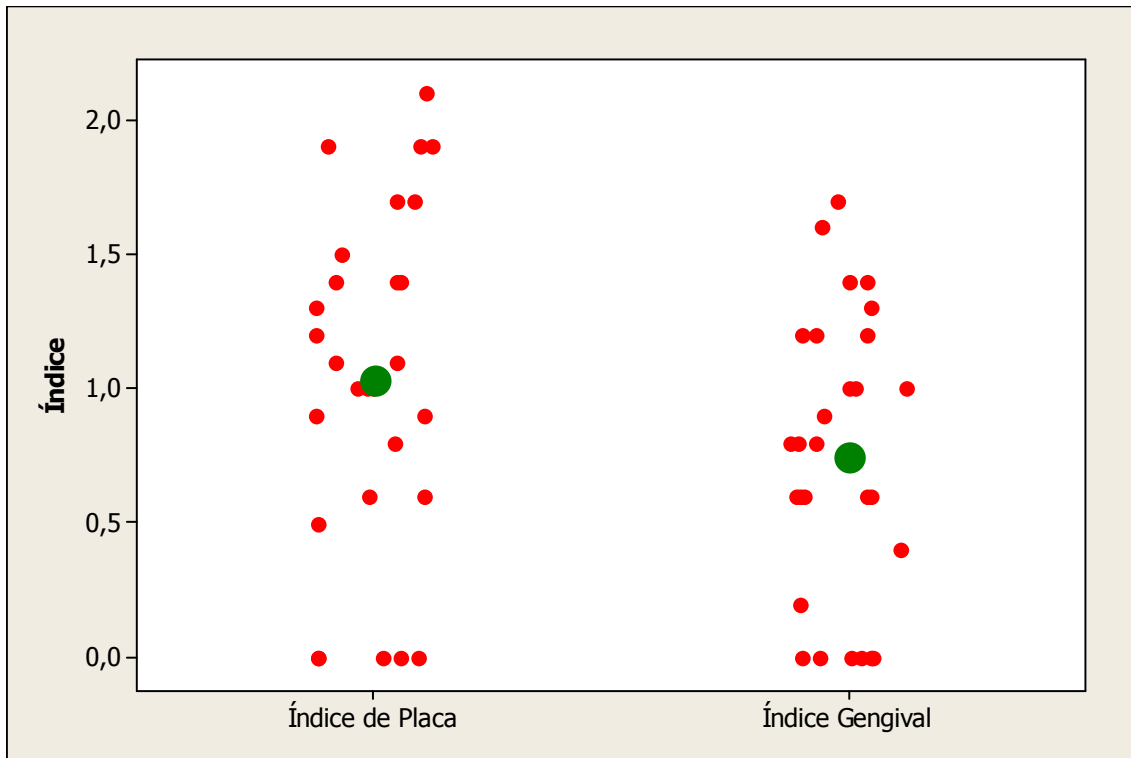


Gráfico 5.2: índice de placa e índice gengival



5.1.2. Variáveis Categóricas

No caso das variáveis categóricas, o resumo dos dados foi feito por meio de tabelas de frequência, indicando sempre a frequência absoluta (n) e relativa (%) em cada caso, bem como através de gráficos setoriais com a indicação da frequência relativa de cada categoria.

Tabela 5.2: Número de ocorrências de doença periodontal

Doença Periodontal	n	%
Ausente	6	21,4
Presente	22	78,6
total:	28	100

Gráfico 5.3: gestantes com doença periodontal

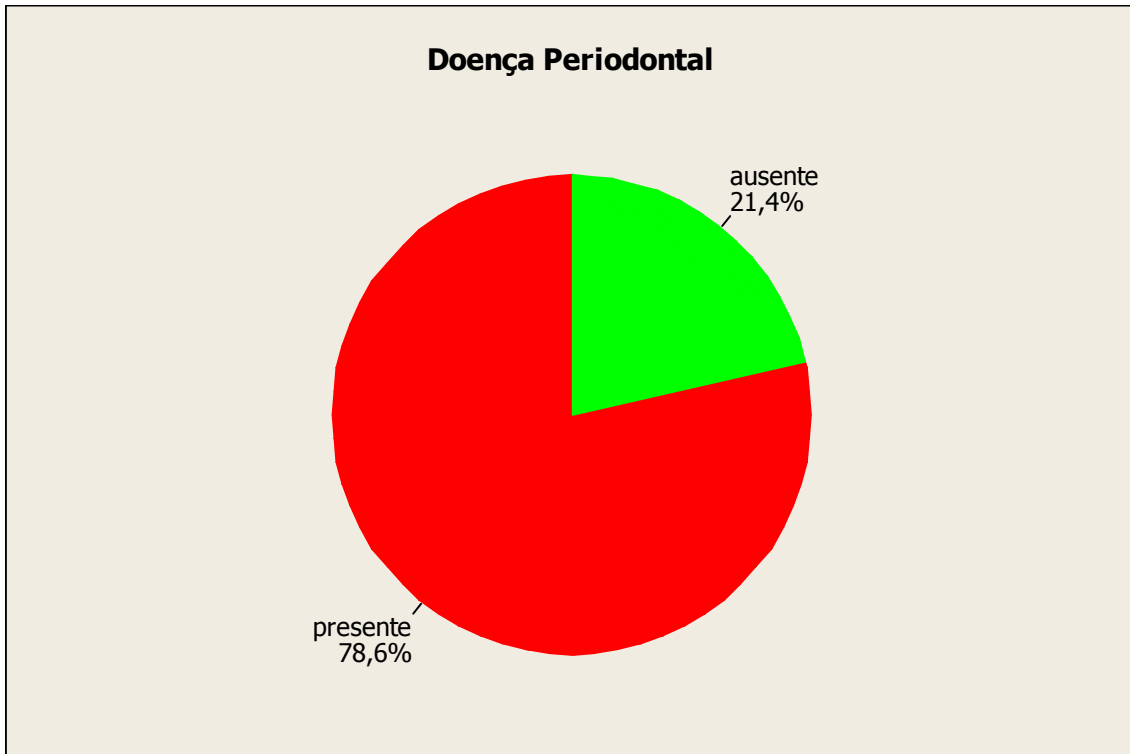


Tabela 5.3: Número de ocorrências de doença sistêmica

Doença Sistêmica	n	%
Ausente	22	78,6
Presente	6	21,4
total:	28	100

Gráfico 5.4: gestantes com doença sistêmica

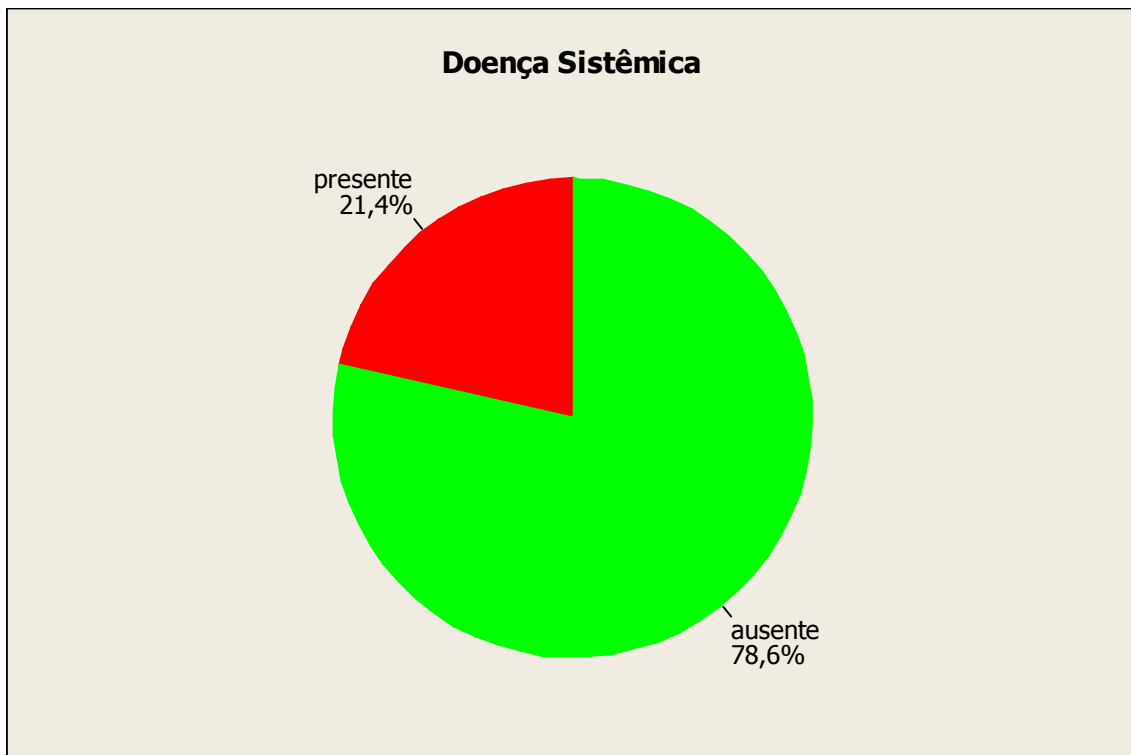


Tabela 5.4: Número de gestantes fumantes

Fumante	n	%
Não	20	71,4
Sim	8	28,6
total:	28	100

Gráfico 5.5: gestantes fumantes

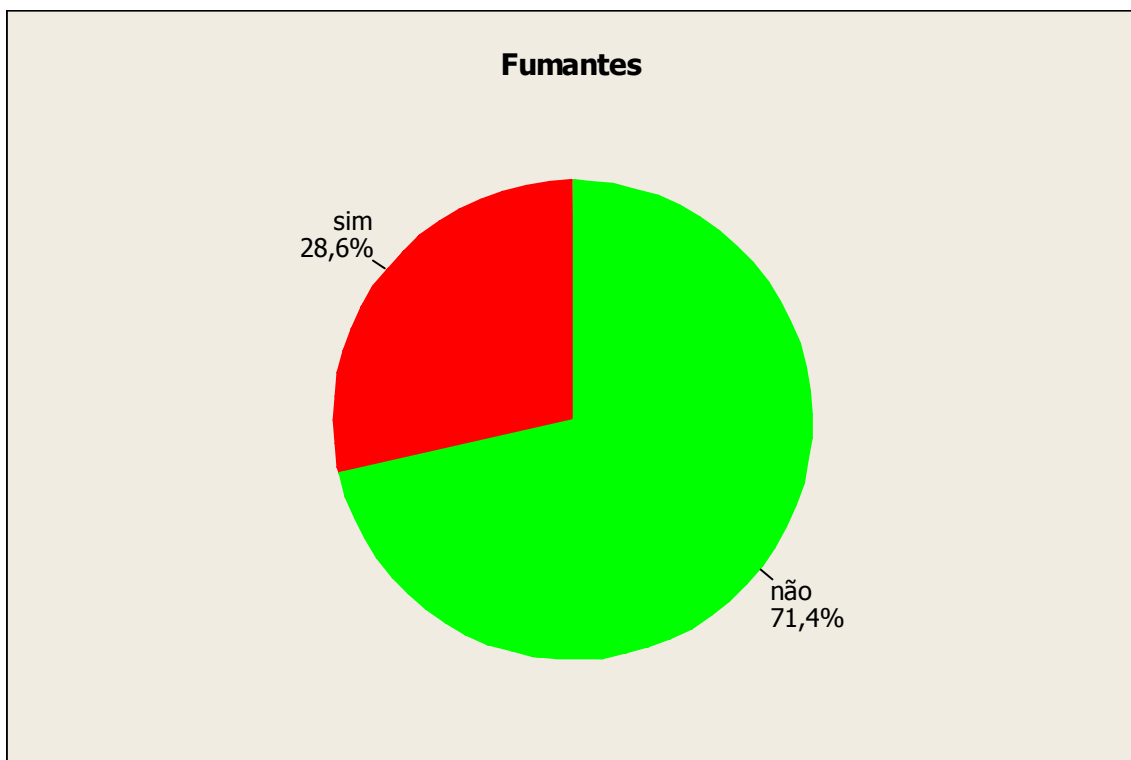


Tabela 5.5: Número de casos de parto prematuro

Parto prematuro	n	%
Não	21	75,0
Sim	7	25,0
total:	28	100

Gráfico 5.6: gestantes que tiveram parto prematuro

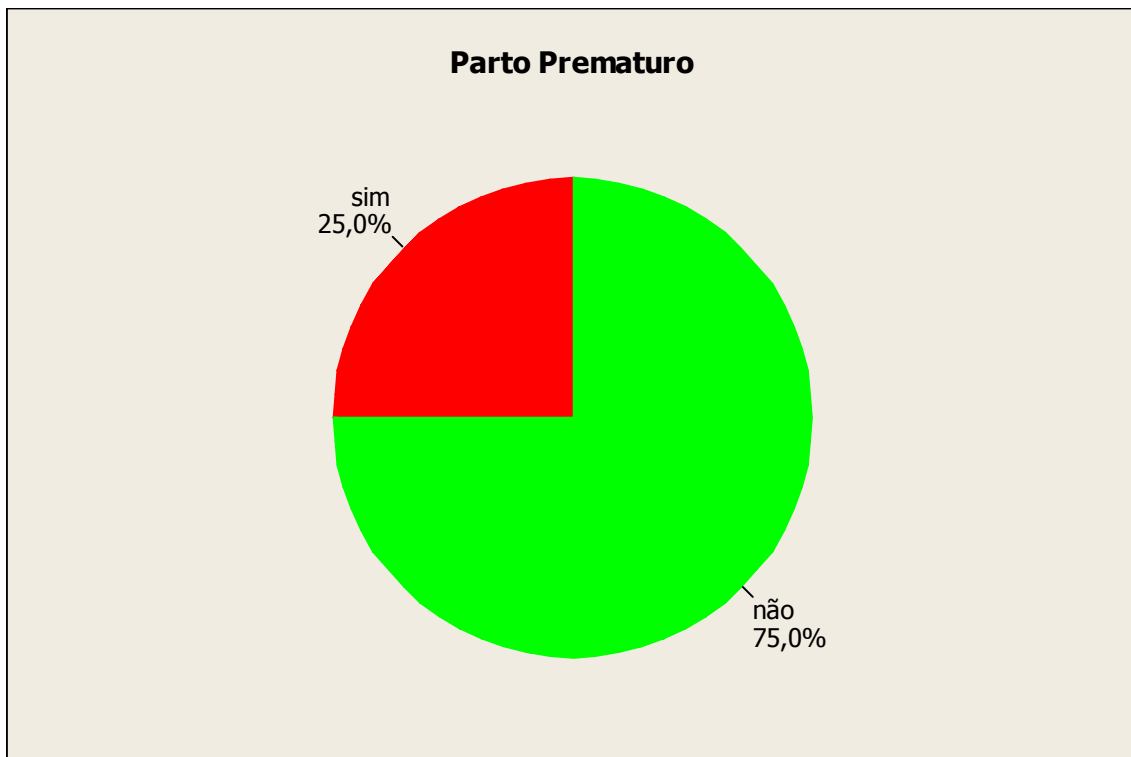
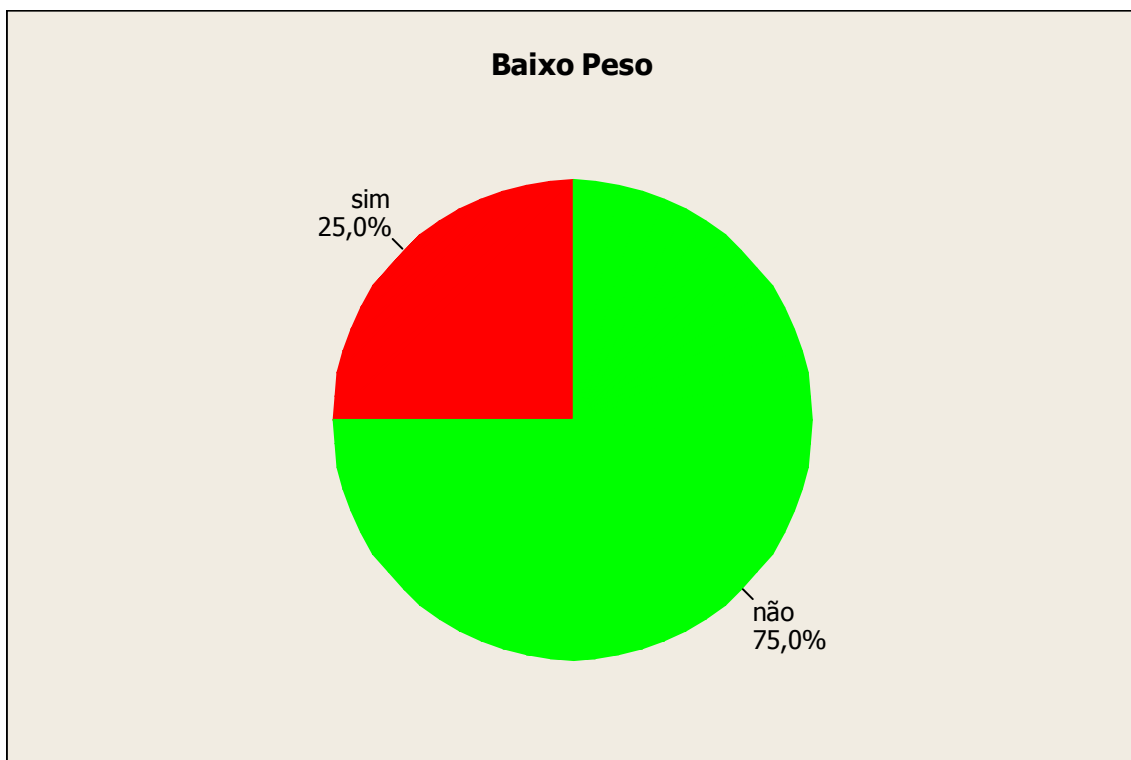


Tabela 5.6: Número de casos de baixo peso

Baixo Peso	n	%
Não	21	75,0
Sim	7	25,0
total:	28	100

Gráfico 5.7: crianças que nasceram com baixo peso



5.2. Estatística Inferencial

Nesta segunda etapa, foram analisadas as variáveis do ponto de vista inferencial, ou seja, comparou-se grupos de gestantes, e verificou-se se existe diferença estatística significativa entre eles.

O principal objetivo foi correlacionar as variáveis estudadas, à doença periodontal, ou seja, gestantes com uma determinada característica têm mais chance de ter doença periodontal do que gestantes sem essa característica? Esse tipo de correlação é calculada através da estatística chamada “razão de chances” (*odds ratio*). Se a razão de chances for igual a 1, significa que a chance de gestantes com a característica estudada terem doença periodontal é a mesma que a de gestantes, sem a característica, terem a doença, portanto, não existe correlação entre essas variáveis.

Por outro lado, se a razão de chances for maior que 1, indica que gestantes com a característica estudada têm maiores chances de ter doença periodontal do que gestantes sem a característica, e se for menor que 1, diz-se que essas gestantes têm menos chance de terem doença periodontal (quando isso acontece, que essa característica agiu como um fator protetor para a ocorrência da doença).

A relação entre duas variáveis categóricas também pode ser medida por um teste como o de Qui-Quadrado, ou o teste exato de Fisher. No entanto, esse teste não mede o grau de relacionamento entre as variáveis.

Nas tabelas a seguir, foi incluído tanto o teste de Qui-Quadrado (ou teste exato de Fisher quando apropriado), bem como o cálculo da razão de chances.

5.2.1. Relação entre Doença Periodontal e Parto Prematuro

Para testar a relação entre doença periodontal e a ocorrência de parto prematuro foi utilizado o teste exato de Fisher, que deu resultado não significante ($p=0,6219$).

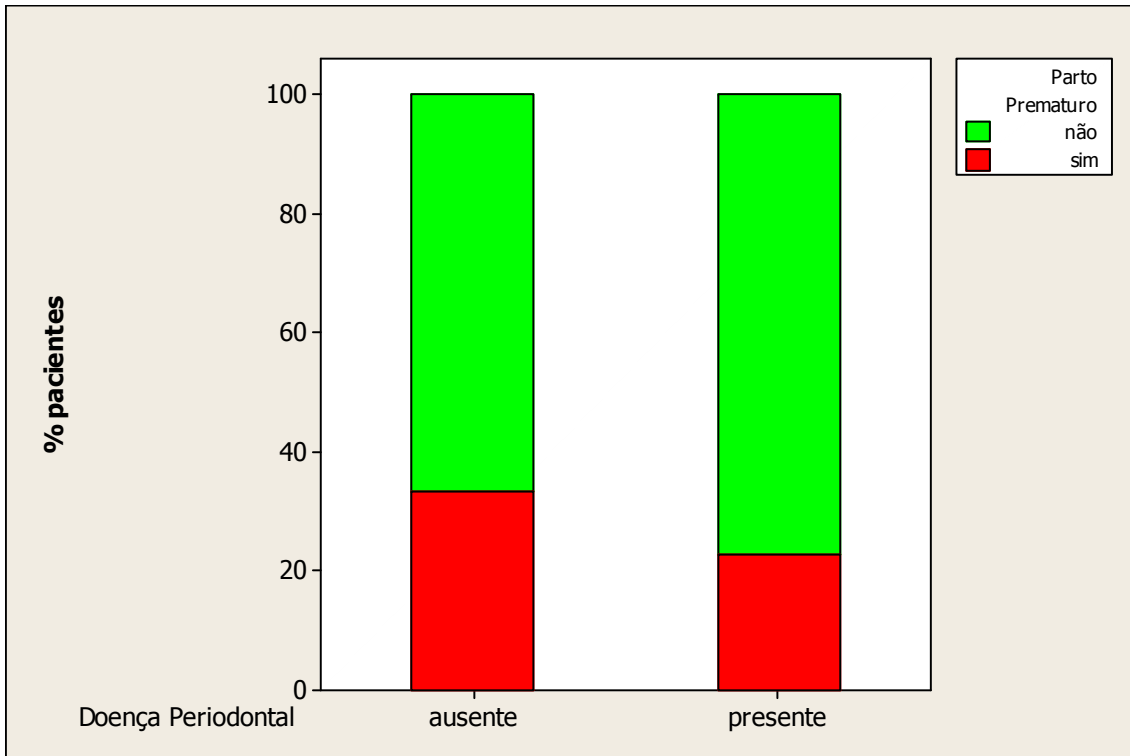
O cálculo da razão de chances resultou em 0,59, como esse valor é menor que 1, poderíamos pensar que parto prematuro funciona como um "fator de proteção" para a doença periodontal, ou seja, a chance de uma mãe que teve parto prematuro ter doença periodontal é 0,59 da chance de uma mãe que não teve parto prematuro ter a doença periodontal. Porém, ao observar o Intervalo de Confiança para a razão de chances, notou-se que esse valor não foi significativo, pois o intervalo contém o valor 1.

Tabela 5.7: relação entre doença periodontal e ocorrência de parto prematuro

Doença Periodontal	Parto Prematuro		total	razão chances IC 95%
	não	sim		
Ausente	4 (66,7%)	2 (33,3%)	6 (100%)	0,59
Presente	17 (77,3%)	5 (22,7%)	22 (100%)	[0,08; 4,21]

Teste exato de Fisher: $p = 0,6219$

Gráfico 5.8: relação entre doença periodontal e parto prematuro



5.2.2. Relação entre Doença Periodontal e Fumo

Apesar de todas as 8 gestantes fumantes apresentarem doença periodontal, o teste exato de Fisher não mostrou significância estatística entre doença periodontal e fumo ($p=0,1412$), portanto a relação entre essas variáveis não pode ser estabelecida.

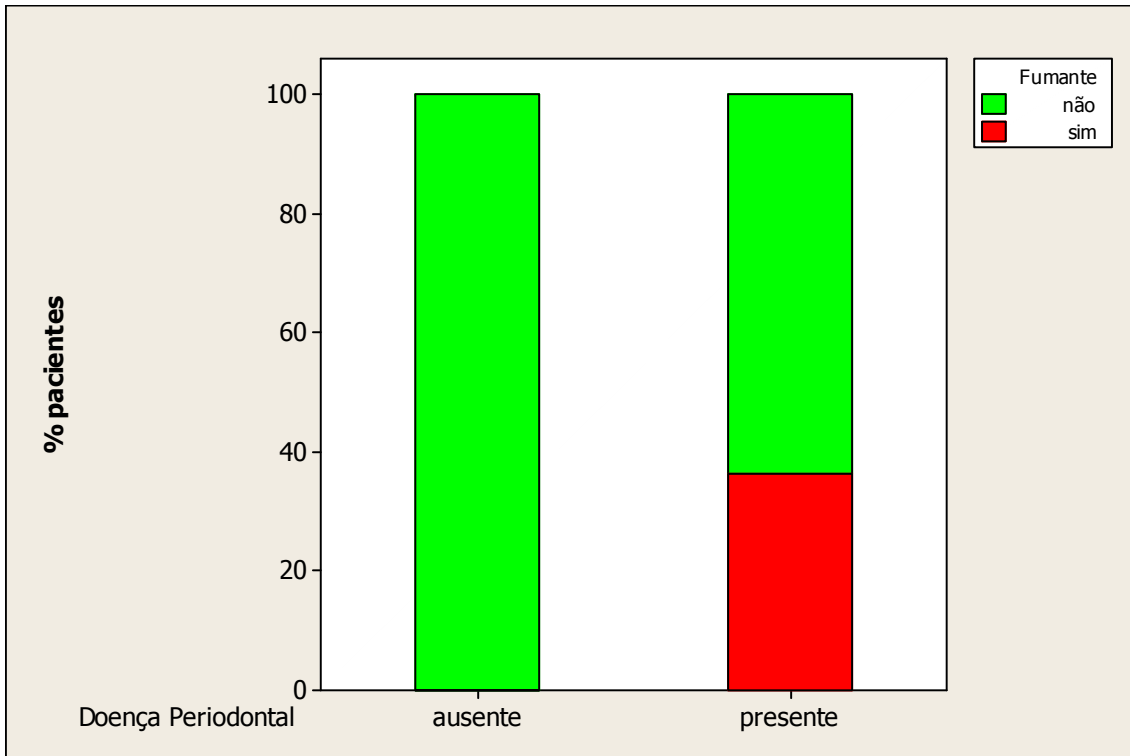
Neste caso, não foi possível calcular a razão de chances, pois uma das células da tabela 2x2 apresenta o valor zero, ou seja, não teve nenhuma gestante fumante sem a doença periodontal.

Tabela 5.8: relação entre doença periodontal e fumo

Doença Periodontal	Fumante		total
	não	sim	
Ausente	6 (100%)	0 (0,0%)	6 (100%)
Presente	14 (63,6%)	8 (36,4%)	22 (100%)

Teste exato de Fisher: $p = 0,1412$

Gráfico 5.9: relação entre doença periodontal e fumantes



5.2.3. Relação entre Doença Periodontal e Idade Materna

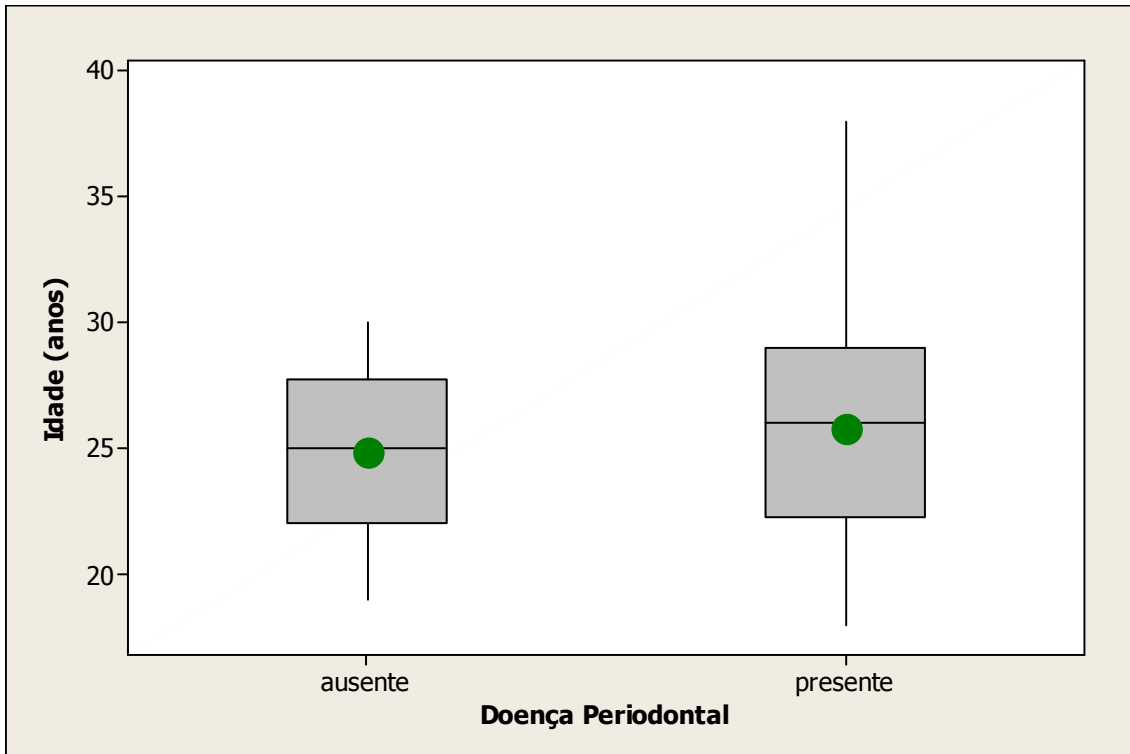
A idade materna também é uma variável que não apresentou relação com a doença periodontal. Nesse caso fez-se uma comparação da média das idades entre as gestantes com doença e sem doença periodontal, e utilizou-se um teste paramétrico, o teste t-Student para amostras independentes. A comparação estatística foi não significativa ($p=0,611$). O gráfico de Boxplot¹ indica, de forma visual, as medidas-resumo descritas na tabela.

Tabela 5.9: medidas-resumo da idade das gestantes (medida em anos), nos casos com e sem doença periodontal

Doença Periodontal	média	desvio padrão	valor mínimo	mediana	valor máximo
Ausente	24,8	3,8	19	25	30
Presente	25,8	5,1	18	26	38

Teste t-Student para amostras independentes: $p=0,611$

Gráfico 5.10: idades das gestantes com e sem doença periodontal



¹ **Boxplot:** é uma técnica que mostra graficamente algumas medidas resumo de um conjunto de dados, tais como: média, mediana, valor mínimo, valor máximo, bem como eventuais valores extremos chamados de *outliers*, e representados por um asterisco (*). A média é indicada por um ponto verde, a mediana é representada por uma linha horizontal que fica dentro da caixa retangular, os valores dentro da caixa representam 50% dos dados, os valores mínimo e máximo são aqueles que correspondem ao extremo inferior e superior respectivamente, das linhas verticais que saem das caixas.

5.2.4. Relação entre Doença Periodontal e Doença Sistêmica

Conforme indicado pelo teste de Fisher, não foi estabelecida uma relação entre doença periodontal e doença sistêmica ($p=0,5806$), apesar de que, das 6 gestantes que apresentaram doença sistêmica, 4 também apresentaram doença periodontal.

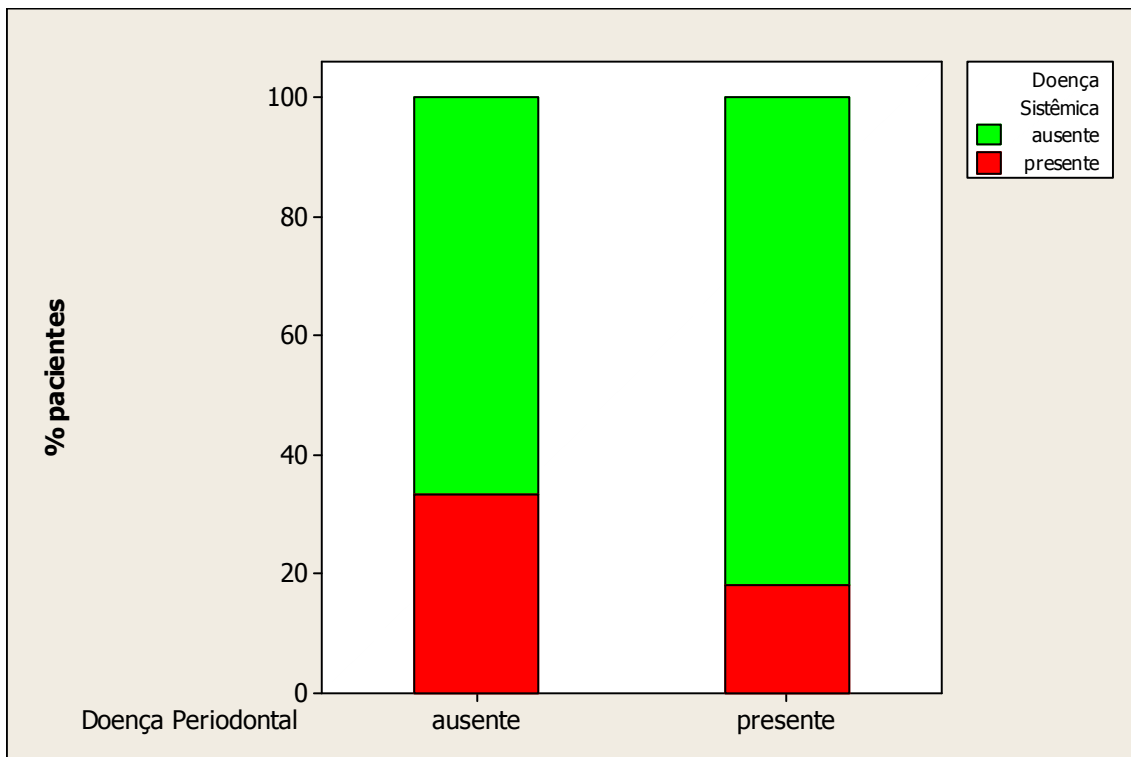
O cálculo da razão de chances foi de 0,44, mostrando que doença sistêmica poderia ser encarada com um “fator protetor” para a doença periodontal, pois a chance de mães com doença sistêmica terem doença periodontal é 0,44 vezes a chance de mães sem doença sistêmica apresentarem doença periodontal. Porém, o intervalo de confiança para a razão de chances mostra que esse valor foi não significativo (não foi diferente de 1), o que leva à conclusão de que as chances são semelhantes (não existe relação entre doença periodontal e doença sistêmica).

Tabela 5.10: relação entre doença periodontal e doença sistêmica

Doença Periodontal	Doença Sistêmica		total	razão chances IC 95%
	ausente	presente		
Ausente	4 (66,7%)	2 (33,3%)	6 (100%)	0,44
Presente	18 (81,8%)	4 (18,2%)	22 (100%)	[0,06; 3,33]

Teste exato de Fisher: $p = 0,5806$

Gráfico 5.11: relação entre doença periodontal e doença sistêmica



5.2.5. Relação entre Fumo e Parto Prematuro

Três (37,5%) das gestantes fumantes tiveram parto prematuro, enquanto que 4 (20,0%) das não fumantes também tiveram parto prematuro, não sendo, portanto estabelecida nenhuma relação entre fumo e parto prematuro, de acordo com o teste exato de Fisher ($p=0,3715$).

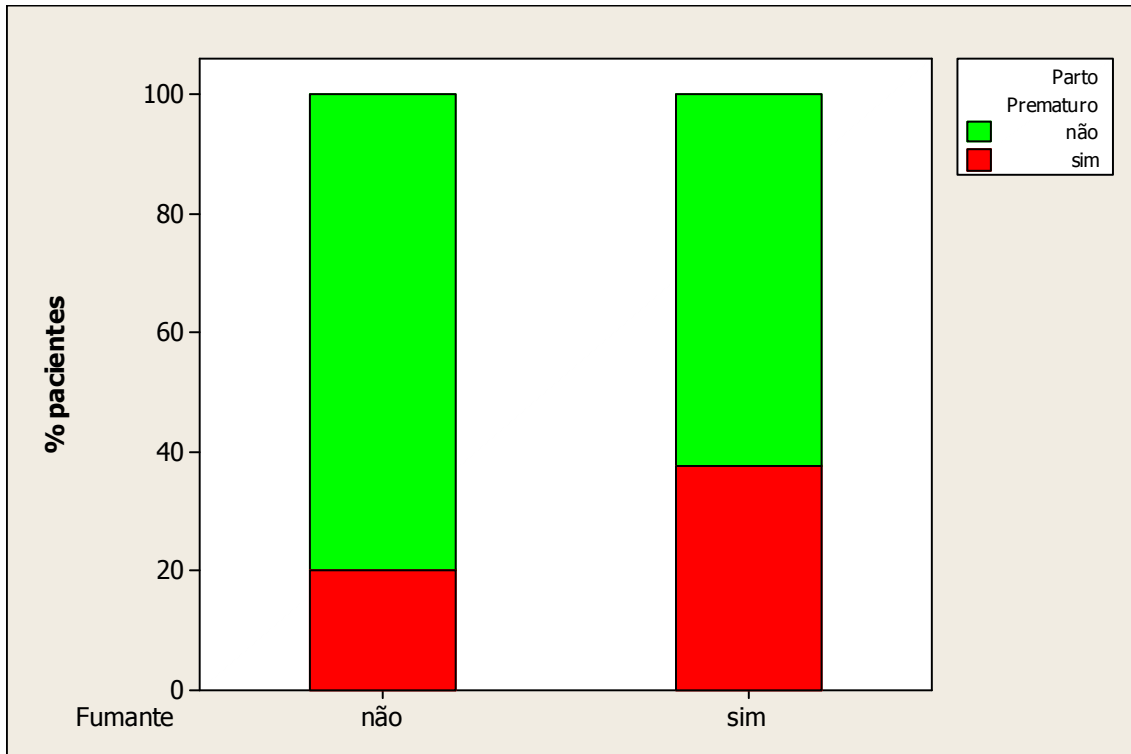
Entretanto, ao calcular a razão de chances, observou-se que a chance de parto prematuro para gestantes fumantes é 2,4 vezes maior que para gestantes não fumantes. Como o intervalo de confiança inclui o valor 1, diz-se que não houve significância estatística para a razão de chances.

Tabela 5.11: relação entre fumo e parto prematuro

Paciente Fumante	Parto Prematuro		total	razão chances IC 95%
	não	sim		
Não	16 (80,0%)	4 (20,0%)	20 (100%)	2,40
Sim	5 (62,5%)	3 (37,5%)	8 (100%)	[0,40; 14,56]

Teste exato de Fisher: $p = 0,3715$

Gráfico 5.12: relação entre fumantes e parto prematuro



5.2.6. Relação entre Idade Materna e Parto Prematuro

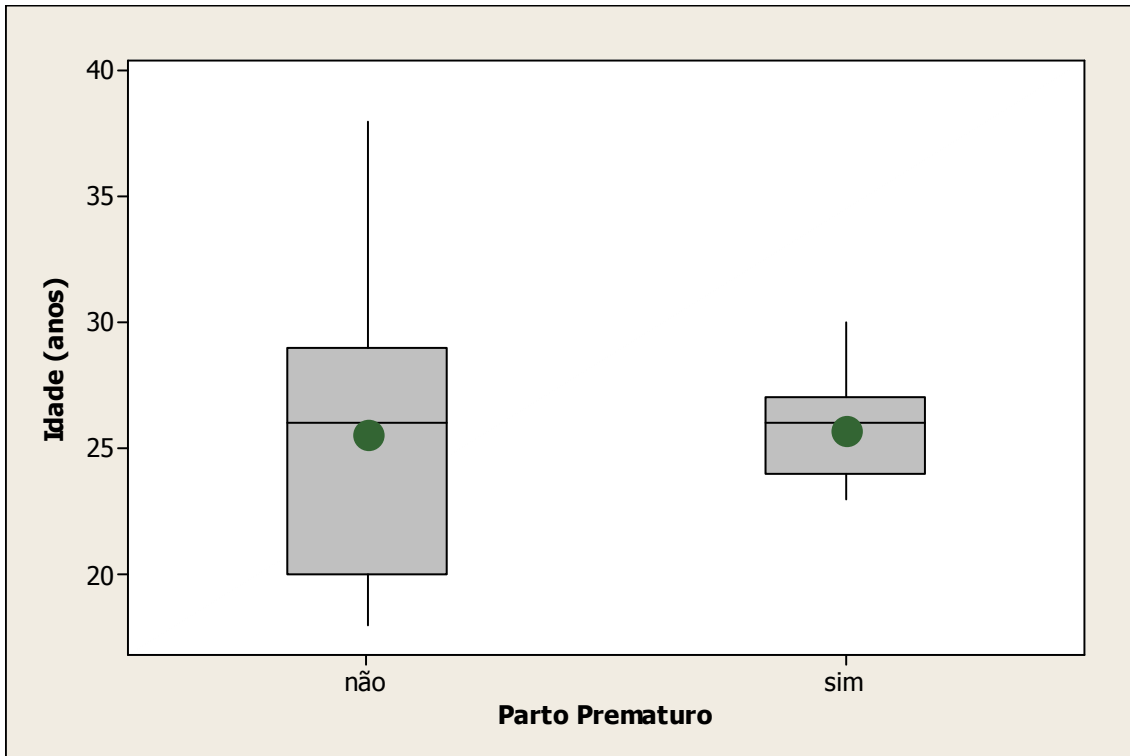
A idade também não parece ter influenciado na questão do parto prematuro. Foi feita uma comparação da média das idades entre as gestantes que tiveram parto prematuro e parto a termo, e utilizou-se um teste paramétrico, o teste t-Student para amostras independentes. A comparação estatística foi não significativa ($p=0,924$) e observa-se que de fato as médias das idades foram bastante semelhantes, apenas a variabilidade das idades nas gestantes que não tiveram parto prematuro foi um pouco maior que no caso das gestantes com parto prematuro.

Tabela 5.12: medidas-resumo da idade das gestantes (medida em anos), nos casos com e sem parto prematuro

Parto Prematuro	média	desvio padrão	valor mínimo	mediana	valor máximo
Não	25,6	5,4	18	26	38
Sim	25,7	2,4	23	26	30

Teste t-Student para amostras independentes: $p=0,924$

Gráfico 5.13: idades das gestantes com e sem parto prematuro



6.DISSCUSSÃO

É de fundamental importância que os programas desenvolvidos para promover saúde à gestante incluam a avaliação odontológica como fator indispensável na realização de um pré-natal mais eficiente para o controle da prematuridade; especialmente em países menos desenvolvidos, como o Brasil, onde as taxas ainda são elevadas, se comparadas às de países desenvolvidos.

Define-se como parto pré-termo todo aquele ocorrido entre a 20^a e a 37^a semana de gestação (OMS, 1972), e baixo peso ao nascimento, crianças nascidas com menos de 2.500g (OMS, 1972), sendo geralmente verdade que a maioria das crianças prematuras possui peso abaixo do normal (WILLIAMS et al., 2000). A idade gestacional e o peso ao nascimento são os mais importantes determinantes biológicos da sobrevivência do indivíduo, frente aos desafios no crescimento e desenvolvimento (McGREGOR et al., 1990).

O tratamento da prematuridade, envolvendo mães e recém-nascidos, além de oneroso, não é isento de riscos. A morbidade do recém-nascido pré-termo está relacionada à imaturidade anatômica e fisiológica de seus órgãos, à alta incidência de defeitos congênitos, principalmente cardiopatias, defeitos do tubo gastrintestinal, ósseos e do sistema nervoso; ao trabalho de parto e, ainda, às causas que determinam o trabalho de parto, como infecções e doenças maternas sistêmicas.

Os custos decorrentes da internação hospitalar, principalmente das crianças muito prematuras, são muito elevados. Maiores ainda são os custos dos cuidados a longo prazo para crianças deficientes, incluindo programas educacionais especiais para os gravemente lesados. Também deve-se levar em consideração os custos emocionais dos cuidados intensivos neonatais.

Apesar dos avanços da obstetrícia, a incidência da prematuridade permanece estável, em virtude da etiologia ser multifatorial e das dificuldades em se diagnosticar o trabalho de parto pré-termo. Visando a melhora dessa situação, tem-se buscado a criação de um método para identificação de mulheres com risco para parto prematuro, a fim de facilitar a aplicação de planos de intervenção. Existem razões para se acreditar que fatores de risco, desconhecidos até então, possam contribuir para a prevalência de crianças prematuras e de baixo peso ao nascimento (OFFENBACHER et al., 1998; WILLIAMS et al., 2000; DAVENPORT et al., 2002).

A importância clínica do diagnóstico precoce do parto prematuro está na possibilidade de aumento nos dias de gestação, mediante uma intervenção em tempo hábil. Tal processo permitiria uma melhora no peso do bebê ao nascer, associada a uma diminuição da morbimortalidade neonatal. Por esses motivos, o objetivo principal de qualquer programa de prevenção da prematuridade é, ou pelo menos deveria ser a identificação precoce das mulheres com risco para tal, tornando esses programas mais eficazes.

A doença periodontal, por ser uma enfermidade de natureza infecciosa, apresenta mecanismo biológico com potencial para afetar o desenvolvimento da gestação, podendo servir como reservatório crônico para transferência de bactérias ou produtos bacterianos (LPS) para a unidade feto-placentária. Outra possibilidade é de que substâncias como PGE2 e TNF α , produzidas pelo periodonto infectado, cheguem à placenta através da circulação sanguínea. Assim, a associação entre a doença periodontal e o parto prematuro de bebês com baixo peso pode ser reflexo de uma característica inflamatória particular do hospedeiro, colocando o indivíduo em risco para ambas as condições.

Todas essas considerações citadas evidenciam a necessidade de trabalhos de pesquisa, no âmbito da odontologia, que demonstrem claramente a relação doença periodontal e prematuridade. Reconhecendo que o odontopediatra lidará com o recém-nascido, prematuro ou não, e é responsável pela saúde geral e bucal do mesmo, automaticamente torna-o igualmente interessado na saúde da gestante. Perfilada a esse raciocínio, a presente pesquisa justifica-se plenamente.

Neste estudo, foram avaliadas 28 gestantes entre 18 e 38 anos de idade, nas cidades paulistas de Campinas e São João da Boa Vista. Dentre as gestantes avaliadas, 6 (21,4%) não apresentavam doença periodontal, 8 (28,6%) eram fumantes, 6 (21,4%) apresentavam algum tipo de doença sistêmica. O número de partos prematuros de bebês de baixo peso foi de 7 (25%). Das 22 gestantes (78,6%) que apresentavam doença periodontal, 17 não tiveram parto prematuro. Por outro lado, das 7 puérperas (25%) que apresentaram parto pré-termo, 5 eram portadoras da doença

periodontal. Quando correlacionada a presença da doença periodontal nas gestantes ao parto pré-termo, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa, como evidencia o gráfico 5.8. O mesmo ocorreu quando se correlacionou o fato de a gestante apresentar algum tipo de doença sistêmica ao parto prematuro.

PAGE (1998) relatou que a periodontite; certas doenças sistêmicas, como doença cardiovascular, aterosclerose, bem como a prematuridade compartilham fatores de risco, entre eles, o fumo. Nessa linha de raciocínio, o presente estudo mostra que todas as 8 gestantes fumantes apresentavam doença periodontal. Fato que pode ser explicado através do mecanismo de ação da nicotina sobre o tecido periodontal, pois sabe-se que a mesma é absorvida pela corrente sanguínea, causando uma vasoconstrição que, por sua vez, altera a função de quimiotaxia e fagocitose dos neutrófilos, causando uma diminuição da resposta inflamatória do hospedeiro. Dentre as gestantes fumantes, 3 tiveram parto prematuro, com bebês de baixo peso ao nascimento.

Ainda em 1998, DASANAYAKE avaliou 110 mulheres, sendo 55 que deram à luz bebês com baixo peso e 55 com bebês de peso normal e concluiu que a saúde periodontal deficiente é um fator de risco potencial para o baixo peso ao nascimento. Diferentemente dessa conclusão, a presente pesquisa mostra que, quando correlacionada a doença periodontal ao nascimento de bebês com baixo peso não foi encontrada diferença estatisticamente significativa, uma vez que 7 (25%) das 28 gestantes estudadas apresentaram parto prematuro, com bebês de baixo peso ao nascimento.

Os resultados desta pesquisa divergem da pesquisa de JEFFCOAT et al. (2001), que concluiu ser a periodontite materna um fator de risco independente para o parto pré-termo, uma vez que a gestante portadora da forma severa da doença periodontal tinha 4,17 vezes mais chances de apresentar parto prematuro. O cálculo da razão de chances deste estudo resultou em 0,59.

A importância em determinar a doença periodontal como um real fator de risco para o parto pré-termo e o baixo peso ao nascimento foi defendida por alguns autores em seus estudos (DASANAYAKE, 1998; WILLIAMS et al., 2000; JEFFCOAT et al., 2001; LÓPEZ et al., 2002); o presente estudo não encontrou diferença estatisticamente significativa quando correlacionada a doença periodontal ao parto prematuro, assim como DAVENPORT et al., 2002, que também não encontraram evidências para uma associação entre a doença periodontal e nascimento de bebês prematuros com baixo peso. Porém, todos, inclusive este estudo, concordam com o estudo de McGAW (2002), que concluiu serem necessários novos estudos, para que se possa considerar a doença periodontal um fator de risco para o parto prematuro.

De acordo com DAVENPORT et al. (1998) a prevalência da doença periodontal em gestantes é muito alta, devido às alterações hormonais que ocorrem nesse período. Comprovando esse fato, no presente estudo, no que se refere à prevalência da doença periodontal, das 28 gestantes estudadas, 22 (78,6%) eram portadoras(gráfico 5.3). Outro fator que poderia justificar estes resultados é a condição sócio-econômica desfavorável das gestantes, uma vez que essas mulheres, muitas vezes, não têm acesso a métodos adequados de higiene bucal e prevenção da doença periodontal.

Offenbacher et al. (2001) e Brunetti (2002) encontraram evidências significativas para aceitar a associação entre a doença periodontal em gestantes e a ocorrência de parto prematuro e concluíram que a presença da doença periodontal durante a gestação impõe um risco significativo ao desenvolvimento fetal.

Saber até que ponto a manutenção da saúde periodontal durante a gestação diminuirá a incidência de nascimentos de bebês prematuros com baixo peso tem sido tema de discussão entre pesquisadores. O tratamento, bem como a prevenção da infecção periodontal, segundo Mitchell-Lewis et al., 2001; López et al., 2002, reduz substancialmente, em mulheres grávidas, o risco de apresentarem parto pré-termo. De acordo com o presente estudo, 5 (22,7%) das gestantes estudadas eram portadoras de doença periodontal e apresentaram parto prematuro.

NOACK et al. (2005) investigaram o risco potencial da doença periodontal para o parto prematuro e nascimento de bebês com baixo peso em 59 gestantes na Alemanha. Dezesete mulheres tiveram parto pré-termo e 42 a termo. De acordo com esses resultados, os autores concluíram que, dentro da população estudada, a doença periodontal não foi fator de risco para o parto prematuro. Os resultados deste trabalho ajustam-se, já que também não foi encontrada diferença estatística significativa dentro da população estudada.

O desenvolvimento de novos estudos permitirá a prevenção e o tratamento de condições específicas em relação ao parto pré-termo, diminuindo, com certeza, os índices de nascimentos prematuros. A causa exata para nascimento de bebês

prematturos e de baixo peso não está totalmente esclarecida, existindo uma série de fatores de risco reconhecidos, incluindo: fumo, álcool, idade materna (<17 ou >34 anos), gravidez múltipla, etnia, condição sócio-econômica, pré-natal inadequado, hipertensão, diabetes e infecção do trato genito-urinário, dentre outros (FREITAS, 2001). No que diz respeito à idade materna e ao fumo, o presente estudo não encontrou relação com parto prematturo.

Vista inicialmente como um fenômeno localizado no periodonto, compreendendo dentes e tecidos subjacentes, a doença periodontal mudou substancialmente de conceito à medida que suas repercussões à distância passaram a ser conhecidas (DASANAYAKE, 1998; OFFENBACHER et al., 1998; JEFFCOAT et al., 2001; LÓPEZ et al., 2002; McGAW, 2002).

Parece ser plausível que microrganismos tenham acesso direto ao fluido amniótico e feto em várias situações, seja via ascendente, através da vagina, cérvix e saco córiodecidual; via endométrio, que pode apresentar-se cronicamente infectado antes da gravidez; ou ainda por uma rota hematogênica (DAVENPORT et al., 2002).

Embora já se tenha um maior conhecimento dos fatores envolvidos no parto, novos estudos fazem-se necessários até mesmo para se atuar de maneira preventiva sobre esses fatores, uma vez que os mesmos não são identificados isoladamente. Dentro desse contexto, a odontologia e, em especial a odontopediatria, onde está incluso o programa de saúde bucal para gestantes e bebês, precisará estar mais envolvida com os conhecimentos científicos relativos às condições sistêmicas

modificadas pelas doenças bucais, bem como o reflexo do equilíbrio saúde/doença alterando as condições bucais. Desse modo, a odontologia passa a ser considerada essencial em programas que visam a prevenção e o controle da prematuridade, devendo ser inserida em um programa de pré-natal comprometido com a qualidade de vida da unidade gestante/recém-nascido.

7.CONCLUSÃO

A análise dos resultados apresentados permitiu chegar às seguintes conclusões:

- 1) Não houve significância estatística quando foi relacionada a doença periodontal com: o fato de a gestante ser ou não fumante, a idade materna e a presença de doença sistêmica;

- 2) A diferença estatística também não é significativa diante da correlação da presença de parto prematuro com: a idade materna, o fato de a gestante ser fumante ou não e a presença da doença periodontal.

ABSTRACT

The prematurity is considered the principal cause of infant morbidity and mortality, representing approximate 60% of neonatal, mortality. When associated with the low birth weight (weight lower than 2.500g), it represents one of highest problem of public health. Although, now, occurs a better understanding of involved factors in parturition work, it is not evident the decrease of prematurity cases. Among the risk factors that can compromise the gestation, studs and clinics evidences sustain the important function exercised by matern infections about preterm low birth weight. The present study had as purpose to evaluate the impact of periodontal health/disease in pregnants and associate with preterm low birth weight. Twenty eight pregnants was evaluate, between 18 and 38 years old and distributed in two groups, under the nonappearance (group A) and appearance (group B) of periodontal disease. The group A was constituted by 6 pregnants (21,4%) and the group B by 22 (78,6%). It was correlated the maternal age with periodontal disease; smokers or non smokers pregnants with periodontal disease; systemic disease with periodontal disease; the fact of the pregnant to be smoker or non smoker with preterm birth and periodontal disease with preterm birth. It was not found significant differences between the correlations.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brunetti MC. A infecção periodontal associada ao parto pré-termo e baixo peso ao nascer [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2002.
2. Challis RG et al.. Understanding preterm birth. *Clin Invest Med* 2001; 24: 60-7.
3. Clark P, Kurtzer TA, Duff P. The role of bacterial vaginosis in peripartum infections. **Infect Dis Obstet Gynecol** 1994; 2: 309.
4. Coleman MA et al..Predicting Preterm Delivery: Comparison of Cervicovaginal Interleukin (IL)-1 β , IL-6 and IL-8 with Fetal Monocyte Activation. **Eur J Obstet Gynecol** 2001; 95: 154-8.
5. Collins JG et al.. Effects of Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy-outcome in hamster. **Infect Immun** 1994; 62: 24-31.
6. Collins JG. Effects of Escherechia coli and Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide on pregnancy-outcome in the Golden hamster. **Infect Immun** 1994; 62: 4652-55.
7. Damaré SM et al.. Eicosanoids in periodontal disease: potencial for systemic involvement. **Adv Exp Med Biol** 1998; 433: 23-35.
8. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. **Ann Periodontol** 1998; 3 206-12.
9. Dasanayake AP, Russel S, Boyd D, Madianos PN, Forster T. Preterm low birth weight and periodontal disease among african Americans. **Dent Clin N Am** 2003; 47: 115-25.
10. Davenport ES, Williams CECS, Sterne JAC, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA. The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. **Ann Periodontol** 1998; 3: 213-21.
11. Eschenbach DA, Hillier S, Critchlow C et al.. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. **Am J Obstet Gynecol** 1988;158: 819.
12. Freitas et al.. **Rotinas em Obstetrícia**. 4^a Ed. Porto Alegre: Art Med, 2001

13. Gabbe SG, Miebyl Jr., Simpson JL. **Obstetrícia: Gestações Normais e Patológicas**. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
14. Gendron R, Grenier D, Robert LFM. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for local infection. **Microbes an Infection** 2000; 2: 897-906.
15. Gibbs RS , Romero R, Hillier SL, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. **Am J Obstet Gynecol** 1992; 166: 1515-28.
16. Gibbs RS. The relationship between infections and pregnancy outcomes: an overview. **Ann Periodontol** 2001; 6: 153-63.
17. Hill GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. **Ann Periodontol** 1998; 3: 222-32.
18. Jeffcoat MK et al.. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. **J Am Dent Assoc** 2001; 132: 875-80.
19. Lindhe J. **Tratado de periodontia e implantologia oral**. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1999.
20. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. **Acta Odontol Scand** 1967; 21: 533.
21. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in woman with periodontal disease. **J Dent Res** 2002; 81: 58-63.
22. Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, Bogges KA, Auten Jr. RL, Beck JD, Offenbacher S. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: maternal infection and fetal exposure. **Ann Periodontol** 2001; 6: 175-82.
23. Main DM. The Epidemiology of Preterm Birth. **Clin Obstet Gynecol** 1988; 31: 521.
24. Marcondes E. **Pediatria básica**. 7ª Ed. São Paulo: Sarvier, 1986.
25. Mariotoni GG, Barros Filho AA. Birth weight and hospital mortality among liveborn infants, 1975-1996. **Rev Saúde Pública** 2000; 34: 71-6.
26. Martins MG et al.. Infecções e prematuridade. **Femina** 2000; 28: 377-79.
27. McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low- birth-weight infants. **J Can Dent Assoc** 2002; 68:165-9.
28. Neme B. **Obstetrícia básica**. 2ª Ed. São Paulo: Sarvier, 2000.

29. Noack B. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. **J Periodont Res** 2005; 40: 339.
30. Offenbacher S et al.. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol** 1996; 67:1103-13.
31. Offenbacher S et al.. Potencial pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. **Ann Periodontol** 1998; 3: 233-50.
32. Offenbacher S, Beck JD. Periodontitis: A Potencial Risk Factor for Spontaneous Preterm Birth. **Compendium** 2001; 22: 17-20.
33. Organización Mundial de La Salud. Prevención de la mortalidad y morbilidad perinatales. **Série de Informes Técnicos** 1970; 457.
34. Pachi PR. **O pré-termo: morbidade, diagnóstico e tratamento**. 1ª Ed. São Paulo: Roca; 2003.
35. Page RC. The Pathobiology of Periodontal Diseases May Affect Systemic Diseases: Inversion of a Paradigm. **Ann Periodontol** 1998; 3: 108-120.
36. Rezende J. **Obstetrícia**. 7ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995.
37. Romero R, Mazor M. Infection and preterm labor. **Clin Obstet Gynecol** 1988; 31: 553-84.
38. Romero R, Sirtori M, Oyazun E, et al.. Infection and labor. V. Prevalence, microbiology, and clinical significance of intraamniotic infection in woman with preterm labor and membranes. **Am J Obstet Gynecol** 1989; 161: 817-24.
39. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. 3. Response to local treatment. **Acta Odontol Scand** 1966; 24: 747-59.
40. Slavkin HC. First encounters: Transmission of infectious oral disease from mother to child. **J Am Dent Assoc** 1997; 128: 773-78.
41. Steinborn A et al.. Spontaneous Labour at Term is Associated with Fetal Monocyte Activation. **Clin Exp Immun** 1999; 117: 147-52.
42. Williams ECS et al.. Mechanisms of risk preterm low-birth-weight infants. **Periodontology** 2000 2000; 23: 142-50.

ANEXOS

ANEXO 1

ANAMNESE ODONTOLÓGICA

Nome: _____

Data de Nascimento ____/____/____ Naturalidade: _____

Profissão: _____

Endereço: _____

Telefone : _____ Celular: _____

- 01) Está fazendo uso de algum medicamento? ()SIM ()NÃO
- 02) Qual deles e por que razão?
- ()Antibióticos ()Sulfas ()Analgésicos ()Anti-inflamatórios
- () Cortisona ()Vitaminas e Sais Minerais ()Anticoagulantes
- ()Outros
- 03) Já tomou anticoncepcionais? ()SIM ()NÃO
- 04)Sente alterações na boca por esta razão? Em caso afirmativo, o que sentia?
- ()SIM ()NÃO _____
- 05) Você fuma?()SIM ()NÃO Quantos cigarros por dia? _____
- 06) Come muito doce, bolacha e refrigerante? ()SIM ()NÃO
- 07) A que horas isso é mais freqüente? _____
- 08) Já se submeteu a algum tratamento dentário e gengival? ()SIM ()NÃO
- 09) Quando foi o último tratamento? _____
- 10) Já fez extração dentária? ()SIM ()NÃO
- 11) Teve hemorragia após extração? ()SIM ()NÃO
- 12) Já foi anestesiada? ()SIM ()NÃO Sentiu-se mal? ()SIM ()NÃO
- 13) Respira pela boca? ()SIM ()NÃO
- 14) Alterações visíveis na mucosa bucal? ()SIM ()NÃO _____
- 15) Quantas vezes por dia escova os dentes? _____
- 16) A que horas é mais freqüente? _____
- 17) Utiliza algum meio auxiliar de higiene? ()SIM ()NÃO Qual? _____

ANAMNESE PERIODONTAL

Nome: _____

Data de Nascimento ____/____/____ Naturalidade: _____

Profissão: _____

Endereço: _____

Telefone : _____ Celular: _____

- ÍNDICE DE PLACA (IP) – (SILNESS; LÖE, 1964)

- 0 – Não há placa bacteriana na região cervical, passando-se uma sonda;
- 1 – Há um filme de placa aderida à margem gengival e à área adjacente. A placa só é reconhecida passando-se uma sonda sobre a superfície dental;
- 2- Resíduos moles em quantidade moderada dentro da bolsa periodontal, margem gengival ou superfície dental. A placa é visível a olho nu;
- 3- Resíduos moles em abundância dentro da bolsa periodontal, margem gengival ou superfície dental.

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8

- ÍNDICE GENGIVAL (IG) – (LÖE; SILNESS, 1967)

- 0 – Gengiva normal, firme, coloração rósea, margens finas e grau variado de ponteados;
- 1 – Inflamação ligeira, a margem gengival apresenta ligeira mudança de coloração e levemente edemaciada. Ausência de sangramento à sondagem;
- 2 – Inflamação moderada, gengiva edemaciada, avermelhada e brilhante. Há sangramento à sondagem.
- 3 – Inflamação severa, presença de ulceração e sangramento espontâneo.

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____, portadora do RG nº _____, autorizo a minha participação na pesquisa intitulada “O impacto do processo saúde/doença periodontal em gestantes em relação ao parto prematuro”, conduzida pelo cirurgião-dentista Bruno Coimbra Camata, aluno da pós-graduação em Odontopediatria da Universidade Cruzeiro do Sul. A pesquisa tem o objetivo de verificar o impacto do desequilíbrio do processo saúde/doença periodontal em gestantes, e relacioná-los à qualidade de vida do futuro bebê. Estou ciente de que esta pesquisa é científica e poderá ser publicada em jornais e/ou revistas e congressos científicos no país e no exterior, mantendo sigilo e respeitando-se o anonimato.

Declaro ter sido devidamente esclarecida (verbal e escrito) que:

- os resultados obtidos serão utilizados para uma pesquisa na área odontológica;
- esse procedimento não irá causar nenhum prejuízo à minha integridade física e moral ou no tratamento médico gestacional;
- não é previsto ressarcimento de despesas ou indenização a ninguém;
- foi-me assegurado sigilo de minha privacidade;
- estou ciente de que essa pesquisa tem como responsável o Professor Doutor Danilo Antonio Duarte;

Assino este documento de livre e espontânea vontade, estando ciente de seu conteúdo.

_____, _____ de _____ de 200____.

Assinatura

Prof. Dr. Danilo Antonio Duarte

Pós-graduando Bruno Coimbra Camata

ANEXO 3

São Paulo, de de 200__.

Prezado Sr.(a),

Solicitamos de V. Exa. o especial favor de permitir a utilização de seu departamento de saúde como forma de pesquisa em gestantes/bebês.

A pesquisa “O impacto do processo saúde-doença periodontal em gestantes em relação ao parto prematuro”, será desenvolvida pelo C. D. Bruno Coimbra Camata e seus resultados oferecidos ao seu município.

Contando com sua usual atenção, agradecemos antecipadamente.

Atenciosamente,

Prof.Luiz Henrique Amaral
Pró-Reitor de Pós-Graduação
e Pesquisa

Danilo Antônio Duarte
Orientador

Bruno Coimbra Camata
Pesquisador

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)