

ANNA CRISTINA ARAUJO VENTURA MORENO

**FREQÜÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL EM GESTANTES COM PARTO PRÉ-
TERMO: REALIZADA NO SERVIÇO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA DE BARUERI –
SÃO PAULO**

CAMPINAS

2008

ANNA CRISTINA ARAUJO VENTURA MORENO

**FREQÜÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL EM GESTANTES COM PARTO PRÉ-
TERMO: REALIZADA NO SERVIÇO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA DE BARUERI –
SÃO PAULO**

Dissertação apresentada ao Centro de Pós-Graduação / CPO São Leopoldo Mandic, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Área de concentração: Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Saba Chujfi

CAMPINAS

2008

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca "São Leopoldo Mandic"

M843f Moreno, Anna Cristina Araujo Ventura.
Frequência da doença periodontal em gestantes com parto pré-termo: realizada no serviço de assistência médica de Barueri – São Paulo / Anna Cristina Araujo Ventura Moreno. – Campinas: [s.n.], 2008.
93f.: il.

Orientador: Eduardo Saba-Chujfi.
Dissertação (Mestrado em Periodontia) – C.P.O. São Leopoldo Mandic – Centro de Pós-Graduação.

1. Trabalho de parto prematuro. 2. Periodontite. 3. Periodontia.
I. Saba-Chujfi, Eduardo. II. C.P.O. São Leopoldo Mandic – Centro de Pós-Graduação. III. Título.

**C.P.O. - CENTRO DE PESQUISAS ODONTOLÓGICAS
SÃO LEOPOLDO MANDIC**

Folha de Aprovação

A dissertação intitulada: “FREQUÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL EM GESTANTES COM PARTO PRÉ-TERMO: REALIZADA NO SERVIÇO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA DE BARUERI – SÃO PAULO” apresentada ao Centro de Pós-Graduação, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia, área de concentração: _____ em __/__/____, à comissão examinadora abaixo denominada, foi aprovada após liberação pelo orientador.

Prof. (a) Dr (a)
Orientador

Prof. (a) Dr (a)
1º Membro

Prof. (a) Dr (a)
2º Membro

DEDICO ESTE TRABALHO

Ao meu esposo querido, Carlos. A você meu amor, pela compreensão nos muitos dias que não estivemos juntos porque a busca pelo conhecimento nos tomou estes momentos. Pelo exemplo de força de vontade que me ensinou a confiar em mim mesma e buscar a cada dia ser uma pessoa melhor.

Aos meus pais, Otavio e Maria de Lourdes, que sempre torceram pelo meu sucesso. Pai obrigada por seu afeto, carinho e paciência. Mãe te agradeço por me ensinar a amar nossa profissão, me guiar e com amor mostrar-me o caminho.

Ao meu irmão, Matheus. Meu grande amigo, obrigada por estar ao meu lado, por sua alegria que sempre me contagia e me faz uma pessoa mais feliz.

AGRADECIMENTOS

Em especial ao Professor Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Periodontia do Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, **Prof. Dr. Eduardo Saba Chujfi**, pelos ensinamentos e paciência na transmissão de seus conhecimentos.

Ao Professor do Curso de Pós-Graduação em Periodontia do Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, **Prof. Dr. Silvio Antonio dos Santos-Pereira**, obrigada pela amizade, pela dedicação à nossa turma e pelas orientações que nortearam e tornaram mais fácil a execução deste trabalho.

Aos demais professores do Curso de Pós-Graduação em Periodontia do Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, **Professores Álvaro José Cicarelli, Samuel Ferraz de Camargo Jr, Fábio Alarcon Idalgo e Rubens Joji Tsujimura**, pelo apoio e estímulo.

As amigas queridas do Mestrado em Periodontia do Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, **Claudia Durante, Juliana Gama Dadauto, Carolina Amador, Graciliana Gomes Pinto da Luz, Morgana Francisco Machado e Giovana Ultramari Gau Ribeiro** pelo verdadeiro sentimento de companheirismo e pelo carinho de vocês.

Ao Professor Titular da Disciplina de Endodontia da Universidade de Santo Amaro, **Prof. Dr. Reynaldo Rodrigues Collesi**, por sua amizade e pela compreensão pelos dias nos quais estive ausente de minhas funções junto à disciplina para me dedicar ao mestrado.

Aos demais professores da Disciplina de Endodontia da Universidade de Santo Amaro, **Dr. Márcio Bertoldi, Dr. José Mauro Gouveia, Dra. Claudia Guimarães e Dra. Priscila Pelegrini** pela amizade ao longo de todos os anos.

Aos médicos e colegas do Serviço de Assistência Médica de Barueri **Dr. Marcus Nadau, Dr. Fernando Juliani, Dra. Silvia, Dra. Izaura e Dra. Rosa** que me abriram as portas desta instituição e ofereceram colaboração.

Aos funcionários do Serviço de Assistência Médica de Barueri, **Ademir, Cejane e Adriana** sempre atenciosos e colaborativos.

À estatística **Sirlei Siani Moraes** pelas importantes informações fornecidas a este estudo.

As **pacientes gestantes** que cederam os valiosos dados que se tornaram o pilar principal da realização desta dissertação.

“A Sabedoria não nos é dada; temos que descobri-la sozinhos.”

Marcel Proust

RESUMO

Este estudo procurou verificar a frequência da doença periodontal em um grupo de 180 gestantes brasileiras e a provável inter-relação com o nascimento de prematuros. Durante o pré-natal os dados anamnéticos e o exame periodontal das pacientes foi realizado. Após o parto as puérperas foram recontatadas e os dados do bebê e do parto coletados e analisados estatisticamente. Estes mostraram que, o parto pré-termo ocorreu em 10% dos casos sendo que, a doença periodontal aumentou em 3,2 vezes a chance de ocorrência de prematuridade após a eliminação das variáveis de controle. Os dados foram estatisticamente significativos, $p < 0,05$, de forma que a alta prevalência da doença periodontal obtida demonstrou forte associação com o parto pré-termo nesta população.

Palavras-chave: Periodontite crônica. Prematuridade. Parto pré-termo.

ABSTRACT

This research aims to observe the prevalence of periodontal disease in a group of 180 pregnant Brazilian women and identify the probable correlation with preterm birth. Anamnesis and periodontal examination were performed during the pre-natal sessions. Once the baby was born, all data necessary for statistical analysis was collected. The results revealed a 10% occurrence of prematurity from the total population, and that periodontal disease increased, by 3.2 times, the chances of preterm births occurring, after the elimination of the control's varieties. The statistic test was significant enough, $p < 0.05$, to demonstrate strong association of preterm birth with periodontal disease.

Keywords: Chronic periodontal disease. Prematurity. Preterm birth.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Tabela 1 - Caracterização da amostra.	67
Tabela 2 - Estudo do parto segundo características sócio-demográficas e antecedentes.	67
Tabela 3 - Estudo do parto segundo características gestacionais.	70
Tabela 4 - Estudo do parto segundo as medidas de saúde bucal.	71
Tabela 5 - Estudo do tipo de parto segundo doença periodontal.	71
Gráfico 1 - Distribuição da Doença periodontal em relação a casos e controles.	72
Tabela 6 - Estudo do tipo de parto segundo doença periodontal - razão de prevalência ajustada.	73
Gráfico 2 - Estimativas Brutas dos riscos para doença Periodontal e variáveis de controle.	74

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CPITN	- <i>Community Periodontal Index of Treatment Needs</i>
Dm	- Diabetes mellitus
DNA	- Desoxyribonucleic Acid
DP	- Doença Periodontal
g	- Grama(s)
IgG	- Imunoglobulina G
IL-1	- Interleucina-1
IL-1 α	- Interleucina-1 Alfa
IL-1 β	- Interleucina-1 Beta
IL-6	- Interleucina-6
IL-8	- Interleucina-8
IL-10	- Interleucina-10
Kg	- Kilograma(s)
LPS	- Lipopolissacarídeo
mm	- Milímetros
n	- Tamanho da Amostra
OMS	- Organização Mundial da Saúde
p	- Nível de significância
PAT	- Parto a Termo
PCR	- Proteína C Reativa
PGE ₂	- Prostaglandina E ₂
PGE _{2α}	- Prostaglandina E ₂ Alfa
PIC	- Perda de Inserção Clínica
PPT	- Parto Pré-Termo

PSR	- <i>Periodontal Screening & Recording</i>
PMN	- Peso Médio ao Nascimento
RNBP	- Recém-Nascido com Baixo Peso
RPMO	- Ruptura Prematura das Membranas Ovulares
SIDA	- Síndrome da Imuno Deficiência Adquirida
TM	- <i>Trade Mark</i>
TNF α	- <i>Tumoral Necrosis Factor Alfa</i>
TPP	- Trabalho de Parto Prematuro

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1 A doença periodontal.....	17
2.2 Fatores de risco da doença periodontal.....	21
2.3 Parto pré-termo	26
2.4 Doença periodontal e parto pré-termo	37
3 PROPOSIÇÃO	58
4 MATERIAIS E MÉTODOS	59
4.1 Materiais.....	59
4.2 Métodos.....	59
4.2.1 <i>Seleção das pacientes</i>	60
4.2.2 <i>Tamanho da amostra</i>	60
4.2.3 <i>Crerios de inclusão e de exclusão</i>	61
4.2.4 <i>Variáveis sócio-demográficas e antecedentes</i>	61
4.2.5 <i>Características gestacionais</i>	60
4.2.6 <i>Exame periodontal</i>	63
4.2.7 <i>Análise estatística</i>	64
5 RESULTADOS	66
6 DISCUSSÃO	75
7 CONCLUSÃO	79
REFERÊNCIAS	80
ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido	89
ANEXO B - Ficha Periodontal	90
ANEXO C - Folha de aprovação do Comitê de Ética	92
ANEXO D - Declaração Estatística	93

1 INTRODUÇÃO

Kramer (1987) observou que alguns fatores de risco estão associados com a prematuridade (idade gestacional inferior a 37 semanas) e ao nascimento de recém nascidos de baixo peso (RNBP) com peso menor de 2500g, sendo estes: idade materna (menor de 18 e maior de 36 anos), pois observou-se que esta poderia afetar o crescimento intra-uterino e a duração da gestação, assim como a história de gravidez mal sucedida com: natimortos, parto pré-termo anterior, aborto espontâneo e incompetência cervical. Além dos seguintes fatores: nível socioeconômico baixo, educação da mãe, acompanhamento pré-natal inadequado, uso de drogas ilícitas, álcool e tabaco.

Outras doenças episódicas, tais como: infecções viróticas respiratórias, diarreia e malária também podem afetar o período gestacional além das infecções do trato geniturinário (Minkoff et al., 1984; Hill, 1998).

O objetivo maior deste trabalho foi avaliar, em um grupo de gestantes brasileiras, se a presença da periodontite poderia também estar associada a prematuridade e se há maior frequência da doença periodontal nas gestantes com parto pré-termo quando comparadas com o grupo a termo uma vez que, em mais de 25% dos casos de prematuridade ocorridos atualmente a causa não é identificada e a prematuridade continua sendo a principal causa da mortalidade neonatal. Será a doença periodontal uma das possíveis causas?

Sabemos que a periodontite é uma infecção caracterizada pela perda de inserção clínica (PIC) envolvendo o cemento, o ligamento periodontal e o osso

alveolar. Com a perda de tecido conjuntivo ao redor do elemento dental, há a migração do epitélio juncional em direção apical, formando a bolsa periodontal (Offenbacher et al. 1998).

Page et al. (1998) define a doença periodontal como uma família de doenças relacionadas que diferem na etiologia, história natural, progressão da doença, e resposta à terapia, mas com semelhantes mecanismos patogênicos de destruição tecidual. Esta doença é causada por um pequeno grupo de bactérias Gram-negativas presente nas superfícies radiculares dos dentes sob a forma de biofilme (ou placa bacteriana dentária). Lipopolissacarídeos (LPS) e outras substâncias bacterianas iniciam e perpetuam a inflamação gengival resultando na produção de elevados níveis de citocinas pró-inflamatórias.

De Bowes (1998) afirmou que a exposição crônica a patógenos periodontais resulta em estimulação das respostas imune e não imune pelo hospedeiro. As citocinas e outros mediadores inflamatórios produzidos na gengivite e/ou periodontite, levam a uma destruição local dos tecidos, podendo alcançar a corrente sanguínea e causar danos significativos ao sistema cardiovascular e aos tecidos da placenta.

Segundo Offenbacher (1998) os mediadores liberados na inflamação, como a Prostaglandina E₂ (PGE₂), atravessam a placenta e quando presentes no líquido amniótico tornam-se importantes ativadores da cascata que desencadeia o trabalho de parto a termo. Caso haja alta concentração destes mediadores antes da 37^a semana de gestação, poder-se-á ativar o trabalho de parto induzindo ao parto pré-termo (PPT).

Offenbacher et al. (1996), em estudo caso-controle com 124 mulheres no período pós-parto realizaram avaliação dos fatores de risco obstétricos já conhecidos, sendo estes: uso de tabaco, drogas, consumo de álcool, nível de cuidados pré-natal, paridade, infecções geniturinárias e nutrição. As pacientes foram então submetidas a um exame periodontal determinando-se o nível clínico de inserção e notaram que a infecção periodontal, em mulheres gestantes, representa um fator de risco previamente não reconhecido para o nascimento de RNBP.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), o RNBP é aquele com menos de 37 semanas de gestação e com peso inferior a 2500 g. O baixo peso pode ser resultado de uma gestação curta ou do crescimento uterino retardado visto que, uma gestação normal compreende 40 semanas (Willians et al., 2000).

Silva Filho (2000) relatou que RNBP representam um grande problema social, econômico e de saúde pública, até mesmo em países desenvolvidos. E, portanto, reconhecer, identificar e, quando possível, erradicar os fatores de risco da interrupção precoce e espontânea de uma gestação representa o maior desafio da moderna assistência pré-natal.

Barros & Molitermo (2001) relataram que no PPT, os órgãos vitais das crianças são imaturos e, portanto, incapazes de se adaptar prontamente ao início da vida extra-uterina. Este fato justifica a maior morbidade e mortalidade destes bebês. Aproximadamente 90% das mortes neonatais ocorrem em crianças nascidas com menos de 2500g. Os recém-nascidos com peso corporal entre 500g e 750g sobrevivem em torno de 28% das vezes e com o aumento do peso a sobrevivência alcança entre 95% e 100% após 1000g, o que representa idade gestacional em

torno de 28 semanas, de maneira que todos os esforços para evitar o PPT são valiosos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A Doença periodontal

As doenças periodontais, gengivite e periodontite, foram inicialmente classificadas de acordo com Løe & Silness (1963). Eles relataram que a gengivite pode ser classificada a partir da pontuação obtida pelos elementos dentários envolvidos. Para uma pontuação de 0,1 a 1 temos gengivite leve; 1,1 a 2 moderada e 2,1 a 3 grave. Porém este índice gengival não considerava bolsas periodontais e graus de perda óssea, sendo os critérios inteiramente restritos às variações qualitativas no tecido mole gengival.

Løe et al. (1986), em estudo realizado por um período de 15 anos com 480 indivíduos, sendo estes plantadores de chá no Sri Lanka com idades entre 14 e 46 anos e que não possuíam hábitos freqüentes de higiene oral, observaram que a gengivite apresentava-se de forma generalizada, sendo que: 8% da população apresentava rápida progressão, 81% moderada progressão e em 11% não se observou progresso da doença periodontal (DP) além da gengivite, concluindo que os indivíduos tinham se infectado por microorganismos diferentes ou possuíam diferentes níveis de susceptibilidade à infecção.

Offenbacher et al. (1993) observaram que os níveis de Prostaglandina E₂ (PGE₂) produzidos pelo hospedeiro são responsáveis pela destruição tecidual ocorrida na DP. Novas explicações para a susceptibilidade à DP surgem em um modelo no qual a variável independente é a agressão bacteriana e a variável dependente é a atividade de doença que é expressa quantitativamente como nível

de PGE₂ no fluido gengival. Foi sugerido que cada indivíduo possui uma curva dose-resposta individual que define a susceptibilidade do hospedeiro para a DP. Quando ocorre uma agressão bacteriana, a ampla maioria dos indivíduos apresenta gengivite e isso é acompanhado por aumento nos níveis de PGE₂ no fluido gengival. Certos pacientes são resistentes à doença que não evolui além de gengivite ou periodontite inicial, não importando qual o desafio microbiano. Outros pacientes são susceptíveis à doença e alcançam altos níveis de PGE₂ com grave progressão da doença, mesmo com modestos níveis de desafio microbiano, enfatizando desta forma a resposta do hospedeiro mais que a etiologia bacteriana, como principal determinante da doença.

Löesche (1997) descreveu que a DP é a resposta inflamatória da gengiva e do tecido conjuntivo subjacente ao acúmulo de bactérias sobre a superfície dental, sendo estes complexos e bem organizados em comunidades microbianas denominadas placas dentárias. A gengivite é a resposta inflamatória mais comum, manifestada clinicamente com o sangramento dos tecidos gengivais, sem evidências de PIC ou de perda óssea. Já a periodontite ocorre quando a resposta inflamatória induzida pela biofilmenos tecidos gera perda da inserção colágena do dente ao osso e perda do osso alveolar podendo evoluir até a perda dental.

Socransky & Haffajee (1997) examinaram as espécies bacterianas presentes na cavidade bucal e observaram que na saúde periodontal nota-se bactérias em menor quantidade e Gram-positivas, já na gengivite a microbiota inclui bactérias anaeróbicas Gram-negativas e espiraladas. Na periodontite ocorre um aumento bastante significativo da população bacteriana, apesar de pertencerem a um grupo relativamente pequeno de patógenos que irá atuar de forma isolada ou em

combinação. Dentre estes se observa: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campilobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius* e *Treponema denticola*.

Page et al. (1998) observaram que a DP é uma família de doenças relacionadas que diferem na etiologia, história natural, progressão da doença, e resposta à terapia, mas com semelhantes mecanismos patogênicos de destruição tecidual. Esta doença é causada por um grupo específico de bactérias Gram-negativas presentes nas superfícies radiculares dos dentes sob a forma de biofilme. Com a quebra da homeostase tecidual, Lipopolissacarídeos (LPS) adentram aos tecidos gengivais, gerando a produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias, tais com a Interleucina-1 β (IL-1 β) e o Fator de necrose tumoral α (TNF α), isto induz a produção de PGE₂ e metaloproteases levando a destruição do tecido conjuntivo da gengiva e do ligamento periodontal e a reabsorção do tecido ósseo alveolar, tornando a resposta imuno-inflamatória inicialmente protetora agora também lesiva aos tecidos.

O quadro clínico observado será resultado da complexa inter-relação entre o desafio microbiológico e os fatores modificadores da doença. Estes fatores de risco e indicadores (genéticos, ambientais ou adquiridos) serão determinantes nas diferenças observadas em distintas condições periodontais, influenciando na gravidade, frequência, taxa de perda óssea e progressão da DP de acordo com a susceptibilidade do hospedeiro.

Segundo Offenbacher et al. (1998), a periodontite é uma infecção caracterizada pela PIC envolvendo o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Com a perda de tecido conjuntivo ao redor do elemento dental, há a migração do epitélio juncional em direção apical, formando a bolsa periodontal que irá evoluir de forma crônica, marcada por episódios nos quais ocorre a destruição tecidual e períodos de estabilidade.

Lamont & Jenkinson (1998) afirmaram que a colonização bacteriana subgingival é facilitada pela habilidade de adesão a substratos disponíveis como: moléculas salivares adsorvidas, proteínas de matriz, células epiteliais e bactérias que se estabeleceram como um biofilme sobre o dente e superfícies epiteliais, podendo conter bactérias em contato com o epitélio e o tecido conjuntivo.

Lindhe (1999) classificou a periodontite crônica (PC) por sua extensão e gravidade. Foi diagnosticada como localizada quando a área atingida for igual ou inferior a 30% e como generalizada, quando a área atingida for maior que 30%. A gravidade da DP foi determinada de acordo com a PIC e classificada como leve, quando a PIC for de 1 a 2 mm; como moderada, quando de 3 a 4 mm e grave quando igual ou maior que 5 mm.

Genco (2002) reconheceu que as infecções periodontais possuem origem bacteriana, e estão entre as mais comuns do ser humano, afetando de 5 a 30% da população adulta, dentre os quais há uma parcela susceptível a periodontite e indivíduos relativamente resistentes às formas graves de DP. O complexo formado pela microbiota, a resposta do hospedeiro e os fatores modificadores da doença determinam a expressão clínica e sua gravidade.

Van Dyke & Serhan (2003) afirmaram que a injúria tecidual ocorrida mediante a inflamação se dá em consequência da inabilidade do hospedeiro na resolução da inflamação e não pela inflamação em si, como também por um fenótipo genético e uma predisposição à doença.

D'Aiuto et al. (2004) avaliaram a associação da terapia periodontal não-cirúrgica com as mudanças no nível sorológico dos marcadores da inflamação sistêmica. Os 94 pacientes estudados apresentavam-se sistemicamente saudáveis e periodontite grave generalizada. Os parâmetros periodontais e os marcadores inflamatórios: Proteína-C Reativa (PCR) e Interleucina-6 (IL-6) foram averiguados imediatamente antes e novamente 2 e 6 meses após a terapia periodontal. Após 6 meses observou-se significativa redução nos níveis séricos de PCR e IL-6, de forma que a terapia periodontal apresentou correlação com esta redução.

2.2 Fatores de risco da doença periodontal

O aumento da ocorrência e gravidade da inflamação gengival durante a gravidez não parece ser a causa de injúrias duradouras ao periodonto, pois na avaliação de 121 gestantes e 61 pós-partos notou-se que, todas as gestantes apresentavam algum grau de inflamação gengival e que a frequência e gravidade da doença gengival foram significativamente maiores que em mulheres pós-parto. O aumento iniciou-se no segundo mês de gestação, alcançando o pico no oitavo mês a partir do qual começou a regredir, sendo que após o parto as características gengivais mostraram-se similares às observadas no segundo mês gestacional (Løe, Silness, 1963).

Haffajee et al. (1991) avaliaram a associação dos parâmetros clínicos da DP com sua progressão ao longo de um ano. Para tal, 271 indivíduos japoneses escolhidos ao acaso, foram monitorados quanto à presença de gengivite e acúmulo de biofilme em quatro sítios por dente e quanto à profundidade de sondagem, PIC e sangramento em seis sítios por dente na boca toda. As variáveis clínicas envolveram: idade, sexo, número de dentes perdidos, profundidade de sondagem e nível de inserção clínica. Os pacientes mais idosos manifestaram um risco maior de progressão da DP e os sítios com biofilme visível ou sangramento à sondagem mostraram maior probabilidade de subsequente perda de inserção. A análise sugeriu que a associação entre sangramento à sondagem, idade ou níveis de biofilme com adicional perda de inserção podem ser explicados pela associação destas com a perda de inserção inicial.

Emrich et al. (1991), avaliando 1342 índios americanos notaram que os diabéticos apresentavam maior PIC e gravidade da DP que os não diabéticos, concluindo que nesta população o Diabetes mellitus (Dm) estava significativamente e fortemente relacionado com aumento da prevalência da DP destrutiva.

Os estudos de Haber (1994) relataram que o fumo altera o mecanismo de quimiotaxia e fagocitose dos neutrófilos, reduz a produção de anticorpos contra patógenos periodontais e causa um decréscimo na função dos fibroblastos gengivais, alterando a síntese de colágeno e conseqüentemente o processo de cicatrização. Notaram, portanto, forte associação entre a prevalência e a gravidade da DP, a perda óssea interproximal e o fumo. Bergström & Preber (1994) observaram que o tabaco deveria ser considerado o maior fator de risco para a doença periodontal crônica.

Grossi et al. (1994) estudaram 741 mulheres e 685 homens com idades entre 25 e 70 anos, com relação às possíveis associações existentes entre as variáveis: fumo, idade, doenças sistêmicas e microbiota subgengival com a susceptibilidade ou resistência à DP grave e concluíram que a idade, fumo, Dm e a presença dos patógenos periodontais: *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* são indicadores de risco para PIC, independente de outros fatores como: gênero, situação socioeconômica ou educacional e padrão de higiene bucal.

De acordo com Michalowicz (1994), nos casos de periodontite pré-puberal generalizada, a teoria da predisposição genética ou hereditária parece ser a mais plausível, pois em desordens hereditárias ou de gene único, como a Síndrome de Papillon-Lefèvre e a deficiência da adesão leucocitária, a doença pode ser constantemente observada. Os autores observam que tanto fatores ambientais quanto genéticos irão influenciar no aparecimento da doença.

Yalda et al. (1994) observaram que apesar de não haver diferença na microbiota da periodontite em pacientes diabéticos quando comparados aos não diabéticos, há maior frequência em pacientes diabéticos de espécies como: *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea* e *Campylobacter rectus* que tem o seu crescimento favorecido pela dependência numérica de quimiotaxia, de fagocitose e adesão de polimorfonucleares em pacientes no estado de hiperglicemia.

Grossi et al. (1995) avaliaram a associação entre perda óssea interproximal e as variáveis: idade, gênero, história de doenças sistêmicas, fumo, e presença de bactérias subgengivais. Fatores que foram associados com maior perda óssea incluíram colonização subgengival por patógenos periodontais e tabagismo.

Os autores verificaram um grave aumento da perda óssea com o aumento da idade e maior perda óssea no gênero masculino em relação ao gênero feminino independente das condições socioeconômicas dos pacientes.

Ciancio (1996) notou que os medicamentos: antidepressivos, ansiolíticos, anti-hipertensivos e anticonvulsivantes podem afetar a composição do biofilme, o metabolismo dos tecidos gengivais e ósseos, o fluxo e composição do fluido gengival, secreção da saliva e também o hábito de higiene bucal dos pacientes, predispondo a um maior risco de desenvolvimento de doenças bucais.

Zambon et al. (1996) avaliaram a associação entre o fumo e a infecção subgengival com patógenos periodontais e observaram nos fumantes níveis mais altos de *Tannerella forsythia* e *Porphyromonas gingivalis* e um aumento no risco de infecção por estes microorganismos proporcional ao aumento do número de cigarros consumidos.

Alguns fatores de risco são genéticos, outros comportamentais e muitos envolvem exposição ao meio ambiente favorável, no estudo da etiologia da doença estes os fatores não devem ser estudados isoladamente e sim sua interação de forma simultânea (Offenbacher et al., 1998).

Kornman & Di Giovine (1998) verificaram relação existente entre a variação genética associadas à produção de citocinas e a periodontite. Esta se mostrou evidente somente quando fumantes foram excluídos da análise, confirmando a importância do fumo, e sugerindo que ambos: fumo e genótipo interleucina-1 (IL-1), são fatores independentes na periodontite grave. A IL-1 ativa a degradação dos tecidos periodontais e aumenta os níveis teciduais de PGE₂ e do TNF- α . A associação de periodontite grave com fumo e o genótipo IL-1 sugerem o

papel desses fatores na patogênese da DP. Portanto, fatores modificadores do hospedeiro são associados com periodontite grave sugere um mecanismo biológico pelo qual alguns indivíduos, se desafiados por acumulação bacteriana, podem ter uma resposta imuno-inflamatória mais vigorosa, levando a um desenvolvimento mais grave da patologia periodontal.

Greentein & Lamster (2000) relataram que biofilmes bacterianos são essenciais para induzir periodontite, mas a mera presença não é suficiente para iniciar a doença. A resposta do hospedeiro a esses biofilmes causa a maior parte da destruição dos tecidos periodontais, sendo que a gravidade da DP poderá variar de acordo com fatores ambientais, genéticos e adquiridos.

No mesmo ano, Tilakaratne et al. (2000) averiguaram a presença de DP em 47 gestantes: durante a gestação e três meses pós-parto (grupo teste) e em 47 mulheres não grávidas (grupo controle). Níveis semelhantes de biofilme foram observados nos dois grupos, porém os níveis de inflamação gengival estavam aumentados durante o primeiro e o segundo trimestres comparados com o grupo controle. No terceiro trimestre apresentaram aumento ainda maior, já o decréscimo deu-se em três meses após o parto. Os valores de PIC não mostraram diferenças significativas para o grupo controle, nem entre os diferentes estágios da gestação. Concluindo-se, portanto que a gravidez pode influenciar apenas na condição gengival, devido ao aumento dos níveis de estrógeno e progesterona, e não nos níveis de inserção periodontal.

Genco et al. (2002) afirmaram que o estresse pode levar a alterações hormonais. A variação na produção de glicocorticoesteróides e cortisona acarretam a imunodepressão e conseqüente redução na resistência à infecção. O autor

também cita o fumo e o Dm como dois importantes fatores de risco para a doença periodontal.

Cury et al. (2003) afirmaram que indivíduos com fatores de risco para a endocardite infecciosa e periodontite, podem apresentar maior risco de endocardite infecciosa em relação aos indivíduos com saúde periodontal. Já o papel da infecção periodontal na doença cardiovascular, acidente vascular cerebral, diabetes, parto pré-termo (PPT), doença pulmonar obstrutiva crônica e pneumonia precisa ser melhor avaliado.

Em 2004 a Academia Americana de Periodontologia recomendou que gestantes ou mulheres que pretendem engravidar em curto prazo aprimorem a higiene oral e façam a avaliação periodontal visto que a presença da DP pode aumentar o risco do PPT ou do RNBP, reconhecendo como fatores de risco: fumo, álcool, condições precárias da dieta, infecções geniturinárias e elevados níveis de estresse. Observa que um em cada oito bebês nasce prematuro e destes, 25% são de fatores de risco desconhecidos. A academia relata que cuidados preventivos para a saúde oral da gestante devem ser realizados assim que possível e que os procedimentos de raspagem e alisamento corono-radicular devem ser feitos a partir do início do segundo trimestre gestacional.

2.3 Parto pré-termo

Minkoff et al. (1984) realizaram uma avaliação microbiológica da microbiota vaginal de 233 pacientes no início do segundo trimestre gestacional e observaram que isto poderia ajudar na determinação da paciente de risco para o PPT visto que, durante a gestação há um aumento de *Lactobacillus* que juntamente

com outras bactérias ajudam a manter o pH vaginal ácido, porém a presença de determinados microorganismos levam a maiores alterações vaginais, como o *Trichomonas vaginalis*, associado à maior probabilidade de ocorrer ruptura prematura das membranas ovulares (RPMO), ou *Bacteroides sp.* relacionado à maior probabilidade de PPT e RNBP. McCormick (1985) enfocou a problemática envolvendo o nascimento prematuro, em especial atenção ao nascimento de RNBP em classes sociais menos favorecidas, devido ao alto custo para a saúde pública, tanto em curto prazo pela necessidade de cuidados neonatais intensivos, como em longo prazo devido aos riscos aumentados do desenvolvimento de problemas cardiovasculares, Dm e patologia obstrutiva dos pulmões ao longo da vida.

Shiono et al. (1986), em um estudo na Califórnia envolvendo 30.596 gestantes, notaram que o PPT anterior a 37 semanas era 20% mais comum em mulheres que fumaram pelo menos um maço de cigarros por dia e no caso PPT anteriores a 33 semanas esta associação aumentava para 60%, indicando que o fumo influenciou na duração do período gestacional. O consumo de álcool também foi avaliado, mas uma associação direta não pode ser observada.

Papiernik et al. (1986) relacionaram alguns fatores que podem antever o nascimento de prematuros: idade materna da mãe inferior a 21 anos ou superior a 36 anos, baixo nível socioeconômico, parto prematuro prévio, estatura materna inferior a 1,52m, gestação gemelar, sangramento vaginal no segundo trimestre, amadurecimento cervical e aumento da atividade uterina antes da 29ª semana gestacional.

Kleinman & Kessel (1987) analisaram se a diferença de peso ao nascimento em crianças americanas poderia estar correlacionada a determinadas

características maternas como: idade, paridade, estado civil e educação e sua influência nas taxas de muito baixo peso ao nascimento (<1500 g) e moderado baixo peso ao nascimento, entre negros e brancos. Desta forma, notaram que as mulheres negras tinham probabilidade três vezes maior de ter RNBP do que mulheres brancas e probabilidade de duas vezes maior de terem bebês com moderado baixo peso ao nascimento. A probabilidade de nascimento de RNBP diminuiu progressivamente com o aumento da educação, tanto para mulheres brancas como negras, exceto em caso de muito baixo peso entre negras. O estado civil também influenciou visto que, para ambos os grupos, mulheres solteiras apresentaram maior risco de ter crianças com muito baixo ou moderadamente baixo peso ao nascimento. Primíparas, com 30 anos de idade ou mais, e múltíparas, com menos de 18 anos, tinham taxas maiores de RNBP. Alta paridade gerou um aumento maior no risco para muito baixo peso ao nascimento (48% entre brancas e 30% entre negras) do que para moderado baixo peso ao nascimento (15% para brancas e negras). Nos anos de estudo, o nascimento de crianças com muito baixo peso ao nascimento aumentou entre negros e diminuiu entre brancos. O declínio de 15 % na taxa de moderado baixo peso ao nascimento entre brancos foi atribuído a favoráveis mudanças nas características maternas, como o aumento no nível educacional. Já entre negros, mudanças adversas nas características maternas, como o aumento de filhos de mulheres solteiras, causaram o acréscimo de 35% na taxa de muito baixo peso ao nascimento, enfatizando a influência da diferença racial no peso ao nascimento.

Hillier et al. (1988) compararam culturas do corioâmnio e cortes histológicos da placenta de mulheres com parto a termo (PAT) e PPT e notaram que os microorganismos observados com maior frequência nas placentas de recém nascidos prematuros foram *Ureaplasma urealyticum* (47%) e *Gardenerella vaginalis*

(26%) concluindo que a infecção do coriâmnio está fortemente relacionada com coriamnionite histológica e pode ser considerada causa do PPT.

Romero et al. (1989) analisaram o efeito da endotoxina da *Escherichia coli* e recombinante de TNF α na produção de prostaglandinas pela decídua, retirada de pacientes que se submeteram à cirurgia cesariana antes do início do trabalho de parto. Os autores notaram que produtos bacterianos poderiam estimular diretamente a produção de prostaglandinas ou induzir a secreção de mediadores inflamatórios, como IL-1 β e TNF α , na decídua materna levando ao início do trabalho de parto. Já estudos de Lockwood (1999) notam que o nascimento pré-termo pode ser resultado do estresse materno e fetal cuja ativação de células da placenta, decídua e membranas fetais, resulta na liberação de corticotropina, acentuando a produção de prostaglandina nestes tecidos levando ao parto.

Os estudos de Muller-Heubach et al. (1990) analisaram a placenta de 1843 partos e concluíram que o PPT era mais freqüente em mulheres negras que entre brancas. Observaram também que a freqüência e a gravidade da coriamnionite histológica eram maiores quanto mais precoce fosse o PPT tanto em pacientes da rede privada quanto da rede pública.

McGregor (1990) avaliou as condições bacterianas do trato genital inferior de 229 mulheres e a eficácia do tratamento de curto prazo com eritromicina entre a 26^a e a 28^a semanas de gestação na prevenção do PPT. O tratamento com eritromicina apresentou resultados satisfatórios reduzindo significativamente a ocorrência de RPMO em mulheres que inicialmente possuíam infecção por *Chlamydia trachomatis*, sendo esta e o prévio PPT associados com o risco aumentado para nascimento prematuro, diferentemente da vaginose bacteriana,

Mycoplasma hominis e *Ureaplasma urealyticum* que não demonstraram esta associação.

Já Hauth (1995) notou redução nas taxas de PPT quando gestantes com vaginose bacteriana e alto risco de PPT foram tratadas com metronidazol associado à eritromicina, principalmente aquelas com história pregressa de PPT ou peso inferior a 50 Kg.

McDonald et al. (1991) realizaram um estudo prospectivo avaliando a microbiota vaginal de 996 gestantes, das quais 428 entraram em trabalho de parto prematuro (TPP) e confirmaram significativas associações entre o grupo de bactérias causadoras da vaginose bacteriana, *Gardnerella vaginalis* e *Bacteroides sp* e o PPT.

Tucker et al. (1991) obtiveram valores estatisticamente não significantes nas taxas de PPT, sendo: 10,6% para brancas e 11,2% para negras. Do total das 13119 pacientes avaliadas 11% tiveram PPT sendo que destes, 43,6% ocorreram entre a 35^a e a 36^a semanas de gestação, 31,9% entre a 31^a e a 34^a semanas e 24,5% anteriores a 31^a semana de gestação.

McDonald et al. (1992) observaram a influência do fumo no peso corporal do recém-nascido e notaram que gestantes fumantes geraram bebês com 150g a 200g a menos que mães não fumantes ou que pararam de fumar no primeiro trimestre da gestação. O consumo do álcool e do café também foi avaliado, mas os resultados foram estatisticamente não significantes.

Gibbs et al. (1992) relataram que um elevado número de pacientes com PPT de origem idiopática apresentaram cultura do fluído amniótico positiva (0% a 30%), mas não está claro se a infecção precede o parto ou se ocorre como resultado deste. Evidências de infecção sub-clínica como uma causa de PPT é aumentada

observando-se a elevação de PCR materna. Os resultados suportam a hipótese que o nascimento prematuro pode ser resultado por infecção bacteriana do trato genital e que o adequado uso de antibióticos reduz a prematuridade. Assim como Chaim et al. (1997) e Simões et al. (1998) que detectaram a vaginose bacteriana, sintomática ou assintomática, nas gestantes e associaram esta a prematuridade e ao RNBP, independente de outros fatores de risco.

Hillier et al. (1993), examinaram 50 pacientes com membranas intactas e PPT anterior ou até a 34^a semana de gestação e compararam com nascimentos após a 34^a semana e notaram um acréscimo nos níveis de IL-6, interleucina-1 alfa (IL-1 α), IL-1 β e PGE₂. Infecções bacterianas foram notadas em 18% das pacientes, sendo que nesses casos os níveis de todas as citocinas e o TNF α apresentaram-se elevados. O estudo mostrou associação entre as citocinas presentes no fluido amniótico e o PPT, suportando a hipótese de que a infecção é uma das causas do PPT.

Romero et al. (1993), também encontraram relação entre a RPMO e o aumento na concentração de eicosanóides (PGE₂, PGE₂ α e tromboxana B₂), já o aumento de eucosanóides no fluido amniótico de mulheres com invasão microbiana da cavidade amniótica não foi documentada.

De acordo com Bertini & Taborda (1993), o PPT ocorre em aproximadamente 8 a 10% das gestações nos países desenvolvidos, já na América Latina os índices são alarmantes, variando de 10 a 43%. Já segundo Chazan et al. (2004) a pesquisa realizada pela Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados - SEADE demonstra que, em 1993, a incidência no Estado de São Paulo é de 11% do total de nascidos vivos.

Moore et al. (1994) observaram a raça, idade, condição civil e educacional de 4754 gestantes e a associação de diferentes padrões para etiologias semelhantes no nascimento de RNBP. As taxas mais altas em todas as etiologias ocorreram em mulheres negras (11,7% versus 5,4% para mulheres brancas), mais jovens (13,8% em mulheres com até 15 anos), com menor nível de escolaridade (até 8 anos de estudo alcançaram 10,5%) e não casadas (11,5%); entretanto em números absolutos, nascimentos de RNBP foram mais altos entre mulheres da raça branca. PPT idiopáticos foram mais freqüentes na raça negra e diminuíram com o aumento da idade, já indicações médicas para PPT aumentaram com o aumento da idade das mães.

Segundo Montenegro & Rezende Filho (1995), o principal fator do início da contratilidade uterina, é a variação dos níveis de estrogênio e progesterona. Com o acréscimo de estrogênios inicia-se a síntese de seus receptores, o que acarreta a resposta miometral ao hormônio. Isso se torna manifesto por vários efeitos: síntese de receptores de ocitocina, alterações na contratilidade, aumento na biossíntese de prostaglandinas. O concomitante declínio de progesterona contribui diretamente para o início do parto ao reduzir a estabilidade dos lisossomos miometriais que contêm inúmeras enzimas. Quando essas se tornam disponíveis inicia-se a biossíntese de prostaglandinas da membrana celular e a ativação da colagenase cervical e assim o complexo iniciado com as contrações uterinas coordenadas levam a dilatação do colo do útero e finalmente à expulsão do feto.

Corrêa (1995) observou que o PPT é responsável por elevadas taxas de morbidade e mortalidade perinatal. Este se torna mais freqüente em primigestas, com idades inferiores a 16 anos ou superiores a 40 anos, em precárias condições de

higiene, alimentação deficiente, trabalho excessivo e infecções genitais, geralmente associados a baixas condições socioeconômicas. Em gestantes fumantes e alcoólatras o nascimento de RNBP é mais freqüente, sendo que o fumo pode ainda estar associado ao nascimento de bebês com menor desenvolvimento intelectual.

Andrews et al. (1995) observaram em 269 pacientes, que os níveis de IL-6 no fluído amniótico eram elevados e inversamente proporcionais a idade gestacional das pacientes com membranas intactas e parto espontâneo comparadas àquelas com parto induzido. Mais altos níveis também foram notados em mulheres com um ou mais microorganismos presentes no coriâmion ou no fluído amniótico, mesmo quando a cultura do fluído amniótico for negativa, podendo atuar como um útil marcador clínico para o TPP mediado por infecção.

McGregor et al. (1995) verificaram que a presença de vaginose bacteriana estava associada com a perda da gravidez antes da 22^a semana, com RPMO e o PPT. A administração de clindamicina via oral obteve uma redução de 50% de RPMO e PPT.

Offenbacher et al. (1996) reconhecem como fatores de risco para o PPT o uso de drogas, álcool e fumo, baixo nível socioeconômico, pré-natal inadequado, hipertensão, diabetes, origem africana, idade materna inferior a 17 anos ou superior a 34 anos, história de gestação múltipla e infecções geniturinárias. Mesmo considerando todos estes fatores os autores observam que aproximadamente 25% dos partos prematuros ocorrem sem uma causa determinada.

Goldenberg & Rouse (1998) notaram que a realização de um adequado acompanhamento pré-natal é um dos meios mais efetivos para a redução do PPT, uma vez que este ocorre em 11% de todas as gestações e é o maior responsável

pelas mortes neonatais e quase a metade de todos os casos de desordens neurológicas congênitas. Os autores relatam que a incidência de PPT tem aumentado nos últimos 15 anos sendo 2 vezes mais freqüente em mulheres negras. Em 50% dos casos de PPT este ocorre após trabalho de parto espontâneo e 30% após RPMO. O PPT é menos freqüente entre mulheres que realizaram o pré-natal precocemente ou tiveram maior número de consultas.

Costa et al. (1998) realizaram um levantamento com 60 gestantes cadastradas no Programa de Atenção à Gestante de Araçatuba-SP e notaram que a faixa etária predominante foi de 20 a 25 anos, baixo nível de escolaridade (somente 40% completou o primeiro grau), baixo poder aquisitivo (45% com renda familiar de até um salário mínimo) e 90% com principal ocupação em torno do lar. Com relação às noções de saúde bucal, 72% sabiam como se forma a cárie e 86% relataram o flúor como principal método preventivo ligado a sua formação, mas apenas 3% sabiam que ele está presente na água de abastecimento apesar de sua implementação existir a mais de 25 anos na cidade onde residem.

Os autores Zachariasen & Dennison (1998) observaram que as prostaglandinas produzidas pelo miométrio e decídua são encontradas em elevadas concentrações no plasma materno e no fluido amniótico durante o trabalho de parto. Os níveis de prostaglandinas aumentam significativamente durante a gravidez e são duas vezes o nível aos nove meses quando comparado ao mês anterior. Estas atuam aumentando o Ca^{++} dentro das células miometriais e estimulando as contrações uterinas, podendo ser consideradas um dos maiores mediadores da partição.

Hill (1998) associou o aumento do risco de PPT, RPMO e outras complicações infecciosas perinatais à alteração da microbiota vaginal, normalmente dominada por lactobacilos facultativos, por uma microbiota composta de *Gardnerella vaginalis*, espécies anaeróbicas de *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* e *Mobiluncus*, *Mycoplasma hominis* e *Ureaplasma urealyticum*. *Fusobacterium nucleatum* é a mais freqüente espécie isolada de culturas do fluido amniótico entre mulheres com PPT e membranas intactas, sendo esta uma comum bactéria bucal. O autor sugere futuros estudos para avaliar a possibilidade de uma via oral-hematogênica para o PPT.

Silva Filho (2000) relatou que RNBP representam grandes problemas: social, econômico e de saúde pública, até mesmo em países desenvolvidos. E, portanto, reconhecer, identificar e, quando possível, erradicar os fatores de risco da interrupção precoce e espontânea de uma gestação representa o maior desafio da moderna assistência pré-natal. Para o autor o PPT é todo aquele que ocorre entre a 22^a e a 36^a semana e seis dias de gravidez e que apesar de serem conhecidas numerosas condições indutoras da interrupção espontânea da gestação apenas em 5 a 10% dos PPT foram identificadas as causas. O mesmo autor relata ainda que a infecção do trato genital inferior pode comprometer membranas, decídua e líquido amniótico o que freqüentemente leva ao início das contrações uterinas. Este processo é mediado por citocinas inflamatórias, como as interleucinas IL-1, IL-6 e TNF α , que estimulariam diretamente a ação das prostaglandinas deciduais e das membranas ovulares. O comprometimento inflamatório da câmara amniótica estimula a produção de PCR, marcador químico da tocolise e início do TPP. Portanto níveis elevados dessa enzima representam um importante marcador de infecção amniótica.

Martins & Barros (2000) concordaram com estas observações, pois admitem que a estimulação bacteriana da biossíntese de prostaglandinas (PGs), diretamente pela via de fosfolipase A₂ e C, ou indiretamente, pelas substâncias IL-1, TNF α ou fator de ativador plaquetário, detectáveis no líquido amniótico infectado, podem comprovar a associação da infecção genital e urinária com RPMO. Relatam também que a incidência de PPT é maior em países subdesenvolvidos, sendo estimada em 11% no Brasil, oscilando entre 10 e 43% na América Latina e em 9% nos Estados Unidos da América. Os autores associam estas taxas às condições socioeconômicas, assistência pré-natal e prevalência das infecções geniturinárias.

Williams et al. (2000) relataram que o peso ao nascimento é resultado de um sistema complexo multifatorial e apesar de ser uma medida não refinada do crescimento fetal, pois os bebês podem ter o mesmo peso e ainda assim diferirem em comprimento e proporção de gordura, é escolhido em muitas pesquisas como indicador-chave da saúde subjacente de uma população pesquisada. Os números da incidência global para RNBP e peso médio ao nascimento (PMN) variaram entre os continentes sendo que a Europa apresentou os menores índices: RNBP 4,2% e PMN 3200g, já a Ásia deteve os maiores valores: RNBP 15% e PMN 2900g na América do Sul observaram-se: RNBP 11% e PMN 3100g. No mundo todo, os custos para tratar esse problema são enormes e a clara compreensão dos fatores predisponentes e causas de PPT de bebês de baixo peso são o alvo principal dos cuidados de saúde. Dentre os fatores de risco estão: idade materna, nível socioeconômico e fumo, porém apenas a associação entre duas condições não indica um relacionamento causal. Entretanto, desde que mediadores inflamatórios que ocorrem na DP também atuem como parte importante na indução do parto, existem mecanismos biológicos que poderiam unir as duas condições.

Hvilsom et al. (2002) estudaram a associação entre o nível de PCR materna durante o início do segundo trimestre gestacional e o PPT. O estudo caso-controle observou diferenças estatisticamente significativas sendo que os valores observados de PCR para o PAT (5,6 mg/l) foram inferiores aos observados para o PPT (16,4 mg/l), concluindo-se que o aumento no nível de PCR no início da gestação está associada com um precoce aumento do risco do PPT.

Reron et al. (2004) avaliaram a relação existente entre PCR, oxitocina, izoxitocina, culturas vaginais e a predisposição materna para o PPT. Dentre as 389 pacientes examinadas notou-se que a PCR era um útil marcador da ameaça da ocorrência do PPT, ultrapassando os resultados da cultura vaginal no monitoramento da gravidez.

Calabrich & Calabrich (2005) relataram que as alterações hormonais ocorridas durante o período gestacional favorecem o agravamento das DP, já a reação inflamatória causada pela DP, por sua vez, podem relacionar-se com complicações ocorridas na gravidez, como prematuridade e pré-eclâmpsia como veremos a seguir.

2.4 Doença periodontal e parto pré-termo

A influência de fatores ambientais e a relação entre a microbiota subgengival e a resposta do hospedeiro ilustram o íntimo contato entre saúde oral e sistêmica.

Em 1980, Kornman & Loesche examinaram a microbiota bacteriana subgengival e os índices de placa, sangramento e o índice gengival de 20 gestantes sem periodontite de forma que dois sítios gengivais eram avaliados mensalmente e

também no pós-parto. Os níveis plasmáticos de estrógeno e progesterona também foram mensurados quatro vezes em cada paciente. Observaram que no segundo trimestre houve um aumento significativo de placa, gengivite e dos níveis de *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella intermedia*, estes aumentos decresceram no terceiro trimestre. Forte correlação foi notada entre os níveis plasmáticos de estrógeno, progesterona e de *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella intermedia* no segundo trimestre gestacional. Os autores concluíram que a gravidez e o aparecimento de hormônios esteróides específicos são aparentemente capazes de influenciar a microbiota bacteriana normal e induzir alterações na ecologia subgengival.

Miyazaki et al. (1991) observaram que em um universo de 2424 gestantes e 1565 não gestantes, 95% das gestantes e 96% das pacientes não gestantes tinham algum sinal de doença periodontal. Já a porcentagem de gestantes que possuíam bolsas periodontal de 4 ou 5 mm era significativamente maior que nas não gestantes e que um aumento mensal ocorreu até o oitavo mês, atingindo 31% das gestantes, após o qual decresceu espontaneamente. Os autores sugerem que o aumento da profundidade de bolsa foi causado pela hiperplasia gengival mais do que por destruição periodontal visto que as gestantes possuíam uma condição periodontal mais saudável que as não gestantes, sugerindo que um programa especial de prevenção à doença periodontal na gestante não seria necessário na população avaliada.

Collins et al. (1994) examinaram os efeitos de infecções em cavidades subcutâneas por *Porphyromonas gingivalis* em hamsters prenhas e a produção de TNF α e PGE $_2$ e demonstraram que isto poderia, de forma estatisticamente

significante, produzir retardo no crescimento fetal (24%), ser letal para o embrião (26,5%) e aumentar a reabsorção fetal (10,6%) quando comparado com os níveis observados nos animais do grupo controle. Desta forma o estudo sugere que infecções por patógenos periodontais Gram-negativos podem causar efeitos adversos durante a gestação pelo acréscimo nos níveis de TNF α e PGE $_2$ produzidos em maior quantidade pelo hospedeiro em resposta a invasão bacteriana.

Damaré et al. (1995) compararam os níveis de PGE $_2$ no fluído gengival, no soro e no fluído amniótico de 18 gestantes que foram submetidas à rotina de amniocentese durante o primeiro trimestre gestacional, na intenção de revelar uma relação entre os mediadores inflamatórios periodontais e os mediadores intra-amnióticos durante a parição normal. Exames periodontais completos, amostras do fluído gengival, do soro e do fluído amniótico foram coletados de cada paciente para a determinação quantitativa de PGE $_2$. Os resultados mostraram associação significativa entre os níveis de PGE $_2$ do fluído gengival e dos níveis intramnióticos ($p=0,018$). Os autores sugerem que os níveis de PGE $_2$ do fluído gengival podem ser utilizados para estimar, de forma indireta, os níveis de PGE $_2$ do fluído amniótico evitando a necessidade da amniocentese.

Offenbacher et al. (1996) realizaram um estudo caso-controle com 124 mulheres gestantes ou pós-parto para determinar a prevalência de infecção periodontal materna e sua associação com nascimento de RNBP, definidos como nascimentos com peso inferior a 2500g e um ou mais dos seguintes fatores: idade gestacional <37 semanas, trabalho de parto ou ruptura precoce das membranas. O grupo controle contou de crianças com peso normal ao nascimento. A avaliação constou da investigação de conhecidos fatores de risco obstétricos e do exame

clínico periodontal para determinar o nível de inserção clínica. Os resultados demonstram que as mães dos RNBP apresentaram, de forma estatisticamente significativa, piores condições periodontais, sendo a média de nível clínico de inserção dentária de $3,10 \pm 0,74$ (93) contra $2,80 \pm 0,61$ (31) para mães de bebês de tempo normal de gestação. Os modelos de regressão logística multivariada, com controle para os demais fatores de risco e variáveis, demonstraram que a DP é um fator de risco, anteriormente não reconhecido e clinicamente significativo, para o nascimento de RNBP.

Corsetti et al. (1998) verificaram que poucos postos de saúde públicos de Porto Alegre possuem um programa de atendimento odontológico prestado a gestante durante o pré-natal (24,4%), sendo que na maioria (75,6%) somente 64% das gestantes são atendidas, porque elas o solicitam, concluindo que não existe na prática atual um atendimento odontológico pré-natal como sugere o modelo de promoção de saúde bucal, apesar dos cirurgiões-dentistas estarem sensíveis da importância desta iniciativa.

Dasanayake (1998) realizou um estudo caso-controle com 110 gestantes na Tailândia para avaliar a hipótese de que a pobre saúde oral seria um fator de risco para o nascimento, não prematuro, de RNBP (<2500g). Pacientes que possuíam fatores como: diabetes, asma, desordens cardíacas, glomerulonefrite e hipertiroidismo foram excluídas da análise. A avaliação das condições periodontais foi determinada usando-se o índice das necessidades de tratamento periodontal da comunidade (CPITN), mensurando o número de sextantes saudáveis, com sangramento, cálculo e a profundidade de bolsa periodontal. Os resultados indicam que as mulheres mais baixas, menos educadas e casadas com homens de menor

nível ocupacional, apresentaram menos número de áreas gengivais saudáveis, maior presença de cálculo e sangramento e menos ganho de peso durante a gestação, tendo maior risco de gerar um RNBP, concluindo que a pobre saúde periodontal materna é um potencial e independente fator de risco para o nascimento de RNBP.

Davenport et al. (1998), em um estudo caso-controle, avaliou, em uma região multi étnica na área leste de Londres, casos nos quais a relação existente entre o nascimento de RNBP e a presença de DP materna poderia ser observada. Foi estimada uma amostra de 800 mulheres (1:3 caso-controle) poderia ser suficiente. Já os detalhes sociodemográficos da população local demonstraram que 177 amostras seriam representativas e que a prevalência de prematuros de baixo peso estava dentro da proporção esperada. Entretanto, a extensão e a gravidade da DP foram mais elevadas do que o previsto, tendo todas as mulheres apresentando sinais de inflamação gengival e isso deve ter sido reflexo da elevação da inflamação gengival associada com a gravidez. Os resultados finais do estudo devem contribuir para determinar as necessidades de estudos adicionais de intervenção a fim de demonstrar a relação causal entre DP e baixo peso ao nascimento prematuro.

Offenbacher et al. (1998) realizaram um estudo de caso-controle para avaliar os níveis de PGE₂ e IL-1 β do fluido gengival de 48 mulheres imediatamente antes ou até três dias após o parto para determinar se os níveis dos mediadores estavam relacionados ao resultado da gravidez. Em adição, os níveis de quatro patógenos periodontais foram medidos pelo uso de sondas de ácido desoxirribonucléico (DNA) micróbio-específicas. Os resultados indicam que níveis de PGE₂ no fluido gengival estavam significativamente elevados em mães de RNBP,

quando comparado aos controles com peso normal ao nascimento ($131,4 \pm 21,8$ contra $62,6 \pm 10,3$ respectivamente, $p = 0,02$). Além disso, dentre as mães primíparas que tiveram PPT de bebê de baixo peso, houve uma associação inversamente significativa entre peso ao nascimento (tanto quanto idade gestacional) e níveis de PGE_2 no fluido sulcular gengival ($p = 0,023$). Esses dados sugerem uma relação dose-resposta para aumento de PGE_2 no fluido gengival como um indicador de atividade de DP presente e diminuição do peso ao nascimento. Os dados microbianos indicaram que quatro organismos foram associados com placas amadurecidas e progressão da periodontite: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, e *Treponema denticola*. Esses microorganismos foram detectados em altos níveis em mães de bebês prematuros com baixo ao nascimento, quando comparado aos controles, mas as diferenças não foram estatisticamente significativas. Esses dados sugerem que medições bioquímicas do estado periodontal materno e a carga microbiana estão associadas com o nascimento de RNBP.

Engelbrecht et al. (2000) compararam os perfis microbianos subgengivais de gestantes e mulheres pós-parto, de casos de prematuros de baixo peso e controles. Das 195 mulheres, todas com idade entre 12 e 19 anos e baixo nível socioeconômico, 102 foram examinadas pós-parto, e 93 no segundo ou terceiro trimestre de gravidez. Os índices de placa, sangramento à sondagem, e profundidade de sondagem foram registrados. Em 97 mulheres, amostras de biofilmesubgengival foram obtidas de quatro sítios por paciente e analisados por sondas de DNA específicas a 12 espécies bacterianas. A prevalência foi 72,2% para *Porphyromonas gingivalis*, 100% para *Tannerella forsythia*, 96% para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e 86% para *Treponema denticola*. Os

pesquisadores verificaram que as condições clínicas de mulheres pós-parto foram melhores quando comparadas com aquelas de mulheres grávidas, entretanto, nenhum nível bacteriano inferior correspondente foi observado. Ao compararem mulheres com bebês prematuros de baixo peso ao nascimento e controles não foram verificadas diferenças nos parâmetros periodontais. Entretanto, mulheres com PPT de RNBP tiveram níveis bacterianos médios significativamente mais altos de *Tannerella forsythia* ($P < 0,0001$) e *Treponema denticola* ($P < 0,01$) e elevadas contagens para as espécies remanescentes. Conseqüentemente, gestantes jovens com sinais mínimos de perda óssea e com gengivite apresentaram, níveis significativamente mais altos de certos patógenos periodontais nos casos de PPT de bebês de baixo peso.

Os mesmos autores descrevem, em outra publicação, que a prevalência de prematuros de baixo peso ocorre em 18,9% das mulheres que não receberam intervenção periodontal, mas apenas em 6,7% das mulheres que receberam a terapia periodontal, sugerindo que esta reduziria substancialmente o risco de prematuros de baixo peso (Mitchel-Lewis et al., 2001).

Lieff et al. (2000a) realizaram um estudo prospectivo de 5 anos para avaliar a contribuição da periodontite em prematuros de baixo peso. Pacientes com história de gestação múltipla, Síndrome da Imuno Deficiência Adquirida (SIDA), diabetes, hipertensão crônica ou condições médicas que requeressem profilaxia antibiótica prévia ao tratamento odontológico foram excluídas. Das 623 pacientes selecionadas, 18% possuíam ≥ 4 sítios com bolsas profundas de mais de 5 mm. Cerca de 19% tiveram RNBP. O risco para PPT de bebê de baixo peso entre mulheres que apresentaram profundidade de sondagem maior que 3 mm e que não

apresentaram progressão da DP foi de 5,9%, mas aumentou para 11,6% entre aquelas cuja profundidade de sondagem aumentou durante a gravidez. O índice de PPT de bebê de baixo peso entre aquelas mulheres com grande profundidade de sondagem e que não experimentaram alterações durante a gravidez foi de 11,5% comparado a 43% para mulheres que apresentaram progressão da doença. Os resultados, após realizados os ajustes relativos à idade materna e ao fumo, apontam a relação entre o PPT com bebê de baixo peso e a DP. Os mesmos autores, LIEFF et al. (2000b), em estudo subsequente, relacionam os níveis de PGE₂ presentes no fluido gengival das pacientes, ao nascimento dos RNBP. Entre as mães com progressão da DP, mas pouca alteração nos níveis de PGE₂ no fluido gengival, 13,2% apresentaram PPT de bebê de baixo peso. Pacientes com progressão clínica da DP e aumento dos níveis de PGE₂ no fluido gengival, durante a gravidez, apresentaram uma incidência de 40% de PPT de bebê de baixo peso, um aumento que foi significativamente maior que qualquer outro grupo ($p < 0,05$), sugerindo que a progressão da DP combinada com o aumento de PGE₂ no fluido gengival durante a gravidez possui associação com o aumento dos índices de RNBP.

Dasanayake et al. (2001), utilizando 17 casos de bebês prematuros de baixo peso e 63 controles aleatoriamente escolhidos dentre um universo de 448 primíparas de condições socioeconômicas semelhantes, os autores avaliaram os níveis de IgG (Imunoglobulina G) no soro materno durante o segundo trimestre gestacional e sua relação com o peso ao nascimento. Verificou-se que mulheres com níveis mais altos de IgG específico para *Porphyromonas gingivalis* estavam aumentados no grupo dos bebês de baixo peso (58,05) quando com os bebês de peso normal ao nascimento (13,45). Esta associação continuou significativa mesmo após o controle dos fatores: fumo, idade, níveis de IgG contra outros patógenos

periodontais e raça. Portanto, o RNBP foi associado com altos níveis sorológicos maternos de anticorpos contra *Porphyromonas gingivalis*.

Jeffcoat et al. (2001) realizaram um estudo prospectivo na Universidade do Alabama com 1313 mulheres portadoras de periodontite grave e obtiveram como resultado um risco de nascimentos prematuros de 4,45 a 7,07 vezes maior que em pacientes periodontalmente saudáveis. Pacientes que faziam uso de antibióticos foram excluídas, pois poderiam modificar os fatores de risco testados. Os dados mostraram a associação da presença da periodontite entre a 21^a e a 24^a semanas de gestação com subsequente PPT, sendo que a incidência de DP entre as negras (82,68%) foi maior em comparação com mulheres brancas (17,32%).

Yacin et al. (2002a) investigaram a condição periodontal de 61 gestantes consideradas saudáveis e observaram a relação existente entre os índices de placa, sangramento e profundidade de bolsa comparados com o nível sócio-cultural das pacientes (idade, educação, profissão) e variáveis clínicas (terapia periodontal prévia, frequência de escovação). Os resultados demonstraram que quando os níveis profissional e educacional são mais baixos os índices de biofilme sangramento gengival estão aumentados, durante os três trimestres gestacionais, assim como a profundidade à sondagem e a carência de manutenção de doenças periodontais prévias.

Os mesmos autores, Yacin et al. (2002b) observaram os efeitos da terapia periodontal nas concentrações de PGE₂ sulcular de 22 gestantes. Os resultados demonstram que a terapia periodontal melhorou os parâmetros clínicos ($p < 0,05$) com um decréscimo estatisticamente significativo nos níveis de PGE₂ no segundo e terceiro trimestre seguidos da terapia periodontal ($p < 0,001$). Concluiu-se que os

níveis de PGE₂ do fluido sulcular gengival podem ser usados para marcar a inflamação gengival, determinando os efeitos da terapia periodontal em gestantes.

Moliterno et al. (2002) realizaram um estudo caso-controle com 151 mães aleatoriamente selecionadas em uma maternidade pública no Rio de Janeiro para avaliar a associação entre periodontite e parto prematuro com baixo peso. Dentre as pacientes 78,9% das mães/caso e 62,7% das mães/controle estavam com a DP de modo que, a periodontite apresentou significância estatística, sendo considerada um novo fator de risco, quando comparada a conhecidos fatores de risco da Obstetrícia e da Pediatria para a prematuridade e o baixo peso como a infecção geniturinária, hipertensão e hemorragia.

López et al. (2002a) avaliaram se a manutenção da saúde periodontal após a 28ª semana de gestação reduziria o risco de nascimentos de prematuros de baixo peso. O estudo foi realizado com 639 mulheres das quais, 406 tinham gengivite e receberam tratamento anterior à 28ª semana e 233 tinham DP e foram tratadas após o parto. A incidência de prematuros com baixo peso foi 2,5% em mulheres periodontalmente saudáveis e 8,6% em mulheres com DP. Fatores de risco significativamente associados com prematuros de baixo peso foram: PPT de baixo peso anterior, DP, número inferior a 6 consultas de pré-natal e baixo peso materno. A DP foi associada com PPT e com o RNBP, independente de outros fatores de risco.

López et al. (2002b) realizaram outro estudo com 400 gestantes com problemas periodontais, sendo que 200 pacientes, que formaram o grupo experimental, receberam tratamento periodontal anterior à 28ª semana gestacional e as outras 200, grupo controle, receberam o tratamento periodontal após o parto.

Dentre as 400 pacientes 49 foram excluídas por razões diversas. A incidência de prematuros de baixo peso ao nascimento foi de 1,84% para o grupo experimental e de 10,11% para o grupo controle sendo, portanto, a periodontite fortemente associada ao PPT de baixo peso e considerada um fator de risco independente.

Azevedo et al. (2002), em estudo caso-controle com 245 puérperas, com o objetivo de relacionar a DP com o nascimento de RNBP, notaram que, após a inclusão de outros conhecidos fatores de risco, a DP não se apresentou como um fator de risco para o RNBP.

Davenport et al. (2002), em um estudo com 236 casos e 507 controles os autores mensuraram os índices clínicos periodontais para avaliar a associação dos fatores de risco da DP com o nascimento de RNBP. Após ajustes para: idade materna, etnia, educação materna, fumo, consumo de álcool, infecções e hipertensão durante a gravidez os autores não encontraram evidências de uma associação entre o PPT de baixo peso e a DP.

Romero et al. (2002) examinaram 69 gestantes sendo, 13 periodontalmente saudáveis e 56 com variados estágios de DP. Observou-se uma relação clinicamente significativa entre aumento da gravidade da DP e decréscimo da idade gestacional e da média do peso dos recém-nascidos. Os autores sugeriram que a DP em mulheres grávidas poderia ser um fator de risco clinicamente significativo para PPT e RNBP, mas acrescentaram que houve uma considerável variabilidade nos resultados e que estudos futuros precisam ser realizados para confirmar os valores encontrados.

Saba-Chujfi et al. (2002) observaram que nos Estados Unidos 7,3% dos recém-nascidos tem baixo peso e que a probabilidade de gestantes portadoras de

DP com grande PIC gerem crianças de baixo peso é sete vezes maior. Os autores relatam ainda que as PGE_2 e o TNF estão muito aumentados na infecção e podem ocasionar a entrada precoce em trabalho de parto. O nível de PGE_2 é duas vezes maior em mães que tiveram filhos com baixo peso ao nascimento e o tratamento periodontal reduz a prevalência de recém-nascidos com baixo peso.

Riché et al. (2002) associaram fatores como: cor da pele materna, estado civil, hábitos alimentares e maus tratos ao PPT. Em estudo com 1020 gestantes, 47 tiveram PPT. Destas 49,3% possuíam DP inicial e 82,6% apresentavam DP moderada ou grave, o que levou os autores a associar a DP com um aumento no risco de PPT.

Scannapieco et al. (2003) agruparam mais de 660 trabalhos científicos e observaram que enquanto diversos estudos indicam a DP como fator de risco para PPT e/ou RNBP, poucos relatam a influência da prevenção ou do tratamento periodontal nos resultados, indicando que mais estudos longitudinais, epidemiológicos e intervencionais são necessários para validar esta associação apesar das evidências preliminares sugerirem que a intervenção periodontal pode reduzir os resultados de uma gravidez de risco.

Hasegawa et al. (2003) observaram que, dentre as 88 gestantes examinadas, aquelas que tiveram TPP possuíam piores condições periodontais e níveis séricos mais elevados de Interleucina-8 (IL-8) e IL-1 β comparados com as que não entraram em trabalho de PPT. Os elevados níveis séricos de IL-8 e IL-1 β poderiam ter afetado a manutenção do adequado relacionamento feto-uterino, resultando em contrações uterinas prematuras.

Pompei (2003) realizou um estudo caso-controle com 82 mães dentre as quais 41 tiveram PPT. A frequência da gengivite nas mulheres com PPT foi de 95%, enquanto a periodontite registrou um índice de 87,8%. No grupo PAT, a gengivite afetou 90,2% das mulheres e a periodontite 80,5%. Apesar das diferenças não terem sido estatisticamente significativas, foi observado que os índices gengival, de biofilme e extensão e severidade apresentavam-se mais severos entre as mulheres com PPT que no grupo PAT.

Henriques (2003) avaliou, em um estudo caso-controle, a influência da DP no PPT em 163 mulheres e verificaram que as condições de higiene bucal e inflamação gengival eram similares em ambos os grupos. Já o risco de ocorrência do PPT foi 1,91 vezes maior no grupo caso do que no grupo controle incluindo todas as pacientes, porém analisando-se apenas as primíparas a chance do PPT aumentou para 3,06. Porém, de qualquer forma as diferenças não se mostraram estatisticamente significativas. Avaliou-se também os fatores de risco relacionados ao PPT sendo que apenas a variável etnia mostrou-se estatisticamente significativa, visto que mulheres de cor da pele parda tiveram uma chance 2,23 vezes maior de gerarem prematuros.

Zaffalon (2003) relacionou a DP ao TPP em 82 puérperas sendo, 41 no grupo teste e 41 no grupo controle. Coincidentemente 56% de cada grupo apresentavam a DP, não observando, portanto diferença estatística. A autora relata que a conduta medicamentosa do hospital às puérperas constituiu da administração de antibióticos, antiinflamatórios e vasoconstritores, fato que pode ter modificado parcialmente os resultados obtidos.

Lin et al. (2003) realizaram a inoculação subcutânea de *P gingivalis* em 20 hamsters prenhas para averiguar os efeitos da infecção por esta bactéria durante a gestação. Duas semanas após a inoculação amostras do fígado e útero materno foram analisados. Os níveis de TNF α e IgG estavam significativamente elevados enquanto que os níveis de Interleucina-10 (IL-10) estavam significativamente reduzidos comparando-se com a normalidade. Concluíram, portanto, que a *P gingivalis* leva a uma redução no crescimento fetal associada com a disseminação sistêmica pelo organismo, atividade imunológica materna e resposta inflamatória.

Jeffcoat et al. (2003) analisaram 366 gestantes, entre a 21^a e a 25^a semanas de gestação, que apresentavam periodontite para determinar se o tratamento periodontal reduziria o risco de PPT espontâneo. Os resultados mostraram que o PPT espontâneo teve seu risco reduzido pela raspagem e alisamento corono-radicular independentemente de ter sido associada à terapia com Metronidazol, visto que o Metronidazol não acrescentou melhora aos resultados.

Gotijo et al. (2003) avaliaram 82 voluntárias três dias após o parto e dividiram-nas em dois grupos: 41 pacientes com PAT e 41 pacientes com PPT. Observou-se que não existiu diferença significativa, quanto à freqüência da DP entre os grupos teste e controle sendo: 90% e 75% respectivamente. Quanto a PIC e a medida de gravidade existiu diferença significativa, sendo que o grupo a termo apresentou medidas menores que as obtidas no grupo pré-termo. Não houve diferença atribuída à idade, já a proporção de mulheres não-brancas no grupo pré-termo foi significativamente superior (29,4%) em comparação ao grupo a termo (6,1%).

Glesse et al. (2004) examinaram 162 mães pós-parto, 81 que tiveram PPT e 81 que tiveram PAT (controle). A prevalência de periodontite foi maior nas mães do grupo caso (38,3%) do que nas mães do grupo controle (18,5%). Verificou também que mães com periodontite leve generalizada tiveram 2,7 vezes mais chance de ter PPT do que as mães sem periodontite e que as mães com inflamação gengival grave associada à periodontite leve generalizada tiveram 12,1 vezes mais chance de ter um bebê prematuro do que as mães com inflamação gengival branda e inflamação gengival moderada associada ou não à periodontite leve generalizada. Nenhum dos fatores de risco tradicionalmente conhecidos demonstrou uma associação estatisticamente significativa com a prematuridade. A associação encontrada entre a DP e a prematuridade sugere que a avaliação e o tratamento periodontal sejam inseridos no programa de cuidados pré-natais.

Radnai et al. (2004) analisaram, em estudo caso-controle pós-parto, a possibilidade de associação entre a periodontite generalizada e o PPT. A avaliação foi feita determinando-se a presença de sangramento gengival e profundidade de bolsa em 6 sítios por dente. Os valores encontrados apresentaram-se estatisticamente significantes sendo a periodontite considerada um importante fator de risco para o PPT.

Lópes et al. (2005) avaliaram a condição periodontal através do Registro Periodontal Simplificado (PSR) de 40 puérperas, sendo que destas, 20 geraram RNBP. Observou-se que a presença de bolsa periodontal de 3,5 a 5,5mm foi o achado mais comum entre as puérperas de RNBP (39,17% dos sextantes), ao passo que a presença de sangramento à sondagem e ausência de bolsa periodontal foram achados mais freqüentes entre as puérperas de recém nascidos com peso normal

(37,50% dos sextantes), havendo diferença significativa na condição periodontal das puérperas. Concluiu-se que as puérperas de RNBP apresentam piores condições periodontais que as puérperas de bebês de peso normal, sugerindo que a infecção periodontal pode estar relacionada ao nascimento de RNBP. Estas conclusões também são observadas por Khader & Ta'ani (2005) que relataram a importância de promover boa higiene oral durante as visitas de rotina do pré-natal.

Marin et al. (2005) realizaram um estudo seccional, com 152 gestantes caucasianas, para avaliar a relação entre a DP e o peso do bebê ao nascer. A incidência de PPT e RNBP foi de 5,3% e 4,6% respectivamente. A presença de sangramento gengival foi significativamente maior em mulheres com RNBP. A DP foi considerada normal em gestantes caucasianas, com mais de 25 anos e mostrou-se estatisticamente associada com a redução do peso do recém-nascido.

Os estudos de Moliterno et al. (2005), também avaliaram a associação entre a periodontite e o RNBP em 151 mães das quais 76 geraram RNBP. O exame periodontal foi realizado em todos os dentes exceto nos terceiros molares, sendo 6 sítios em cada dente. Mães consideradas com periodontite apresentaram pelo menos 4 sítios com profundidade de bolsa periodontal $\geq 4\text{mm}$ e PIC $\geq 3\text{mm}$. Os resultados mostraram que a periodontite é um indicador de risco para o RNBP da mesma forma que outros fatores de risco reconhecidos pelos obstetras.

Já Noack et al. (2005) avaliaram 59 gestantes com alto risco de PPT com RNBP, devido ao histórico de contrações uterinas prévias, e 42 gestantes do grupo controle. A avaliação periodontal de boca toda e a presença de biofilmesubgengival foram realizadas. A presença de patógenos periodontais foi identificada através da reação da cadeia de polimerase. Adicionalmente, os níveis de IL-1 β no fluido

sulcular gengival foram analisados. Os resultados não mostraram significância entre os grupos e nenhum dos aspectos dos parâmetros periodontais estudados pode ser detectado. A periodontite não foi associada aos fatores que aumentam o risco para a presença de contrações prematuras ou para o PPT com baixo peso. Assim como Lunardelli & Peres (2005) que avaliaram as condições periodontais de 449 parturientes 48 horas após o parto e não encontraram evidências que demonstrassem associação entre a presença de DP na mãe e o nascimento de RNBP.

Moore et al. (2005), por sua vez também não observaram associação entre a gravidade da DP e o PPT em 155 pacientes no pós-parto. Variáveis demográficas foram similares para ambos os grupos: a termo (controle) e pré-termo (caso) e notou-se alta proporção de pacientes fumantes. Não foram observadas diferenças quanto à higiene oral, sangramento, profundidade de bolsa à sondagem e nível clínico de inserção, entretanto, as pacientes do grupo controle apresentaram uma maior proporção de bolsas periodontais com sondagem ≥ 5 mm.

Jarjoura et al. (2005) estudaram a associação entre os marcadores clínicos, microbiológicos e sorológicos para a periodontite e o PPT. Exames periodontais, coleta de biofilme dental e sangue foram realizados 48 horas após o parto para averiguar o nível microbiológico, IgG e presença de bactérias orais maternos. As mães do grupo PPT apresentaram menor inserção clínica e maior prevalência de periodontite (30,1%) do que as do grupo PAT (17,5%) de forma significativa. Os níveis microbianos e de anticorpos não apresentaram diferenças significantes. Os autores concluem que a periodontite está independentemente associada com o PPT e o RNBP.

Habashneh et al. (2005) investigaram os fatores relacionados com a utilização dos serviços odontológicos e a gravidez. Um questionário foi entregue a 625 mulheres de nível socioeconômico relativamente alto e destas 69% o responderam de forma adequada. Visitas ao dentista durante a gravidez foram relatadas por 49% delas e 43% acharam possível haver correlação entre saúde oral e o resultado da gravidez. Os autores consideraram os resultados limitados e sugerem que uma melhor educação quanto à importância dos cuidados dentais durante a gestação é necessária.

Moreu et al. (2005) realizaram a avaliação periodontal de 96 gestantes que geraram 89 bebês, dentre os quais 16 foram de PPT e 7 destes apresentaram RNBP. Os resultados não mostraram associação significativa entre a idade gestacional e os parâmetros periodontais nem entre o RNBP e o índice de placa, embora o índice gengival ficou próximo de ser significativo. A relação observada entre o RNBP e a profundidade de bolsa, principalmente nos sítios com profundidade superior à 3 mm, foi significativa quando a idade gestacional foi controlada. Os resultados demonstraram que a DP é um fator de risco significativo para o baixo peso, mas não para o PPT.

Buduneli et al. (2005) avaliaram os parâmetros clínicos periodontais, sendo 6 sítios por dente, de 181 mulheres com três dias de pós-parto. A presença de 12 diferentes tipos de bactérias na biofilmesubgengival também foi investigada. As mães que tiveram PPT com baixo peso (grupo caso) apresentaram menor ganho de peso durante a gestação que aquelas de PAT (grupo controle), já com relação aos parâmetros periodontais não se observou diferença significativa entre os grupos. Já a evolução concomitante das bactérias *Peptostreptococcus micros* e *Campylobacter*

rectus foram associadas ao PPT de baixo peso o que não ocorreu quando qualquer das bactérias estudadas apresentou-se isolada.

Dörtbudak et al. (2005) realizaram o exame periodontal e a coleta do fluido amniótico, entre a 15ª e a 20ª semanas gestacionais, de 36 mulheres com risco para a ocorrência de complicações na gravidez para verificar a possível relação entre a periodontite e o PPT. A periodontite foi diagnosticada em 20% das pacientes controle e em 83% dos casos de risco para o PPT. As gestantes nas quais níveis elevados de PGE₂, IL-6 e IL-8 entre a 15ª e a 20ª semanas gestacionais foram observados e com periodontite diagnosticada possuíam também alto risco para o PPT, demonstrando que a periodontite pode induzir a uma resposta primária do hospedeiro no coriâmnio levando ao nascimento prematuro.

Moss et al. (2005) estudaram os fatores de risco clínico associados com a incidência e progressão das condições periodontais em 891 gestantes em dois tempos, anterior a 26ª semana gestacional e 48 horas após o parto. Ajustes foram realizados considerando: cor da pele e idade materna, peso, fumo durante a gestação, estado civil e seguro saúde particular. A associação entre a presença de sangramento à sondagem $\geq 10\%$ dos sítios e a profundidade de bolsa periodontal de pelo menos 4 mm foram considerados significantes predispositores à presença de bolsas profundas em gestantes.

Farrell et al. (2006) realizaram o exame periodontal em 1793 gestantes que relataram nunca terem sido fumantes para verificar a relação que poderia existir nesta população com a presença da periodontite, PPT, nascimento de RNBP e o aborto espontâneo. Dentre elas 7,3% tiveram PPT e 0,9% aborto espontâneo. As pacientes que tiveram um aborto espontâneo apresentaram altos índices de

profundidade à sondagem dos sítios mesiais comparadas com as pacientes de PAT. Concluíram os autores que houve associação apenas entre a DP e o aborto espontâneo, e que o mesmo não ocorreu entre a periodontite e o PPT ou o nascimento de RNBP nos quais a associação não apresentou resultados relevantes.

Skuldbøl et al. (2006) realizaram um estudo na Dinamarca para avaliar a associação entre a periodontite e o PPT. Exames periodontais, radiografias interproximais e a avaliação dos grupos bacterianos presentes no biofilme subgingival foram realizados em 21 pacientes com PPT e 33 pacientes com PAT porém, não apresentaram resultados estatisticamente significantes quanto aos parâmetros periodontais analisados. Diferenças significativas foram encontradas quanto à presença de *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguis* e *Capnocytophaga ochracea*, mas, quando definiram-se sítios com alta colonização bacteriana ($>10^5$) não observaram-se diferenças entre os grupos.

Pereira (2006) e Santos-Pereira et al. (2007) analisaram a associação entre a PC e o PPT em gestantes brasileiras do estado de São Paulo. Cento e vinte e quatro gestantes foram examinadas consecutivamente, dentre as quais 68 tiveram PPT e 56 tiveram PAT. Os indicadores periodontais como: PIC e sangramento à sondagem foram mais observados no grupo de PPT. A PC foi fortemente associada com o aumento do risco para a ocorrência do TPP, PPT e RNBP. As gestantes com TPP também apresentaram menor nível de escolaridade e menor número de visitas de pré-natal quando comparadas com o grupo de gestantes de PAT. O TPP esteve fortemente associado com PC, etnia branca, e número de consultas de pré-natal

inferior a seis. Não se encontraram associações significativas para idade, paridade, escolaridade, estado civil, PCR \geq 5mg/dl e PCT 60 Da \geq 3,125ng/ml, neste contingente. A PC pode ser um fator importante a ser considerado nos casos de prematuridade, em determinados grupos de gestantes brasileiras.

Saba-Chujfi (2007) relatou que tem observado, em seu estudo multicêntrico de mais de quatro anos, com 28 trabalhos de pesquisas em todas as regiões do Brasil, que existe relevância epidemiológica apontando a DP como mais uma infecção que poderia ser capaz de causar, nas gestantes, PPT de recém nascidos prematuros e com baixo peso, devendo a DP ser considerada como mais um fator de risco para o nascimento de prematuros, assim como as demais infecções apontadas rotineiramente na literatura.

3 PROPOSIÇÃO

Este estudo tem como objetivo identificar a frequência da doença periodontal em uma amostra de 180 gestantes da cidade de Barueri – São Paulo e se há correlação desta com a ocorrência do parto pré-termo nesta população.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Materiais

O exame periodontal das pacientes foi realizado no consultório odontológico da Unidade Básica de Saúde Armando Gonçalves de Freitas, pertencente ao Serviço de Assistência Médica de Barueri (SAMEB), na qual as pacientes faziam as consultas de pré-natal. Para tal foram utilizados: equipamento odontológico, máscaras e luvas descartáveis, espelhos bucais estéreis, afastadores de língua de madeira descartáveis, pinças para algodão estéreis, sondas periodontais estéreis: Goldman Fox Willians, Hu-FriedyTM (1-10mm), roletes de algodão e gazes estéreis, avental, ficha clínica periodontal e de anamnese (Anexo B).

4.2 Métodos

4.2.1 Seleção das pacientes

Após aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa (Anexo C), duzentas pacientes, com gestações compreendidas entre 20 e 31 semanas, foram selecionadas aleatoriamente e examinadas imediatamente após a avaliação médica de pré-natal, no período de junho a dezembro de 2006.

As pacientes eram encaminhadas pela médica da própria paciente, ao consultório odontológico da unidade no qual foram realizados esclarecimentos sobre a pesquisa, anamnese, exame periodontal, coleta de dados do cartão de pré-natal e

assinatura do termo de consentimento (Anexo A). O estado de saúde periodontal encontrado foi informado à paciente.

Uma semana após a data provável do parto as pacientes foram contatadas, preferencialmente via telefone e em alguns casos na própria unidade de saúde durante o retorno para puericultura e os dados restantes do cartão pré-natal foram anotados assim como os dados contidos no resumo de alta. Para completar os dados não existentes na documentação foram feitas perguntas diretas à paciente. Vinte casos foram perdidos quer pela dificuldade de recontatar as pacientes, pelo relato de um processo infeccioso grave após nossa avaliação ou porque a paciente procurou tratamento periodontal durante a gestação (quatro casos) porém, a amostra proposta inicialmente de 180 pacientes, como segue abaixo foi alcançada.

4.2.2 Tamanho da amostra

O tamanho da amostra (n) foi baseado na frequência de periodontite em partos pré-termos. Pereira (2006) encontrou 38,7% de PPT e uma frequência de periodontite de 63,6% nos PPT e 35,1% nos PAT.

Considerando-se os valores encontrados, um nível de significância (p) de 5% e um poder de teste de 80%, seriam necessários n=63 de casos de PPT (Pocock, 1987).

Com base na frequência encontrada (38,7%) serão necessários n=163 casos para que se tenha 63 casos prematuros. Como se espera que haja uma perda de seguimento, suposta em 10%, resultou-se em n=180.

O estudo foi denominado do tipo coorte, pois as variáveis avaliadas durante o pré-natal foram acompanhadas após o parto para verificar a ocorrência de prematuridade.

4.2.3 Critérios de inclusão e de exclusão

CRITÉRIO DE INCLUSÃO

Gestantes voluntárias, saudáveis, com faixa etária entre ≥ 18 e ≤ 36 anos e com idade gestacional de ≥ 20 semanas (data da última menstruação - DUM), independente de ser primípara ou multigesta.

CRITÉRIO DE EXCLUSÃO

Foram excluídas gestantes com história de infecção grave durante a gravidez, assim como aquelas que realizaram tratamento periodontal após nossa avaliação.

Quando não foi possível determinar a data da última menstruação, a gestante também foi excluída do estudo.

4.2.4 Variáveis sócio-demográficas e antecedentes

- a) dados da paciente: nome, endereço e telefone;
- b) idade (até 20, 21 a 25, 26 a 30 e mais de 30 anos);
- c) cor da pele (branca, não branca);

- d) estado civil (com companheiro, sem companheiro);
- e) escolaridade (não alfabetizado, fundamental, médio, superior);
- f) tabagismo (sim/não);
- g) uso de álcool (sim/não);
- h) Diabetes (sim/não);
- i) drogas ilícitas (sim/não);
- j) Hipertensão (sim/não);
- k) uso de antibióticos (sim/não).

4.2.5 Características gestacionais

- a) data da última menstruação (DUM);
- b) gemelaridade na família (sim/não);
- c) presença de patologia uterina (sim/não);
- d) intercorrências obstétricas (sim/não);
- e) infecção urinária na gestação (sim/não);
- f) histórico de aborto (sim/não);
- g) número de consultas de pré-natal;
- h) número de gestações (inclusa atual);
- i) trabalho de parto (sim/não);
- j) ruptura de bolsa espontânea (sim/não);

- k) tipo de parto (Vaginal/Cesárea);
- l) idade gestacional pelo Capurro;
- m) grupo: Parto a termo (≥ 37 semanas) ou Parto pré-termo (<37 semanas), segundo a OMS.

4.2.6 Exame periodontal

- a) número de dentes presentes;
- b) número de sítios com PIC (sondagem tendo como referência a junção amelodentinária, estimando-se a perda de suporte periodontal);
- c) profundidade de sondagem (distância da margem gengival até a porção mais apical sondável);
- d) sangramento gengival (sim/não);
- e) presença de biofilme por dente (sim/não);
- f) presença de implante com mucosite ou perimplantite.

Os critérios acima avaliados levaram a distinção no diagnóstico das patologias periodontais, sendo: gengivite (quando notado apenas inflamação gengival) e periodontite (quando além da inflamação gengival observou-se perda de inserção periodontal). Estas foram então classificadas em:

Gengivite localizada;

Gengivite generalizada;

Periodontite inicial - PIC ≤ 3 mm;

Periodontite moderada - PIC $>3\text{mm} \leq 5\text{mm}$;

Periodontite grave - PIC >5mm.

Quanto à extensão dos sítios comprometidos estas foram classificadas (Lindhe et al., 1999): localizada ($\leq 30\%$ dos sítios) ou generalizada ($>30\%$ dos sítios).

A sondagem foi realizada em seis sítios por dente, em todos os dentes com exceção dos terceiros molares que foram excluídos do estudo. Segundo Brunetti (2004) este método de boca-inteira é mais preciso, porque coleta dados de todos os sítios de um indivíduo. A presença de periodontite foi considerada positiva quando a PIC e o sangramento foram observados no mesmo sítio.

Todos os dados foram colhidos pela pesquisadora, de forma a não existir divergências entre examinadores.

4.2.7 Análise estatística

Inicialmente todas as variáveis foram estudadas de maneira descritiva, através do cálculo de frequências absolutas (n) e relativas (%), e no caso das variáveis contínuas, através do cálculo de média, desvio-padrão, mediana, valores de mínimo e de máximo.

Para estudar a associação das variáveis categóricas com a variável resposta, estudou-se cada uma delas bivariadamente através do cálculo da RP (Razão de Prevalência) e seu respectivo intervalo de confiança, e do teste de qui-quadrado (ou exato de Fisher quando uma das caselas apresentou valor inferior a 5).

As diferenças de médias das variáveis contínuas entre os grupos PAT e PPT, foram avaliadas através do teste de Mann-Whitney, pois a distribuição dos dados não passou pelo teste de aproximação à curva normal.

Foi realizada a Regressão de COX Múltipla para cálculo a RP ajustada.

O nível de significância foi assumido em 5% e o software utilizado para análise foi o SAS versão 8.2. Declaração estatística (Anexo D).

5 RESULTADOS

A amostra foi composta por 180 pacientes, com idade média de $24,8 \pm 5,2$ anos, sendo a maioria branca (55,5%), com companheiro (82,2%), baixo grau de escolaridade: fundamental e não alfabetizadas (47,8%) e médio (49,4%), fumo apenas 10,6%, uso de álcool em nenhuma. As doenças anteriores estavam ausentes na maioria (72,2%). A caracterização da amostra pode ser observada na tabela 1.

A ocorrência do PPT foi de 10% na população estudada. Sua frequência foi maior nas pacientes com idade acima de 30 anos (15,6%), cor da pele não branca (13,6%), com companheiro (10,8%), baixo grau de escolaridade: fundamental e não alfabetizadas (14,0%), não fumantes (10,6%), hipertensas (28,6%) e que fizeram uso de antibiótico durante a gestação (15,8%), sendo que os grupos não apresentaram diferença significativa entre as variáveis de controle sócio-demográficas, ($p > 0,05$ e RP c/ Intervalo de confiança passando pelo 1), como pode ser observado na tabela 2.

Tabela 1 – Caracterização da amostra.

Característica	n	%
IDADE		
até 20	50	27.8
21 a 25	50	27.8
26 a 30	48	26.7
mais de 30	32	17.8
média desvio-padrão	24.8	5.2
ETNIA		
Branca	99	55
Não Branca	81	45
ESTADO CIVIL		
Com Companheiro	148	82.2
Sem Companheiro	32	17.8
ESCOLARIDADE		
NÃO ALFABETIZADO	5	2.8
FUNDAMENTAL	81	45
MÉDIO	89	49.4
SUPERIOR	5	2.8
FUMO		
Não	161	89.4
Sim	19	10.6
Uso Álcool		
Não	180	100
Patologia Uterina		
Não	173	96.1
Sim	7	3.9
Intercorrências Obstétricas		
Não	178	98.9
Sim	2	1.1
Infecção urinária na gestação		
Não	164	91.1
Sim	16	8.9
OUTRAS DOENCAS		
CA mama (parto induzido)	1	0.6
NÃO	151	83.9
anemia	20	11.1
cardiopata, plaquetopenia	1	0.6
doença reumatóide	1	0.6
hipertensa control. Captopril	2	1.1
insuficiência Mitral	1	0.6
ovário policístico	1	0.6
traço falciforme	1	0.6

Tabela 2 - Estudo do Parto segundo Características Sócio-Demográficas e Antecedentes.

	Parto				Valor-p	RP IC(95%)
	Parto a Termo		Parto Pré-termo			
Total	162	90.00%	18	10.00%		
Idade					0.4546	
até 20	47	94.00%	3	6.00%		1
21 a 25	46	92.00%	4	8.00%		1.3 (0.3 a 5.7)
26 a 30	42	87.50%	6	12.50%		2.1 (0.6 a 7.9)
mais de 30	27	84.40%	5	15.60%		2.6 (0.7 a 10.2)
Etnia					0,1475*	
Branca	92	92.90%	7	7.10%		0.5 (0.2 a 1.3)
Não Branca	70	86.40%	11	13.60%		1
Estado Civil					0.7445	
Com Companheiro	132	89.20%	16	10.80%		1
Sem Companheiro	30	93.80%	2	6.30%		0.6 (0.1 a 2.5)
Escolaridade					0.1705*	
Não Alfabetizado	5	100.00%	0	0.00%		-
FUNDAMENTAL	69	85.20%	12	14.80%		1
MÉDIO / Superior	88	93.60%	6	6.40%		0.4 (0.2 a 1.1)
Tabagismo					0.6979	
Não	144	89.40%	17	10.60%		1
Sim	18	94.70%	1	5.30%		0.5 (0.1 a 3.5)
Uso de Álcool						
Não	162	90.00%	18	10.00%	-	-
Diabetes					1	
Não	161	89.90%	18	10.10%		1
Sim	1	100.00%	0	0.00%		não calculavel
Drogas Ilícitas						
Não	162	90.00%	18	10.00%	-	-
Hipertensão					0.1468	
Não	157	90.80%	16	9.20%		1
Sim	5	71.40%	2	28.60%		3.1 (0.9 a 10.9)
Uso de Antibiótico					0.4116	
Não	146	90.70%	15	9.30%		1
Sim	16	84.20%	3	15.80%		1.2 (0.3 a 4.8)

Teste Exato de Fisher

*Teste de Qui-Quadrado

Em relação às variáveis de histórico obstétrico, os grupos também dotaram homogêneos ($p > 0,05$ e IC da RP passando pelo valor 1). No entanto a

gemelaridade ocorreu em dois casos, sendo 1 dentre os PPT e 1 PAT. Isso fez com que a razão de prevalência fosse de 5,2 com IC de 1,2 a 22,5 – significativo, mostrando que a gemelaridade aumenta em 5,2 a chance de parto pré-termo em relação a não ter gemelaridade. Como só houve duas pacientes com gemelaridade, não foi possível o ajuste pela mesma, pois seria necessário ao menos dois em cada tipo de parto.

Já com relação aos tipos de parto observou-se maior número de partos vaginais no grupo PAT (97,6%) e maior número de cesáres no grupo PPT (13,0%). Estes dados estão descritos na tabela 3.

Tabela 3 - Estudo do parto segundo características gestacionais.

Total	Parto		Parto Pré-termo	Valor-p	RP IC(95%)
	Parto a Termo				
	162	90.00%	18	10.00%	
Gemelaridade (na família)					0.1905
Não	161	90.40%	17	9.60%	1
Sim	1	50.00%	1	50.00%	5.2 (1.2 a 22.5)
Presença de Patologia Uterina					0.528
Não	156	90.20%	17	9.80%	1
Sim	6	85.70%	1	14.30%	1.5 (0.2 a 9.4)
Aborto					0.7432
Não	136	89.50%	16	10.50%	1
Sim	26	92.90%	2	7.10%	0.7 (0.2 a 2.8)
Número de Consultas no Pre-Natal					0,0001**
n	162		18		
média	8.1		6.2		
desvio-padrão	2.2		1.3		
mediana	8		6		
Idade Gestacional					0.1528***
n	162		18		
média	27.1		26		
desvio-padrão	3.5		3		
mediana	27.9		27.2		
Quantidade de partos (incluso atual)					0.6843
1	71	92.20%	6	7.80%	1
2	61	88.40%	8	11.60%	1.5 (0.5 a 4.1)
3 ou mais	30	88.20%	4	11.80%	1.5 (0.5 a 5)
Número de gestações (inclusa atual)					0,5935*
1	64	92.80%	5	7.20%	1
2	57	89.10%	7	10.90%	1.5 (0.5 a 4.5)
3 ou mais	41	87.20%	6	12.80%	1.8 (0.6 a 5.4)
Ruptura de Bolsa Espontânea					0,3427*
Não	91	91.90%	8	8.10%	1
Sim	71	87.70%	10	12.30%	1.5 (0.6 a 3.7)
Tipo de Parto					0,3857*
VAGINAL	115	91.30%	11	8.70%	1
CESAREA	47	87.00%	7	13.00%	1.5 (0.6 a 3.6)
Entrou em Trabalho de Parto					0.0773*
Não	41	97.60%	1	2.40%	1
Sim	121	87.70%	17	12.30%	0.2 (0 a 1.4)
Intercorrências Obstétricas					1.0000*
Não	160	89.90%	18	10.10%	não calculável
Sim	2	100.00%	0	0.00%	
Infecção urinária na gestação					0.6645*
Não	148	90.20%	16	9.80%	1
Sim	14	87.50%	2	12.50%	1.3 (0.3 a 5.1)

Teste Exato de Fisher

*Teste de Qui-Quadrado

**Teste de Mann-Whitney

Já quando o estado de saúde bucal foi observado os grupos apresentaram diferença significativa na profundidade de sondagem e PIC ($p < 0,05$).

A perda de inserção clínica foi de $1,51 \pm 0,74$ no grupo PAT e de $2,09 \pm 0,85$ no grupo PPT ($p < 0,05$) e a profundidade de sondagem foi de $1,62 \pm 0,56$ e $2,08 \pm 0,62$ respectivamente ($p < 0,05$), conforme demonstrado abaixo na tabela 4.

Tabela 4 - Estudo do parto segundo as medidas de saúde bucal.

Medidas de Saúde Bucal	Parto a Termo (n = 162)			Parto Pré termo (n = 18)			Valor-p
	média	desvio-padrão	mediana	média	desvio-padrão	mediana	
Número de dentes	25,4	3,7	26,0	22,6	6,2	25,5	0,1334
Número de sítios com perda de inserção e sangramento*	51,9	41,1	39,0	37,3	23,5	42,0	0,3943
Profundidade de Sondagem	1,62	0,56	1,47	2,08	0,62	1,96	0,0024
Perda de Inserção	1,51	0,74	1,41	2,09	0,85	2,2	0,0021

* n = 68 e 13 respectivamente

Utilizando-se a classificação proposta por Lindhe et al. (1999) a doença periodontal foi mensurada e apresentou valor-p significativo. Foi estimado o risco das pacientes que tem a doença *versus* das que não tem a doença e a extensão da doença periodontal foi estudada descritivamente. Observou-se que a RP da DP foi de 3,6 com intervalo de confiança de 1,2 a 10,6. Portanto, o risco de quem tem DP aumentou em 3,6 vezes a chance de ter PPT em relação a quem não tem DP, conforme demonstrado na tabela 5 e ilustrado no gráfico 1.

Tabela 5 - Estudo do tipo de parto segundo doença periodontal.

	Parto				Valor-p	RP IC(95%)
	Parto a Termo		Parto Pré-termo			
Total	162	90,0%	18	10,0%		
Doença Periodontal					0,0144*	
Sem Periodontite (sem perda inserção)	94	94,9%	5	5,1%		1,0
Com Periodontite (com perda inserção)	68	84,0%	13	16,0%		3,6 (1,2 a 10,6)
Doença Periodontal / Extensão					0,0234	
Sadia	50	98,0%	1	2,0%		
Gengivite Localizada	39	92,9%	3	7,1%		
Gengivite Generalizada	5	83,3%	1	16,7%		
Periodontite Inicial Localizada	16	94,1%	1	5,9%		
Periodontite Inicial Generalizada	6	85,7%	1	14,3%		
Periodontite Moderada Localizada	21	84,0%	4	16,0%		
Periodontite Moderada Generalizada	14	87,5%	2	12,5%		
Periodontite Grave Localizada	1	50,0%	1	50,0%		
Periodontite Grave Generalizada	10	71,4%	4	28,6%		

Teste Exato de Fisher

*Teste de Qui-Quadrado

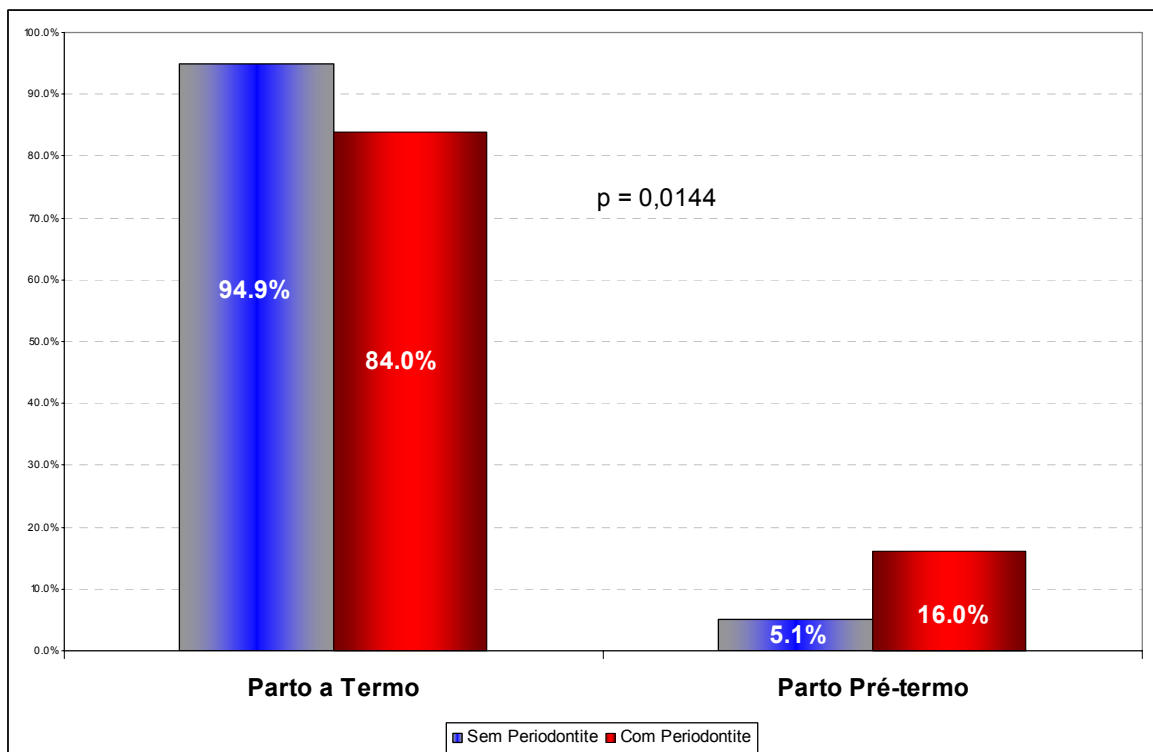


Gráfico 1 – Distribuição da Doença periodontal em relação a casos e controles.

Para eliminar o efeito das variáveis de controle, foi realizada a razão de prevalência ajustada pelas variáveis de controle. Devido ao n de PPT ser inferior a

20, algumas variáveis foram eliminadas do ajuste (diabetes, álcool, uso de drogas ilícitas e uso de antibiótico).

Após o ajuste, a razão de prevalência ainda mostra que quem tem periodontite apresenta mais risco de ter parto prematuro (3,2 vezes mais) do que quem não tem a doença (IC: 1,1 a 10,5), conforme demonstrado na tabela 6 e ilustrado no gráfico 2 a seguir.

Tabela 6 - Estudo do tipo de parto segundo doença periodontal - razão de prevalência ajustada.

	RP IC(95%)
Total	
Doença Periodontal	
Sem Periodontite	1,0
Com Periodontite	3,2 (1,1 a 10,5)

Ajuste por idade, escolaridade, estado civil, fumo, patologia uterina, hipertensão, número de partos, número de gestações, ruptura de bolsa e tipo de parto.

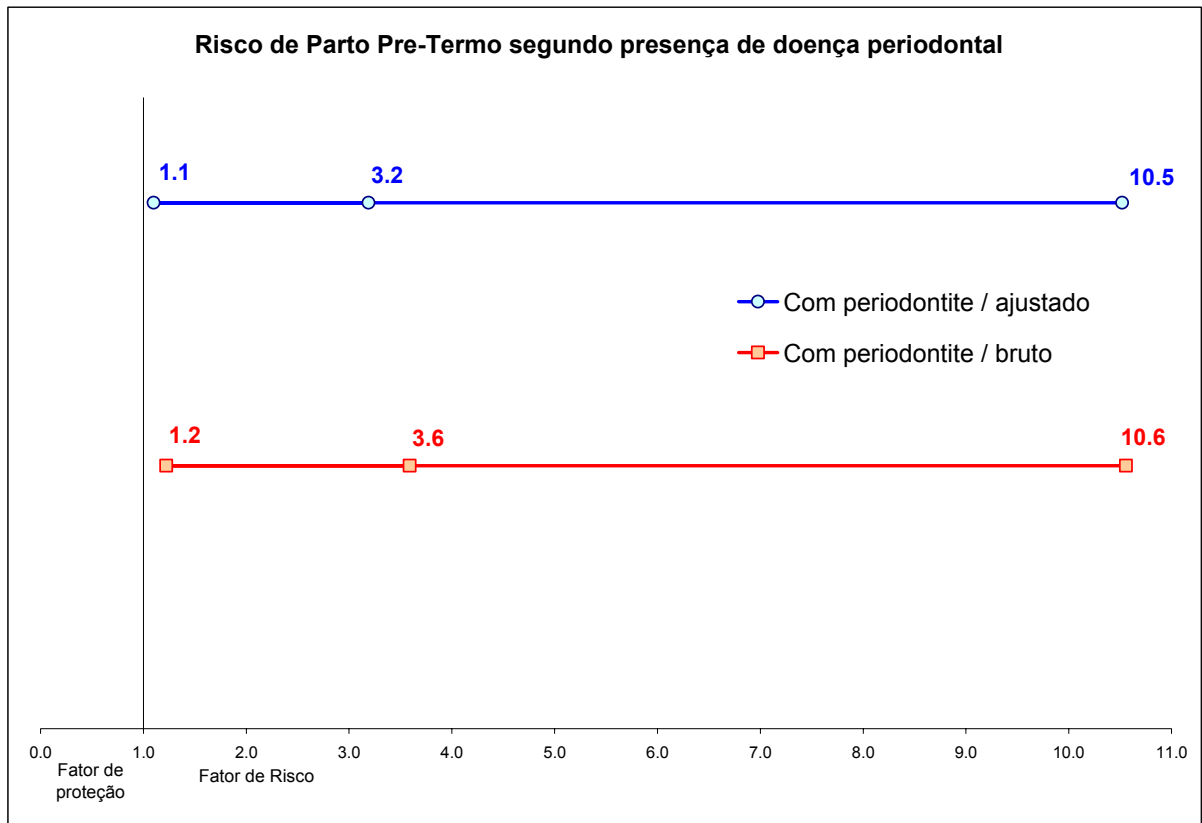


Gráfico 2 – Estimativas Brutas dos riscos para doença Periodontal e variáveis de controle.

Os resultados obtidos demonstram a incidência de 10% de PPT na população analisada e também a maior frequência de PPT nas pacientes com Periodontite, mesmo após o ajuste. Os dados obtidos serão analisados e discutidos a seguir.

6 DISCUSSÃO

Reconhecer e controlar os fatores de risco relacionados com a prematuridade constitui um dos principais desafios da neonatologia visto que, ocorrência de partos pré-termo é considerada elevada mesmo em países desenvolvidos.

Procuramos inicialmente observar, dentre o grupo de gestantes estudadas, a frequência dos fatores de risco já reconhecidamente associados à prematuridade. Dentre eles notamos maior ocorrência de partos pré-termos em pacientes com: idade acima de 30 anos (15,6%) como observado por Papiernik et al. (1986), cor da pele não branca (13,6%) e baixa escolaridade (14,0%) como notado por Kleinman & Kessel (1987), hipertensas (28,6%) e que fizeram uso de antibiótico durante a gestação (15,8%) como descrito por Offenbacher et al. (1996).

Além disso, observamos que maior ocorrência PPT ocorreu nas pacientes: com companheiro (10,8%) e não fumantes (10,6%), porém, para nenhum dos fatores anteriormente citados nossos grupos apresentaram diferença significativa entre as variáveis de controle sócio-demográficas.

Em relação às variáveis de histórico obstétrico, notamos que o grupo PPT apresentou maior ocorrência de: patologias uterinas (14,3%), baixo acompanhamento pré-natal (≤ 6 consultas), maior números de partos prévios (3 ou mais), maior número de gestações (3 ou mais), maior índice de ruptura de bolsa (12,3%) e maior índice de cesarianas (13%) porém, sem histórico de aborto (10,5%), mas também para estas variáveis os resultados foram não significantes quando

comparados ao grupo PAT. Os grupos também dotaram homogêneos para a gemelaridade, já que não foi possível o ajuste pela mesma visto que, sua ocorrência foi de apenas dois casos sendo um no grupo PAT e o outro no PPT e portanto, as observações de Papiernik et al. (1986), que relatam maior incidência de PPT em gestações gemelares não pode ser analisada.

O mecanismo biológico do PPT envolve a ativação da imunidade mediada por células, por bactérias, levando à produção de citocinas e conseqüente liberação de prostaglandinas (Offenbacher et al., 1998). Acredita-se que as DP podem exercer influência na prematuridade, uma vez que estas também se caracterizam por uma reação inflamatória crônica decorrente de uma infecção bacteriana, na qual LPS e outras substâncias adentram os tecidos gengivais gerando e perpetuando a resposta imuno-inflamatória, resultando na produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias que induzem e aumentam a produção de PGE_2 e $TNF\alpha$, atuando na destruição do tecido conjuntivo gengival e do ligamento periodontal e na reabsorção do tecido ósseo alveolar (Collins et al., 1994; Page, 1998). Outros estudos observam ainda, que há inter-relação entre os níveis de PGE_2 do fluído gengival do fluído amniótico (Damaré et al., 1995).

Um grande número de pesquisas encontrou associação entre a ocorrência do parto pré-termo e a doença periodontal (Offenbacher et al., 1996; Lieff et al., 2000; Jeffcoat et al., 2001; López et al., 2002; Moliterno et al., 2002; Richè et al., 2002; Radnai et al., 2004; Santos-Pereira et al., 2007), sendo que Saba-Chujfi (2007) observaram relevância epidemiológica, em estudo multicêntrico de quatro anos em todas as regiões do Brasil, que a doença periodontal apresentou-se como fator de risco para o nascimento de prematuros. Estes resultados suportam nossos

achados visto que, quando o estado de saúde bucal foi observado os grupos apresentaram diferença significativa na profundidade de bolsa e PIC ($p < 0,05$). A PIC foi de $1,51 \pm 0,74$ no grupo a termo e de $2,09 \pm 0,85$ no grupo pré-termo ($p < 0,05$) e a profundidade de bolsa foi de $1,62 \pm 0,56$ e $2,08 \pm 0,62$ respectivamente ($p < 0,05$). Sendo que o risco das pacientes com a doença periodontal aumentou em 3,6 vezes a chance da ocorrência de prematuridade, sendo considerada estatisticamente significativa.

Estudos controversos também têm sido publicados (Davenport et al., 2002; Scannapieco et al., 2003; Moore et al., 2005) nos quais a PC não foi associada à prematuridade. Entretanto, as possíveis explicações para estes resultados são: as diferentes metodologias empregadas para caracterizar a presença da PC, o tamanho da amostra, o desenho do estudo e a variabilidade sociodemográfica das populações estudadas (Pereira, 2006).

A avaliação periodontal foi realizada mensurando-se a PIC a partir da junção amelodentinária e a presença de DP foi considerada positiva quando no mesmo sítio ocorria também sangramento gengival, demonstrando a presença de inflamação gengival. A realização destas marcações em seis sítios por dente permitiu uma análise mais criteriosa, reduzindo as possíveis falhas quanto à estimativa da condição periodontal materna.

O fato de o exame periodontal ter sido realizado durante o pré-natal eliminou a tendenciosidade do estudo visto que, durante a avaliação a pesquisadora não conhecia o resultado do parto. Isto, porém dificultou a coleta dos resultados uma vez que tivemos que aguardar o nascimento do bebê e recontatar as pacientes para finalizar a avaliação. Portanto, 10% dos casos inicialmente selecionados se

perderam, seja pela impossibilidade de recontatar a paciente ou porque a paciente realizou tratamento periodontal durante a gestação, e para atingir o número de amostras proposto (n=180), 200 pacientes foram examinadas.

Mesmo após termos removido o efeito de todas as variáveis de controle e ainda assim observarmos alta incidência de doença periodontal associada ao parto pré-termo, com o aumento de 3,2 vezes a chance de sua ocorrência, o que demonstra a necessidade de tratamento periodontal para a população estudada, porém infelizmente o acesso a este tipo de tratamento para estas pacientes é bastante limitado, conforme observado também por Corsetti et al. (1998).

A ocorrência do PPT foi de 10% na população estudada, muito próximo do observado na pesquisa realizada pela Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados - SEADE que demonstrou a incidência de PPT no Estado de São Paulo de 11% do total de nascidos vivos no ano de 1993, segundo Chazan et al. (2004). Já com relação à frequência de prematuros de baixo peso Mitchel-Lewis et al. (2001), observaram que esta ocorre em 18,9% das mulheres que não receberam intervenção periodontal, mas apenas em 6,7% das mulheres que receberam a terapia periodontal, sugerindo que esta reduziria substancialmente o risco de prematuros de baixo peso.

Acreditamos, portanto, que a interpretação dos estudos que avaliam as interações da infecção periodontal com o PPT deve ser feita com cautela até que um número maior de dados, obtidos de estudos longitudinais, sejam apresentados e esperamos que estudos como este possam contribuir para elucidar a provável associação existente entre a DP e o PPT.

7 CONCLUSÃO

De acordo com os dados obtidos podemos concluir que:

- a) encontramos forte associação da DP com o PPT, mesmo após a remoção de todas as variáveis de controle que poderiam intervir nos resultados obtidos (Nível de significância, $p=0,05\%$);
- b) notamos maior frequência de PPT nas pacientes portadoras de Periodontite de forma estatisticamente significativa (Razão de prevalência = 3,2);
- c) observamos alta frequência de PPT na população estudada, de maneira que acreditamos que todos os esforços para conscientizar as futuras mães da importância da saúde periodontal são valiosos.

REFERÊNCIAS¹

- American Academy of Periodontology: Statement Regarding Periodontal Management of the Pregnant Patient (Academy Report). J Periodontol. 2004;(3):495.
- Andrews WW, Hauth JC, Goldenberg RL, Gomez R, Romero R, Cassell G H. Amniotic fluid interleukin-6: Correlation with upper genital tract microbial colonization and gestational age in women delivered after spontaneous labour versus indicated delivery. Am J Obstet Gynecol. 1995 Aug;173(2):606-12.
- Azevedo ID, Fernandes ACP, Oliveira AGRC. Doença periodontal e o nascimento de crianças de baixo peso: um estudo caso-controle. Pesqui Odontol Bras. 2002;16(suplemento):214(Pb364).
- Barros BM, Moliterno LFM. Seria a doença periodontal um novo risco para o nascimento de bebês prematuros com baixo peso? RGO. 2001;58(4):256-60.
- Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. J Periodontol. 1994;65:545-50.
- Bertini AM, Taborda W. Prematuridade: Epidemiologia. Femina. 1997;25:501-5.
- Brunetti MC. Periodontia médica: uma abordagem integrada. São Paulo: Senac; 2007.
- Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Türkoglu O, Köse T, Dahlen G. Periodontal infections and preterm low birth weight: a case control study. J Clin Periodontol. 2005;32:174-81.
- Calabrich CFC, Calabrich JLS. A infecção periodontal durante a gravidez. Femina. 2005 Ago;33(8):606-12.
- Chaim W, Mazor M, Leiberman JR. The relationship between bacterial vaginosis and preterm birth. A review. Arch Gynecol Obstet. 1997;259 (2):51-8.
- Chazan FL, Aquino MMA, Mariani Neto C. Doença periodontal e prematuridade. Femina. 2004;32(3):209-22.
- Ciancio SG. Medications as risk factors for periodontal disease. J Periodontol. 1996;67(10):1055-9.
- Collins JG, Windley III HW, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. Infect Immun. 1994 Oct;62 (10):4356-61.

¹ De acordo com o Manual de Normalização para Dissertações e Teses do Centro de Pós-Graduação CPO São Leopoldo Mandic, baseado no estilo Vancouver de 2007, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o Index Medicus.

Corrêa MD. Parto Pré-termo. In: Rezende J. Obstetrícia. 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p. 800-816.

Corsetti LO, Figueiredo MC, Dutra CAV. Avaliação do atendimento odontológico para gestantes nos serviços públicos de Porto Alegre/ RS, durante o pré-natal. Rev ABOPREV. 1998;1 (1):9-15.

Cortelli JR, Lotufo RFM, Oppermann RV, Sallum AW. Glossário da Sociedade Brasileira de Periodontologia - SOBRAPE. Rev Periodontol. 2005;15(4).

Costa ICC, Marcelino G, Berti-Guimarães M, Saliba NA. A gestante como agente multiplicador de saúde. RPG Rev Pós-Grad. 1998;5(2):87-92.

Cury PR, Joly JC, Araújo VC, Wassall T. Periodontite: Fator de risco para doenças sistêmicas? RGO. 2003;51(4):210-214.

D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. J Dent Res. 2004;83(2):156-160.

Damaré SM, Maynor G, Jenzano J, Katz V, Offenbacher S. Relationship between periodontal and amniotic fluid inflammatory mediators in pregnancy. J Dent Res. 1995;74(158):1173.

Dasanayake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E. The association between *Porphyromonas gingivalis* - specific maternal serum IgG and low birth weight. J Periodontol. 2001 Nov;72(11):1491-7.

Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. Ann Periodontol. 1998;3(1):206-212.

Davenport ES, Williams CECS, Sterne JAC, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birth weight: Case-control study. J Dent Res. 2002 Feb;81(5):313-8.

Davenport ES, Williams CECS, Sterne JAC, Sivapathasundram V, Fearn 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 July;3 (1)213-21.

De Bowes LJ. The effects of dental disease on systemic disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998;28(5):1057-63.

DeMarco TJ. Periodontal emotional stress syndrome. J Periodontol. 1976;47(2):67-8.

Dörtbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR. Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. J Clin Periodontol. 2005;32:45-52.

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent Dm. J Periodontol. 1991 Feb;62(2):123-31.

Engbretson S, Mitchell-Lewis DA, Herrera-Abreu M, Celenti R, Chen JC, Grbic J et al. Sub gingival microbiota and preterm low birth weight. J Dent Res. 2000;79(3711):607.

- Farrell S, Ide M, Wilson RF. The relationship between maternal periodontitis, adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. *J Clin Periodontol*. 2006;33:115-20.
- Genco RJ. Fatores de risco na doença periodontal. In: Rose LF, Genco RJ, Mealey BL et al. *Medicina Periodontal*. São Paulo: Santos; 2002. cap. 2, p. 11-34.
- Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol*. 1992 May;166(5):1515-28.
- Glesse S, Saba-Chujfi E, Carvalho A, Pacheco JJ, Salazar F. Estudo epidemiológico da influência da doença periodontal no trabalho de parto pré-termo na cidade brasileira de Santa Cruz do Sul -RS. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*. 2004;45(4):205-14.
- Goldenberg RL, Rouse DJ. Medical Progress: Prevention of premature birth. *N Engl J Med*. 1998 July;339(5):313-20.
- Gontijo GR, Saba-Chujfi E, Simoni JL, Ramalho SA, Mantesso A. Prevalência da doença periodontal em mulheres com parto pré-termo: Levantamento epidemiológico no hospital São João de Deus na cidade de Divinópolis-MG. *RGO*. 2003 out;51(4):353-7.
- Greenstein G, Lamster I. Changing periodontal paradigms: therapeutic implications. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2000;20(4):337-57.
- Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford RG et al. Assessment of risk periodontal disease II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995;66(1):23-9.
- Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE. Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1994;65(3):260-7.
- Habashneh RA, Guthmiller JM, Levy S, Johnson GK, Squier C, Dawson DV et al. Factors related to utilization of dental services during pregnancy. *J Clin Periodontol*. 2005;32:815-21.
- Haber J. Cigarette smoking a major risk factor for periodontitis. *Compend Contin Educ Dent*. 1994 July;15(8):1002-14.
- Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Kent RL, Okamoto H, Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol*. 1991 Feb;18(2):117-25.
- Hasegawa K, Furuichi Y, Shimotsu A, Nakamura M, Yoshinaga M, Kamitomo M et al. Associations Between Systemic Status, Periodontal Status, Serum Cytokine Levels, and Delivery Outcomes in Pregnant Women with a Diagnosis of Threatened Premature Labour. *J Periodontol*. 2003;74(12):1764-70.
- Hauth JC. Reduced incidence of preterm delivery with metronidazole and erythromycin in women with bacterial vaginosis. *N Engl J Méd*. 1995;333(26):1732-36.

Henriques LWP. A influência da doença periodontal no parto pré-termo: Estudo epidemiológico realizado na associação beneficente pró-matre, em Vitória-ES [dissertação]. Campinas: Centro de Pós Graduação/ C.P.O. São Leopoldo Mandic; 2003.

Hill GB. Preterm Birth: Associations with genital and possibly oral microbiota. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):222-232.

Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eschenbach DA. A case-control study of chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med.* 1988;319(15):972-78.

Hillier SL, Witkin SS, Krohn MA, Watts DH, Kiviat NB, Eschenbach DA. The relationship of amniotic fluid cytokines and preterm delivery, amniotic fluid infection, histological chorioamnionitis, and chorioamnion infection. *Obstet Gynecol.* 1993;81(6):941-8.

Hvilsom GB, Thorsen P, Jeune B, Bakketeig LS. C-reactive protein: a serological marker for preterm delivery? *Acta Obstet Gynecol Scand.* May 2002;81(5):424-9.

Jarjoura K, Devine PC, Perez-Delboy A, Herrera-Abreu M, D'Alton M, Papapanou PN. Markers of periodontal infection and preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:513-9.

Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver BS, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc.* 2001 July;132(7):875-80.

Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver BS, Hodgkins PM et al. Periodontal Disease and Preterm Birth: Results of a Pilot Intervention Study. *J Periodontol.* 2003;74(8):1214-18.

Khader YS, Ta'ani Q. Periodontal Diseases and the Risk of Preterm Birth and Low Birth Weight: A Meta-analysis. *J Periodontol.* 2005;76(2):161-5.

Kleinman JC, Kessel SS. Racial differences in low birth weight. Trends and risk factors. *N Engl J Med.* 1987 Sept;317(12):749-53.

Kornman KS, Loesche WJ. The sub gingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontol Res.* 1980;15:111-22.

Kornman KS, Di Giovine FS. Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Ann Periodontol.* 1998;3 (1):327-38.

Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ.* 1987;65:663-737.

Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line: Pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbiol Mol Biol Rev.* 1998;62(4):1244-63.

Lieff S, Jared H, McKaig R, Herbert W, Murtha A, Moss K et al. Periodontitis and preterm low birth weight risk in pregnant women. *J Dent Res.* 2000a;79:608(3713).

Lieff S, Riche E, Jared H, McKaig R, Herbert W, Murtha A et al. Periodontitis, Prostaglandin E₂ levels and pre-term low birth weight risk. *J Dent Res.* 2000b;79:608 (3714).

- Lin D, Smith MA, Champagne C, Elter J, Beck J, Offenbacher S. *Porphyromonas gingivalis* infection during pregnancy increases maternal tumour necrosis factor alpha, suppresses maternal interleukin-10, and enhances fetal growth restriction and resorption in mice. *Infect Immun*. 2003 Sept;71(9):5156-62.
- Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung CP, Flemmig T et al. Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):38.
- Lockwood CJ. Stress-associated preterm delivery: the role of corticotropin-releasing hormone. *Am J Obstet Gynecol*. 1999 Jan;180(1 Pt3):S264-6.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. *J Clin Periodontol*. 1986;13:431-40.
- Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*. 1963 Dec;21:533-51.
- Löesche WJ. Association of the oral microbiota with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol*. 1997;4:21-8.
- Lópes FF, Lima LL, Rodrigues MCA, Cruz MCFN, Oliveira AEF, Alves CMC. A condição periodontal materna e o nascimento de prematuro de baixo peso: estudo caso-controle. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005;27(7):382-6.
- López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res*. 2002a Jan;81(1):58-63.
- López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol*. 2002b Aug;73(8):911-24.
- Lunardelli AB, Peres MA. Is there an association between periodontal disease, prematurity and low birth weight? A population-based study. *J Clin Periodontol*. 2005;32:938-46.
- Marin C, Segura-Egea J, Martinez-Sahuquillo Á, Bullón P. Correlation between infant birth weight and mother's periodontal status. *J Clin Periodontol*. 2005;32:299-304.
- Martins MG, Barros RPA, Taborda W, Bertini AM. Infecções e prematuridade. *Femina*. 2000;28(7):377-79.
- McCormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N Engl J Med*. 1985;312(2):82-90.
- McDonald AD, Armstrong BG, Sloan M. Cigarette, alcohol, and coffee consumption and prematurity. *Am J Public Health*. 1992 Jan;82(1):87-90.
- McDonald HM, O'Loughlin JA, Jolley P. Vaginal infection and preterm labour. *Br J Obstet Gynaecol*. 1991 May;98(5):427-35.
- McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth-weight infants. *J Can Dent Assoc*. 2002;68(3):165-9.
- McGregor JA, French JI, Parker R. Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections: results of a prospective controlled evaluation. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 July;173(1):157-67.

- McGregor JA. Cervicovaginal microbiota and pregnancy outcome: Results of a double-blind, placebo-controlled trial of erythromycin treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163(5):1580-91.
- Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994;65(5 Suppl):479-88.
- Minkoff H, Grunebaum AN, Schwarz RH. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal microbiota in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;150(8):965-72.
- Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci.* 2001;109:34-39.
- Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama R, Goto-Kimura K, Shimuda N, Sogame A. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol.* 1991;18:751-54.
- Molitermo LFM, Monteiro B, Figueiredo CMS, Fischer RG. Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol.* 2005;32:886-90.
- Molitermo LFM, Barros BM, Fischer RG. Associação entre periodontite e parto prematuro com baixo peso: estudo caso-controle. *Pesqui Odontol Bras.* 2002;16 (suplemento)166 (Pa350).
- Montenegro CAB, Rezende Filho J. A contratilidade uterina. In Rezende J. *Obstetrícia.* 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. cap. 13. p. 288-306.
- Moore ML, Michielutte R, Meis PJ, Ernest JM, Wells HB, Buescher PA. Etiology of low-birth weight birth: a population-based study. *Preventive Medicine.* 1994;23:793-99.
- Moore S, Randhawa, Ide M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2005;32:1-5.
- Moreu G, Téllez L, González-Jaranay M. Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term infants. *J Clin Periodontol.* 2005;32:622-27.
- Moss KL, Beck JD, Offenbacher S. Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. *J Clin Periodontol.* 2005;32:492-98.
- Mueller-Heubach E, Rubinstein DN, Schwarz SS. Histological chorioamnionitis and preterm delivery in different patient populations. *Obstet Gynecol.* 1990 Apr;75(4):622-6.
- Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodont. Res* 2005;40:339-45.
- Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE₂ secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol.* 1993 May;64(5Suppl):432-44.

- Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis - associated pregnancy complications. *Ann Periodontol*. 1998 July;3(1):233-50.
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*. 1996 Oct;67(10 Suppl):1103-13.
- Page RC. The Pathobiology of Periodontal Diseases May affect Systemic Disease: Inversion of a Paradigm. *Ann Periodontol*. 1998 July;3(1):108-120.
- Papiernik E, Bouyer J, Collins D. Precocious cervical ripening and preterm labour. *Obstet Gynecol*. 1986 Feb;67(2):238-42.
- Pereira SAS. PC, trabalho de parto e parto pré-termo em gestantes brasileiras [tese] Campinas: Unicamp 2006.
- Pocock, SJ. *Clinical Trials: A Practical Approach*. 5a ed. Chichester: Wiley & Sons; 1987. 266p.
- Pompei VC. Prevalência da doença periodontal em mulheres com parto pré-termo: levantamentos epidemiológicos realizados no Hospital São Paulo e na Casa de Saúde Santa Lúcia no município de Muriaé - MG [dissertação]. Campinas: Centro de Pós Graduação - C.P.O. São Leopoldo Mandic; 2003.
- Radnai M, Gorzó I, Nagy E, Urbán E, Novák T, Pál A. A possible association between preterm birth and early periodontitis. Pilot study. *J Clin Periodontol*. 2004;31:736-41.
- Reron A, Huras H, Szymik M, Jaworowski A. C-reactive protein as a predictor of threatening preterm delivery. *Neuro Endocrinol Lett*. 2004 Aug;25(4):302-6.
- Riché EL, Boggess KA, Lieff S, Murtha AP, Auten RL, Beck JD et al. Periodontal Disease Increases the Risk of Preterm Delivery Among Preclamptic Women. *Ann Periodontol*. 2002;7(1):95-101.
- Romero BC, Chiquito CS, Elejalde LE, Bernardoni CB. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *J Periodontol*. 2002 Oct;73 (10):1177-83.
- Romero R, Baumann P, Gomez R, Salafia C, Rittenhouse L, Barberio D et al. The relationship between spontaneous rupture of membranes, labour, and microbial invasion of the amniotic cavity and amniotic fluid concentrations of prostaglandins and tromboxane B₂ in term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168:1654-68.
- Romero R, Mazor M, Wu YK. Bacterial endotoxin and tumour necrosis factor stimulate prostaglandin production by human deciduas. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 1989 Sept;37(3):183-6.
- Saba-Chujfi E. *Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares*. São Paulo: Artes Médicas; 2007.
- Saba-Chujfi E, Santos-Pereira SA, Saba MEC. *Opções cirúrgicas na terapia da bolsa periodontal. Periodontia/Cirurgia/Cirurgia para implantes*. São Paulo: Artes Médicas; 2002.

Santos-Pereira SA, Giraldo PC, Saba-Chujfi E, Amaral RLG, Morais SS, Fachini AM et al. Chronic periodontitis and pre-term labour in Brazilian pregnant women: an association to be analysed. *J Clin Periodontol*. 2007;34:208-13.

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcome. *Ann Periodontol*. 2003;8 (1):70-8.

Shiono PH, Klebanoff MA, Rhoads GG. Smoking and drinking during pregnancy: their effects on preterm birth. *JAMA*. 1986;255(1):82-4.

Silva Filho AR, Prevenção e tratamento do parto pré-termo. *Femina*. 2000;28(4):205-215.

Simões JA, Giraldo PC, Cecatti JG. Complicações perinatais em gestantes com e sem vaginose bacteriana. *RBGO*. 1998;20(8):437-41.

Skudbøl T, Johansen KH, Dahlén G, Stolze K, Holmstrup P. Is pre-term labour associated with periodontitis in a Danish maternity ward? *J Clin Periodontol*. 2006;33:177-83.

Socransky SS, Haffajee AD. The nature of periodontal diseases. *Ann Periodontol*. 1997 Mar;2(1):3-10.

Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe W, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol*. 2000;27:787-792.

Tucker JM, Gordenberg RL, Davis RO, et al. Etiologies of preterm birth in an indigent population: is prevention a logical expectation? *Obstet Gynecol*. 1991 Mar;77(3):343-7.

Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of Inflammation: A New Paradigm for the Pathogenesis of Periodontal Disease. *J Dent Res*. 2003;82(2):82-90.

Williams CECS, Davenport ES, Sterne JAC, Sivapathasundaram V, Fearn JM, Curtis MA. Mechanisms of risk in preterm low-birth weight infants. *Periodontol* 2000. 2000;23:142-150.

Yalcin F, Basegmez C, Isik G, Berber G, Eskinazi E, Soydinc M. The effects of periodontal therapy on intracrevicular prostaglandin E₂ concentrations and clinical parameters in pregnancy. *J Periodontol*. 2002a Feb;73(2):173-7.

Yalcin F, Eskinazi E, Soydinc M, Basegmez C, Issever H, Isik G et al. The effect of sociocultural status on periodontal conditions in pregnancy. *J Periodontol*. 2002b Feb;73(2):178-82.

Yalda B, Offenbacher S, Collins. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontol* 2000. 1994;6:37-49.

Zachariasen RD, Dennison DK. Periodontal disease and preterm low birth weight deliveries. *J Gt Houst Dent Soc*. 1998 Nov;70(4):16-9.

Zaffalon GT. Prevalência da doença periodontal em puérperas com parto pré-termo do hospital e da maternidade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos-SP

[dissertação]. Campinas: Centro de Pós Graduação - C.P.O. São Leopoldo Mandic; 2003.

Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for sub gingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol. 1996;67(10):1050-54.

ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido

Prezada Senhora,

Estou estudando a relação da doença periodontal (doença de gengiva) com os partos pré-termos (prematurados), que pode gerar bebês com baixo peso corporal.

Se a senhora quiser participar da minha pesquisa, que será minha dissertação de mestrado, fará um exame clínico da sua boca aqui mesmo no hospital, e responderá a um questionário antes e depois do nascimento do seu bebê. As perguntas constituem um questionário, que está em anexo. Não será preciso fazer qualquer tipo de anestesia, ou de procedimento doloroso. Informarei a senhora sobre seu estado de saúde bucal, sem que a senhora tenha qualquer despesa.

A sua participação não é obrigatória, mas se a senhora resolver participar, seu nome ou qualquer outra identificação, não aparecerá na pesquisa mantendo sua privacidade. Apenas suas informações e seus dados, que constam na sua ficha médica e odontológica serão usados.

Terminada a pesquisa, os resultados, que são de minha inteira responsabilidade, estarão à sua disposição. Também estou à sua disposição para esclarecer dúvidas sobre este trabalho.

Se a senhora tiver qualquer dúvida sobre essa questão, converse comigo:

FONE: (11) 8173-0008 (segunda à sexta feira das 8:00 às 17:00 hs).

Fico desde já, agradecida pela sua cooperação. Atenciosamente;

Dr.^a Anna Cristina Araujo Ventura Moreno - CROSP 71326.

PARA SER PREENCHIDO PELA PACIENTE

Declaro que concordo em participar da pesquisa da Dr.^a Anna Cristina Araujo Ventura Moreno por livre e espontânea vontade, sem qualquer despesa de minha parte e sem qualquer tipo de pagamento por esta participação.

Nome e RG

ANEXO C – Folha de aprovação do Comitê de Ética

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Conselho Nacional de Saúde
Comissão Nacional de Ética em Pesquisas – CONEP



UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO
Comitê de Ética em Pesquisas
Registro CONEP n.º 306
Aprovado em 16/05/2000

PARECER N.º 037/2006**REGISTRO CEP UNISA N.º 091/06****Projeto de Pesquisa:** "Frequência da Doença Perio-dontal em gestantes com parto pré-termo."**Pesquisador Responsável:** Prof. Eduardo Saba Chujfi**Área Temática Especial:** Odontologia / Periodontia

Prezado Pesquisador:

Ao se proceder à análise do processo em questão, cabe a seguinte consideração:

As informações apresentadas atendem aos aspectos fundamentais das Resoluções CNS 196/96, 251/97 e 292/99, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos.

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisas da UNISA, de acordo com as atribuições da Resolução 196/96, manifesta-se pela **APROVAÇÃO** do projeto de pesquisa Frequência da Doença Periodontal em gestantes com parto pré-termo.

São Paulo, 07 de junho de 2006

PROF. DR. CARLOS DE SOUSA LUCCI
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisas
UNISA - Universidade de Santo Amaro

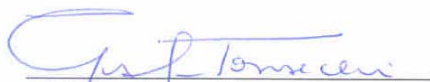
ANEXO D – Declaração Estatística

Campinas, Novembro de 2007.

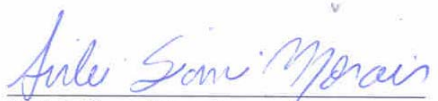
DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins, que realizamos o processamento de dados, através de técnicas estatísticas adequadas ao tipo de estudo, da aluna ANNA CRISTINA ARAUJO VENTURA MORENO dos dados da dissertação do mestrado: Freqüência da doença periodontal em gestantes com parto pré-termo, orientado por Eduardo Saba-Chujfi.

Estatísticos Responsáveis



Gislaine Aparecida Fonseca Carvasan
Graduação: Estatística UNICAMP 1996
Mestre em Saúde Coletiva – FCM / UNICAMP
RG: 22410271



Sirlei Siani Morais
Graduação: Estatística UNICAMP 1996
Especialização: Estatística UNICAMP 1998
RG: 22561963-5