

DÓRIS ROCHA RUIZ

**PREVALÊNCIA E FATORES RELACIONADOS A
DOENÇA PERIODONTAL NO DIABETES
MELITO GESTACIONAL E TIPO 1**

Tese apresentada à Universidade Federal
de São Paulo - Escola Paulista de
Medicina para obtenção de Título de
Mestre em Ciências.

SÃO PAULO

2010

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

DÓRIS ROCHA RUIZ

**PREVALÊNCIA E FATORES RELACIONADOS À
DOENÇA PERIODONTAL NO DIABETES
MELITO GESTACIONAL E TIPO 1**

Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina para obtenção de Título de Mestre em Ciências.

Orientador

Prof. Dr. Sérgio Atala Dib

Co-orientador

Prof. Dr. Guiseppe Alexandre Romito

SÃO PAULO

2010

Ruiz, Dóris Rocha

Prevalência e Fatores Relacionados à Doença Periodontal no Diabetes Melito Gestacional e Tipo 1/ Dóris Rocha Ruiz - São Paulo, 2010. viii, 58p.

Tese (Mestrado) - Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Endocrinológicas.

Título em inglês: Periodontal disease in gestational and type 1 diabetes mellitus: prevalence and its contributing factors.

1. Doença Periodontal; 2. Gestação; 3. Diabetes Melito.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DISCIPLINA DE ENDOCRINOLOGIA**

Chefe do Departamento

Prof. Dr. Angelo Vincenzo de Paola

Coordenador do Programa de Pós-Graduação

Prof. Dr. Sérgio Atala Dib

DEDICATÓRIA

Ao meu filho Daniel e meu marido Alfredo,
minha eterna gratidão por todo amor e
apoio sempre dedicado.

A todas as gestantes que participaram desta
pesquisa pela disponibilidade e confiança.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Sérgio Atala Dib, meu agradecimento pela forma gentil com que me acolheu na Disciplina de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), pela orientação precisa na realização deste estudo e especialmente pelo constante entusiasmo de ensinar e de sempre aprender transdisciplinarmente.

Ao Prof. Dr. Giuseppe Alexandre Romito, professor da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (USP), o meu agradecimento pelas suas orientações em todas as etapas deste estudo e especialmente pela amizade e constante incentivo que me conduziu nesta trajetória.

À Prof. Dra. Rosiane Mattar professora do Departamento de Obstetrícia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), por ter permitido a inclusão das gestantes atendidas na Casa da Mulher em nossa pesquisa, pelas suas orientações e carinho que sempre me recebeu.

À secretária do Centro de Diabetes da UNIFESP-EPM Ana Lúcia Vieira da Silva Campos e a secretária da Casa da Mulher da UNIFESP-EPM Vera Lúcia Ribeiro da Silva pela fundamental ajuda na seleção, preenchimento das fichas e busca dos resultados dos exames médicos das gestantes para a coleta dos dados.

À técnica em saúde bucal, Elisângela de Novaes Prates, pela ajuda no preenchimento das fichas periodontais da coleta de dados desta pesquisa.

SUMÁRIO

Dedicatórias	iv
Agradecimentos	v
Lista de abreviaturas	vii
Resumo	viii
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVO	7
3 ARTIGO	9
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	31
5 CONCLUSÕES.	33
6 ANEXOS	35
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
Abstract	

LISTA DE ABREVIATURAS

GDM	Gestational Diabetes Mellitus (Diabetes Melito Gestacional)
T1DM	Type 1 Diabetes Mellitus (Diabetes Melito do Tipo 1)
T2DM	Type 2 Diabetes Mellitus (Diabetes Melito Tipo 2)
C	Control Group (Grupo Controle)
PI	Plaque Index (Índice de Placa)
GI	Gingival Index (Índice Gengival)
GM	Gingival Margin Location (Gengiva Marginal)
PD	Probing Depth (Profundidade de Sondagem)
CAL	Clinical Attachment Level (Nível Clínico de Inserção)
MI	Mobility Index (Índice de Mobilidade)
BOP	Bleeding on Probing (Índice de Sangramento à Sondagem)
BMI	Body Mass Index (Índice de Massa Corporal)
FPG	Fasting Plasma Glucose (Glicemia de Jejum)
HbA _{1c}	Glycated Hemoglobin (Hemoglobina Glicada)
AGE	Advanced Glycated End Products (Produtos Finais de Glicosilação)
RAGE	Receptor for Advanced Glycation End Products (Receptores para os Produtos Finais de Glicosilação)
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor (Fator de Crescimento do Endotélio Vascular)
PMN	Polymorphonuclear leukocyte (Leucócito Polimorfonuclear Neutrófilo)
MMPS	Matrix metalloproteinases (Metaloproteinases)

RESUMO

Objetivo: O objetivo deste estudo foi avaliar a doença periodontal e os fatores a esta relacionados em gestantes com diabetes melito gestacional (GDM), diabetes melito tipo 1 (T1DM) e normais (C). **Pacientes e Métodos:** Cento e sessenta e uma gestantes (GDM = 80; T1DM = 31 e C = 50) foram incluídas. O exame periodontal cego foi realizado por uma única examinadora calibrada, que avaliou o índice de placa (PI), índice gengival (CI), margem gengival (GM), profundidade clínica de sondagem (PD), nível de inserção clínica (CAL), índice de sangramento à sondagem (BOP) e índice de mobilidade dental (MI), além das seguintes variáveis: idade, índice de massa corporal pré-gestacional (pré-BMI), glicemia de jejum (FPG) e hemoglobina glicada (HbA_{1C}). **Resultados:** A maioria dos componentes da doença periodontal (GI, GM, PD, CAL, BOP e MI) foi maior nas gestantes com GDM e T1DM. Sendo que apenas PI foi superior no grupo GDM e semelhante entre as gestantes do grupo C e T1DM. Os resultados do modelo linear generalizado de CAL ajustado para idade, FPG, pré BMI e HbA_{1C} mostraram uma significativa diferença entre o grupo C ($2,56 \pm 0,11$ mm) e o grupo de gestantes portadoras de diabetes (GDM = $3,36 \pm 0,10$ mm, $p < 0,01$; T1DM = $3,12 \pm 0,17$ mm, $p = 0,01$). **Conclusões:** Neste presente estudo, a inflamação e destruição periodontal foi significativamente maior nas gestantes diabéticas (GDM e T1DM) quando comparadas com o grupo controle (C), porém não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos GDM e T1DM. A idade, pré-gestacional BMI e HbA_{1C} foram fatores que apresentaram uma relação positiva com a doença periodontal.

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal engloba um grupo de doenças infecciosas que envolvem os tecidos de proteção e sustentação do dente (gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar). A doença periodontal possui etiologia multifatorial, pois sua patogênese resulta da relação entre a presença de microorganismos no sulco/bolsa periodontal e o mecanismo de defesa do hospedeiro⁽¹⁾. Fatores de riscos genéticos, ambientais e adquiridos influem no desenvolvimento da doença periodontal⁽²⁾. Dentre esses fatores modificadores temos a gestação^(3,4) e o diabetes melito⁽⁵⁻⁷⁾.

Na gestação os tecidos periodontais encontram-se mais suscetíveis às alterações provocadas por irritantes locais, devido ao elevado nível hormonal (estrógeno e progesterona), deficiências nutricionais, mudanças no biofilme subgengival e estado transitório de imunossupressão⁽⁸⁾.

No diabetes melito alguns mecanismos como alterações vasculares, disfunções de neutrófilos, alteração na síntese de colágeno e predisposição genética, contribuem para o aumento da prevalência e severidade à doença periodontal⁽⁹⁾. Esses fatores podem agir individual ou sinergicamente⁽¹⁰⁾ fazendo com que esta doença seja considerada uma complicação do diabetes^(11,12). Uma extensa interação biológica entre a doença periodontal e o diabetes melito tem sido discutida⁽¹³⁻¹⁹⁾.

Um fator relevante para o desenvolvimento das alterações vasculares nos portadores do diabetes melito é a exposição prolongada à hiperglicemia, que induz a glicação não enzimática e oxidação de proteínas e lipídios, levando ao maior acúmulo dos produtos finais de glicosilação (AGEs) no plasma e tecidos. O acúmulo destes AGEs faz parte ao lado da ativação da via dos polióis, proteína quinase-C e hexosamina da unificação dos mecanismos relacionados à hiperglicemia que induzem a lesão celular.

Nos tecidos periodontais há da formação dos AGEs e dos Receptores para os Produtos Finais de Glicosilação (RAGEs) que se interagem e provocam alterações fenotípicas nos monócitos e aumentam a produção de citocinas pró-inflamatórias. Estas alterações aceleram a resposta inflamatória frente aos patógenos bacterianos da doença periodontal nos indivíduos com diabetes melito⁽²⁰⁻²⁴⁾. Ativações destes mecanismos bioquímicos intracelulares causam nos pequenos vasos e capilares gengivais o espessamento da membrana basal e estreitamento da luz vascular, dificultando a oxigenação e nutrição, fatores relacionados à diminuição das funções de defesa biológica dos tecidos periodontais⁽²⁵⁾. Alterações vasculares podem também estar relacionadas com a ação do fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF), que está aumentado nos tecidos gengivais dos portadores do diabetes, especialmente nos portadores da doença periodontal^(26,27).

A hiperglicemia também está relacionada a alterações na função dos leucócitos polimorfonucleares (PMN), como o decréscimo da quimiotaxia, aderência e fagocitose provocando mudanças na resistência dos tecidos periodontais, tornando-os mais propensos a invasão de microorganismos^(28,29). A diminuição da quimiotaxia de PMN nos indivíduos com diabetes melito tem mostrado uma relação direta com a gravidade da doença periodontal⁽³⁰⁾.

O tecido gengival e o osso alveolar são constituídos principalmente por colágeno. Alterações no metabolismo do colágeno contribuem para alterações do processo reparador, interferindo na instalação e progressão da doença periodontal. A síntese, maturação e homeostasia do colágeno parecem ser afetadas pelo nível da glicose plasmática⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. A interação AGEs / RAGEs ativam os osteoclastos e as MMPS (metaloproteínases da matriz), pela ação das citocinas e fatores de crescimento, e levam a maior destruição dos tecidos conjuntivo e ósseo⁽¹³⁾.

O diabetes melito gestacional (GDM) é definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeiro reconhecimento durante a gestação. Podendo ou não persistir após o parto, não excluindo a possibilidade do não reconhecimento da intolerância à glicose ser prévio à gestação^(31,32). De modo que após a gestação (em geral 8 a 10 meses pós-parto) a paciente deve ser reclassificada em tolerância à glicose normal ou alterada e diabetes melito permanente. O GDM está mais freqüentemente relacionado ao desenvolvimento do diabetes melito do tipo 2 (T2DM).

Estudos relatam que a prevalência do diabetes gestacional depende da população estudada e do teste de diagnóstico⁽³³⁾, podendo variar de 1 a 14% das gestantes⁽³¹⁾. No Brasil a prevalência do diabetes gestacional em mulheres acima de 20 anos assistidas no SUS (Sistema Único de Saúde) é de 7,6%⁽³⁴⁾.

O GDM é uma desordem precipitada pela gestação e está relacionada a uma exacerbação de alterações no metabolismo da glicose que podem ocorrer nessa condição⁽³⁵⁾. A grande maioria das pacientes com GDM apresentam alterações patofisiológicas semelhantes aquelas do diabetes T2DM, ou seja, graus variáveis de aumento na resistência e de deficiência de insulina⁽³⁶⁾. As gestantes portadoras do GDM, especialmente com história pré-gestacional de obesidade, possuem maior risco de desenvolver a síndrome de resistência à insulina, aumentando o risco do T2DM após a gestação⁽³⁷⁾. Mais raramente, a fisiopatologia do diabetes gestacional poderá também estar associada ao desenvolvimento do diabetes melito tipo 1 (T1DM) pós-gestação, pela ação dos marcadores de auto-imunidade contra a célula beta⁽³⁸⁾.

Infecções sub-clínicas, como a doença periodontal, levam ao aumento da produção de citocinas e podendo colaborar para a resistência insulínica, agravar o controle glicêmico, favorecer o aumento das suas complicações^(39,40) e/ou induzir danos maternos e fetais pela disseminação hematogênica^(41,42).

A doença periodontal pode colaborar para a manifestação do diabetes gestacional, conforme estudo recente, no qual relatou que a presença de *T. forsythia* (patógeno periodontal) em flora vaginal é um potencial fator de risco para o diabetes gestacional⁽⁴³⁾.

Existem poucos estudos na literatura que avaliam a relação entre a doença periodontal e as gestantes portadoras do diabetes. Guthmiller e col (2001), mostraram que as gestantes portadoras do T1DM apresentavam parâmetros periodontais 4 vezes mais elevados do que as gestantes normais⁽⁴⁴⁾. Xiong e col (2006), estudando uma larga amostra de mulheres (NAHES III) mostraram que a periodontite era mais freqüente nas mulheres portadoras do diabetes (GDM, T1DM e T2DM) e nas mulheres com histórico do diabetes gestacional do que nas mulheres normais⁽⁴⁵⁾. Novak e col (2006), também analisando uma larga amostra de mulheres (NAHES III), reportaram que mulheres portadoras do diabetes gestacional poderiam ter maior risco a desenvolver a doença periodontal mais grave que as gestantes normais⁽⁴⁶⁾. Nesse sentido Dasanayake e col (2008), Kasaj e col (2008) e Xiong e col (2009), notaram também que a prevalência de doença periodontal estava mais elevada no grupo de gestantes portadoras do diabetes gestacional do que no grupo de gestantes normais.

A relação entre hiperglicemia e doença periodontal esta bem estabelecida na literatura. Entretanto a duração e a intensidade dessa alteração metabólica com o grau nessa complicação da doença necessitam maiores estudos.

Em grande parte das pacientes com GDM supõe-se que as alterações glicêmicas apresentam “meses” de duração enquanto nas pacientes com T1DM esse período é de “anos”. Por outro lado as pacientes com GDM teoricamente apresentam uma faixa etária e uma porcentagem de gordura

corpórea (fatores importantes no desenvolvimento da doença periodontal) superior ao das gestantes com T1DM.

A proposta deste estudo foi avaliar a doença periodontal e os fatores relacionados a esta complicação em gestantes portadoras de GDM, T1DM e normais.

2 OBJETIVO

Avaliar a doença periodontal e os fatores a esta relacionados em gestantes portadoras do diabetes melito gestacional (GDM), do diabetes melito tipo 1 (T1DM) e normais (C).

3 ARTIGO



June 11th, 2010.

To: Chief Editor
Oral Disease

Dear Professor,

I would like to submit the original article "**Periodontal Disease in Brazilian Gestational and Type 1 Diabetes Mellitus Pregnant Women: relationship to clinical and metabolic variables**", written by Dóris R. Ruiz, Giuseppe A. Romito, and Sergio A. Dib, to be appraised and potentially published in the Brazilian Journal of Medical and Biological Research as an original research.

The study was approved by the Federal University of São Paulo Ethics Committee (Protocol Number: CEP/UNIFESP 0547/05).

I appreciate your attention.

Yours sincerely,

Sergio Atala Dib, M.D., Ph.D
Associate Professor of Endocrinology
Diabetes Centre Coordinator
Universidade Federal de São Paulo
São Paulo – SP - Brazil

ORAL DISEASES

[Edit Account](#)[| Instructions & Forms](#)[| Log Out](#)[| **Get Help Now**](#)

SCHOLARONE™
Manuscripts

Main Menu

[→](#)

Corresponding Author Dashboard

[→](#)

Submission Confirmation

You are logged in as Doris Ruiz

Submission Confirmation

Thank you for submitting your manuscript to *Oral Diseases*.

Manuscript ID: ODI-06-10-OM-1698

Title: PERIODONTAL DISEASE IN BRAZILIAN GESTATIONAL AND TYPE 1
DIABETES MELLITUS PREGNANT WOMEN

Authors: Ruiz, Doris
Romito, Giuseppe
Dib, Sergio

Date Submitted: 11-Jun-2010

 Print  Return to Dashboard

PERIODONTAL DISEASE IN BRAZILIAN GESTATIONAL AND TYPE 1 DIABETES MELLITUS PREGNANT WOMEN

RUNNING TITLE: Periodontal disease in Brazilian GDM and T1DM pregnant

KEY WORDS: Pregnancy, Gestational diabetes, Type 1 diabetes, Periodontal disease

AUTHORS: DR Ruiz¹; GA Romito²; SA Dib¹

¹ Disciplina de Endocrinologia e Centro de Diabetes, Universidade Federal de São Paulo, SP, Brasil.

² Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.

Sérgio Atala Dib, MD. Ph.D

Rua Botucatu 740, Disciplina Endocrinologia – UNIFESP

Vila Clementino, São Paulo-SP

CEP: 04023-900 – Brasil

Phone: 55 11 5576 4229 - FAX: 55 11 5579 6636

sergio.dib@unifesp.br

doris.ruiz@unifesp.br

garomito@usp.br

Date of submission: 06/11/2010

ABSTRACT

OBJECTIVE: The present study evaluated the relationship between periodontal disease and its clinical variables in Brazilian non-diabetic pregnant women (C), gestational diabetes mellitus (GDM), or type 1 diabetes mellitus (T1DM). **SUBJECTS AND METHODS:** A periodontal exam was performed in one hundred and sixty one pregnant women (GDM:80;T1DM:31;C:50) by a single blinded calibrated examiner who recorded plaque index (PI), gingival index (GI), bleeding index (BI), gingival margin location (GM), probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP), and tooth mobility index (MI). The medical variables were: age, pre-gestational body mass index (pre-BMI), fasting plasma glucose (FPG), and glycated hemoglobin (HbA_{1c}). **RESULTS:** The GI, GM, PD, CAL, BOP, and MI were significantly higher ($p < 0.01$) among GDM and T1DM than for C. The PI was higher in GDM and similar between C and T1DM. In all groups studied, the CAL was correlated to age ($r_s = 0.35$; $p < 0.01$), pre-gestational BMI ($r_s = 0.25$; $p = 0.01$) and to HbA_{1c} ($r_s = 0.27$; $p < 0.01$). **CONCLUSIONS:** The presence of periodontal disease was significantly higher in Brazilian diabetic pregnancies (GDM and T1DM) when compared to non-diabetic pregnant women (C). The degree of periodontal disease was similar between the GDM and T1DM groups. Age, pre-gestational BMI, and HbA_{1c} were factors related to CAL development in these two types of diabetes mellitus.

INTRODUCTION

Gestational diabetes mellitus (GDM) is a condition defined as any degree of glucose intolerance which starts or is first recognized during pregnancy, and it is characterized by recent hyperglycemia as a consequence of an association between insulin resistance and inadequate insulin secretion (Buchanan et al., 2007). Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is characterized by chronic hyperglycemia as a result of autoimmunity against pancreatic beta cell and insulin deficiency (American Diabetes Association, 2009). Periodontal disease is an infectious disease characterized by the destruction of the periodontal tissues leading to loss of tooth support. It has a multifactor etiology and pathogenesis, resulting from interaction between environmental, acquired, and genetic risk factors (Nishihara and Koseki, 2004).

A few studies have suggested that pregnancy is a modifying factor of periodontal disease (Laine, 2002; Mascarenhas et al., 2003). Increased vascularization and gingival inflammation have been reported as being a result of an increase in estrogen and progesterone levels during pregnancy (Ojanotko-Harri et al., 1991; Raber-Durlacher et al., 1994), which also leads to changes in the oral microflora (Kornman and Loesche, 1980; Jensen et al., 1981; Gürsoy et al., 2010).

The pathogenesis of periodontal disease is complex, because it reflects a combination between the initiation and the maintenance of the chronic inflammatory process, characterized by the presence of a diverse microbial flora and its numerous bacterial products (Nishihara and Koseki, 2004). Subsequently, host response to this infection mediates a complex cascade of tissue-destructive pathways. Additional factors contributing to this multifaceted local disease process in the oral cavity include a number of systemic diseases, especially diabetes, that can amplify the host response to local microbial factors (e.g. endotoxin), resulting in destructive periodontal breakdown (Ryan et al., 2003).

Recent studies suggest that subgingival bacteria levels associated with periodontitis (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* and *T. denticola*) do not change in normal pregnancy (Adriaens et al., 2009), and that the presence of *T. forsythia* in the vaginal flora is a potential risk factor for gestational diabetes mellitus (Dasanayake et al., 2008). Other studies suggest that diabetes mellitus in and of itself is a risk and modifying factor for periodontal disease (Yalda et al., 1994; Verma and Bhat, 2004).

A biological interaction between periodontal disease and hyperglycemia has been reported (Grossi and Genco, 1998; Iacopino, 2001; Taylor, 2001; Katz et al., 2010), even though the exact mechanisms involved in the pathogenesis of this condition during diabetes still remain unclear (Mealey and Oates, 2006; Lalla, 2007). It is believed that complex interactions between the following factors may increase the prevalence and severity of periodontal disease in diabetic patients: genetic predisposition; accumulation of advanced glycation end-products in periodontal tissues; alterations in host immune responses and collagen metabolism; and changes in gingival crevicular fluid and microflora (Solskolne and Klinger, 2001). Periodontal disease serves as a reservoir for Gram-negative anaerobic mediator organisms, lipopolysaccharides, and inflammatory mediators (including PGE₂ and TNF α), and can consequently trigger or increase insulin resistance (Nishimura et al., 2005; Engebretson et al., 2007).

Periodontal disease is recognized as the sixth complication of diabetes and multiple epidemiologic studies have demonstrated that both T1DM and Type 2 diabetes mellitus (T2DM) are predictors of periodontal disease when the systemic condition is poorly controlled (L e, 1993). Periodontal inflammation during pregnancy may be associated to adverse pregnancy outcomes such as preeclampsia, low birth weight, and preterm birth (Offenbacher et al., 1996; Cota et al., 2006, Xiong et al., 2006; Toygar et al., 2007).

Few reports have shown the prevalence of periodontal disease in GDM and in pregnant T1DM patients (Dasanayake et al., 2008; Guthmiller et al., 2001; Xiong et al., 2006; Novak et al., 2006; Kasaj et al., 2008; Xiong et al., 2009). However, there is no data comparing the factors related to periodontal disease among these two types of diabetes. Likewise, it remains to be determined whether the mechanisms involved are the same in both T1DM and GDM. So, the objective of the current study was to evaluate the presence of periodontal disease and its associated factors within a well-characterized cohort of Brazilian non-diabetic pregnant women, GDM or T1DM.

INDIVIDUALS AND METHODS

Individuals

The study was conducted with two groups tracked by the Diabetes Centre consisting of 80 GDM and 31 pregnant T1DM patients, and a group of 50 non-diabetic pregnant patients (C) tracked by the Obstetric Out-patient Clinic at São Paulo Federal University, São Paulo, SP, Brazil. The study was approved by the University's Ethics Committee where it was performed (Protocol Number: CEP/UNIFESP 0547/05). All evaluated patients were randomly selected according to the criteria of variables for including and excluding subjects, and all patients agreed to participate in the study voluntarily by signing an informed consent form. The criteria of variables for including patients were: the stage of pregnancy between the second and third trimester, the presence of at least 12 teeth, and a proven diagnosis of GDM, T1DM or normal glucose tolerance in accordance with the American Diabetes Association (Metzger et al., 2007). The criteria for excluding patients were: HIV-positive women, smokers, alcohol and drug users, and patients who had used antibiotics or had been undergoing periodontal treatment at any time during the 3 months preceding the study (by patient's medical records; confirmed during dental anamnesis). A periodontal examination was undertaken,

followed by instructions regarding dental treatment and promotion of oral health for all participants and their children.

Methods

The periodontal evaluation was performed by a single-blinded, calibrated, and well-trained examiner. The intra-class correlation coefficient at site level ranged between 0.82 and 0.89, and at subject level for mean probing depth between 0.87 and 0.95. A manual probe (PCPUNC-15, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) was used for periodontal examination. All teeth present, with the exception of the third molars, were examined. Probing was performed on six sites per tooth and the following periodontal parameters were evaluated: gingival margin location (GM), probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), gingival index (GI) (Löe and Silness, 1963), plaque index (PI) (Silness and Löe, 1964), bleeding index (BI), bleeding on probing (BOP), and tooth mobility index (MI) (Newman et al., 2007). These parameters were related to the following medical variables: age, stage of gestation (SG), pre-gestational body mass index (pre BMI – by medical charts) [kg/m^2], fasting plasma glucose (FPG) [mg/dl (by glucose-oxidase method)], and glycated hemoglobin (HbA_{1c}) [HPLC method; normal values 4.0 to 6.3%].

The diabetic and control groups were followed-up throughout their gestational period. The GDM group was treated with diet alone or diet plus insulin, when their FPG level was above 94 mg/dl and/or their 2-h postprandial glucose level was above 120 mg/dL. Insulin management was individualized, but most patients with gestational diabetes required 0.7 units/kg of weight/day. About two-thirds of the basal insulin was administered in the morning and one-third at night. Ultra-rapid-acting insulin was administered with the main meals or when necessary. Diversely, glycemic treatment was optimized for patients presenting T1DM during gestation, with two or three doses of basal insulin administered in parallel with multiple doses of ultra-rapid-acting insulin.

Statistical analysis

For characterization of the study sample, the minimum, maximum, mean, standard deviation, and 95% confidence intervals were utilized to indicate the variability of the data. Categorical variables were reported as absolute and relative frequencies. Spearman's correlation coefficients and the respective p values obtained for the sample were used to evaluate the correlation between the variables of interest. Quantitative variables were compared between groups using generalized linear models, assuming that gamma distribution gives the best fit for clinical and laboratory periodontal trials, and p-value goodness of fit > 0.10 for comparison between groups. A linear gamma model was adjusted for age, FPG, pre BMI, and HbA_{1c} to evaluate the effects on the CAL groups. Using function link identity, it was possible to evaluate the effects on the groups with an increment in the CAL average compared to the reference group. For categorical variable of bleeding index, Fisher's exact test was used to determine the existence of an association within the groups. Differences were considered to be significant when $p < 0.05$.

RESULTS

Table 1 shows the clinical baseline and laboratory characteristics among the 161 participants studied. Patients with GDM were older ($p < 0.01$) and presented higher values of BMI before gestation ($p < 0.01$) compared to the T1DM and C groups. The differences show that FPG ($p < 0.01$) and HbA_{1c} ($p < 0.01$) were higher in the T1DM when compared to the other two groups and these variables were also higher in the GDM ($p < 0.01$), in relation to the C group. The gestational stage (GS) was shorter in T1DM ($p < 0.01$) in relation to GDM and C groups. However, we did not find a significant relationship between GS and CAL in any of these groups studied.

In Table 2, the same estimates were presented to evaluate the periodontal parameters and in all cases the differences among the groups were significant ($p < 0.01$). The GDM group showed less number of teeth ($p < 0.01$) and a higher PI level ($p < 0.01$), when compared to the T1DM and C groups. When comparing GI, GM, PD, CAL, BOP, and MI parameters between GDM and T1DM, no significant differences were observed, but all of them were significantly higher when compared to the control group. The distributions of CAL in the groups are illustrated in Figure 1.

The prevalence of gingival bleeding was 98.80% in GDM, 93.54% in T1DM and 84% in C subjects, with the significant ($p < 0.004$) difference between groups.

Considering all the subjects studied as a whole group, the CAL was correlated with age ($r_s = 0.35$; $p < 0.01$), pre-gestational BMI ($r_s = 0.25$; $p = 0.01$), FPG ($r_s = 0.41$; $p < 0.01$, figure 2), and with HbA_{1C} ($r_s = 0.27$; $p < 0.01$, figure 3). After adjustment for baseline age, pre-gestational BMI, FPG and HbA_{1C}, the CAL differences among the three groups still was statistically significant ($p < 0.01$). The effect of the medical variables, as a whole, in the CAL was evaluated by gamma linear model, which demonstrated a significant effect of age ($p < 0.01$) and HbA_{1C} ($p = 0.03$) in the CAL.

DISCUSSION

The analyses of this study showed that periodontal inflammation and destruction were significantly higher in diabetic pregnancies (GDM and T1DM) when compared to non-diabetic pregnant women (C), though no significant difference was revealed between the GDM and T1DM groups. It is important to clarify that GDM does not exclude the possibility that unrecognized glucose intolerance may be present prior to pregnancy (Metzger et al., 2007). Therefore, a probable undiagnosed case of hyperglycemia could be responsible for the increased level of periodontal disease in our GDM group.

Both gingival bleeding and BOP showed high values in all pregnant patients, and confirmed that gingival inflammation is more evident in diabetic groups when compared to the C group. According to the literature, gingivitis is frequently associated with pregnancy (Löe and Silness, 1963; Silness and Löe, 1964; Miyasaki et al., 1991). Furthermore, diabetes affects the host defense systems, acting as a risk and a modifying factor for developing periodontal disease (Yalda et al., 1994; Verma and Bhat, 2004). The literature points to the importance of identifying women with a history of GDM, since this condition might increase the possibility of developing periodontal disease during pregnancy (Friedlander et al., 2007).

PI values were significantly higher in GDM when compared to the other groups. A possible explanation for this finding could be that a recent diagnosis of diabetes may have an effect upon oral health care behavior. Supporting this possibility, Antilla et al. (2006) showed that symptoms of anxiety and depression are associated with a low frequency of tooth brushing. It reinforces the importance of oral health education in the prenatal care of patients presenting with GDM. However, no significant difference in PI was found between the T1DM and C groups, which supports the hypothesis that there are other etiological factors, apart from the PI, associated with periodontal inflammation and destruction in diabetic patients. Sustaining this finding, Cianciola et al. (1982) suggested that gingival inflammation is significantly increased in diabetic patients when compared to normal control subjects, even after adjusting for oral hygiene levels.

In our data, CAL was statistically significant higher in GDM and T1DM than in the C group. These data are in accordance with Guthmiller et al. (2001) who showed that in the T1DM pregnant groups, CAL was four (4) times higher than in normal pregnancies. Data from Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, USA) analyzed a large sample of women considering periodontitis as having at least 1 site with CAL or PD \geq 4 mm, showing that periodontitis is more frequent in pregnant patients presenting with GDM, T1DM, T2DM, and in women with previous history of GDM than in

normal control group (Xiong et al., 2006; Novak et al., 2006). GDM has been considered a great risk for developing more severe periodontal disease (Dasanayake et al., 2008; Kasaj et al., 2008; Xiong et al., 2009).

Considering all the patients studied as a total group, the CAL was positively correlated to age, pre-gestational BMI, FPG, and HbA_{1c}.

Age is an acknowledged periodontal disease risk factor (Kaye et al., 2010) as it is a modulation factor of apoptotic cascade, which may contribute to damage of the gingival tissues, particularly in periodontal disease after 50 years (Das et al., 2009) and it could be a reason for our result pattern. However, all of our patients were in the young adult age range and the difference in the CAL observed between the groups was still statistically significant when adjusted for age.

The literature shows that obesity is a predisposing factor to GDM (Chatzi et al., 2009) and that adipose cells have the potential to produce pro-inflammatory cytokines (Metzger et al., 2007). In our study, the incidence of pre-gestational obesity was higher in the GDM group and a positive correlation between BMI and CAL was observed in the analysis, when all patients were considered as a whole group. These findings, even though preliminary, are consistent with the current understanding that obesity is associated with the development of a systemic inflammatory state and that reports suggest a significant correlation between periodontitis and BMI in adult women (Saito et al., 2005).

Descriptive analysis and multiple comparisons among our findings revealed that inflammatory process and periodontal destruction were significantly higher in GDM and T1DM when compared to the C group. Within this context, dental clinicians must be alert to diagnose and manage periodontal disease in pregnant patients presenting with GDM and T1DM. The reduction or elimination of periodontal infection during pregnancy will decrease maternal and fetal risks for developing systemic problems (Offenbacher et al., 1996; Cota et al., 2006, Toygar et al., 2007).

The multiple comparisons revealed no significant difference in inflammatory process and periodontal destruction between the GDM and T1DM groups, even though the average time after having diabetes diagnosis was of 10 years (126 months) for the T1DM group and 0.25 years (3 months) for the GDM group. It is known that a diagnosis of GDM may disclose previously undiagnosed T2DM, which can remain asymptomatic for an uncertain period.

The T1DM group of the present study was younger, and had a glycemic control that could be considered fair ($HbA_{1C} = 8.3\%$). Tervonen and Oliver (1993) showed that the glycemic control level is more important than type or duration of diabetes, regarding increasing the prevalence, severity, and extent of periodontitis in T1DM patients.

The importance of diabetes as a risk factor for developing periodontal disease was demonstrated by this study. However, it was not possible to demonstrate any difference in the periodontal parameters studied between the two levels of glycemic control (HbA_{1C} 8.3% vs. 5.5%), duration of hyperglycemia (10 vs. 0.25 years), and type of diabetes (T1DM vs. GDM). These findings highlight the complexity of the mechanisms by which diabetes adversely affects the periodontium through various combinations of metabolic, hormonal, and physiological alterations. All of these factors constitute the degree of diabetes exposure. As a consequence of this scene, diverse functional and morphologic alterations develop and lead to chronic diabetes complications affecting the eyes, the kidneys, and the heart, as well as the periodontium. Further studies that include a larger number of diabetic pregnant groups will shed more light on these associations, other factors involved, and the nature of the development of periodontal changes in diabetes.

In conclusion, we observed that Brazilian pregnant diabetic patients, independent of etiology, presented with a worse periodontal condition than non-diabetic pregnant women. As periodontal diseases are largely preventable and the destructive process can be best arrested when identified at its early stages, screening for periodontal changes and

implementing prevention and treatment programs could be considered as standard care for pregnant patients with all types of diabetes.

REFERENCES

American Diabetes Association (2009). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* **32** (Suppl 1): S13–S61.

Adriaens LM, Alessandri R, Spörri S, Lang NP, Persson GR (2009). Does pregnancy have an impact on the subgingival microbiota? *J Periodontol* **80**: 72–81.

Anttila, S, Knuuttila, M, Ylöstalo P, Joukamaa M (2006). Symptoms of depression and anxiety in relation to dental health behavior and self-perceived dental treatment need. *Eur J Oral Sci* **114**: 109–114.

Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R (2007). What is gestational diabetes? *Diabetes Care* **30** (Suppl 2): S105–S111.

Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ (1982). Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc* **104**: 653-660.

Chatzi L, Plana E, Pappas A, Alegkakis D, Karakosta P, Daraki V, Vassilaki M, Tsatsanis C, Kafatos A, Koutis A, Kogevas M (2009). The metabolic syndrome in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab* **35**: 490-494.

Cota LOM, Guimarães AN, Costa JE, Lorentz TCM, Costa FO (2006). Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. *J Periodontol* **77**: 2063-2069.

Dasanayake AP, Chhun N, Tanner AC, Craig RG, Lee MJ, Moore AF, Norman, RG (2008). Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *J Dent Res* **87**: 328-333.

Das P, Chopra M, Sun Y, Kerns DG, Vastardis S, Sharma AC (2009). Age-dependent differential expression of apoptosis markers in the gingival tissue. *Arch Oral Biol* **54**: 329-336.

Engebretson S, Chertog R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J (2007). Plasma levels of tumor necrosis factor- α in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Clin Periodontol* **34**: 18-24.

Friedlander AH, Chaudhuri G, Altman L (2007). A past medical history of gestational diabetes: its medical significance and its dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **103**: 157-163.

Grossi SG and Genco RJ (1998). Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* **3**: 51-61.

Gürsoy M, Könönen E, Tervahartiala T, Gürsoy UK, Pajukanta R, Sorsa T (2010). Longitudinal study of salivary proteinases during pregnancy and postpartum. *J Periodontol Res* **45**: 496-503.

Guthmiller JM, Hassebroek-Johnson JR, Weening DR, Johnson GK, Kirchener HL, Kohout FJ, Hunter SK (2001). Periodontal disease in pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. *J Periodontol* **72**: 1485-90.

Iacopino AM (2001). Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol* **6**: 125-137.

Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C (1981). The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* **52**: 599-602.

Katz J, Wallet S, Cha S (2010). Periodontal disease and the oral-systemic connection: "is it all the RAGE?" *Quintessence Int* **41**: 229-37.

Kaye EK, Valencia A, Baba N, Spiro A 3rd, Dietrich T, Garcia RI (2010). Tooth loss and periodontal disease predict poor cognitive function in older men. *J Am Geriatr Soc* **58**: 713-718.

Kornman KS and Loesche WJ (1980). The subgingival flora during pregnancy. *J Periodontol Res* **15**: 111-122.

Kasaj A, Zafiroopoulos GG, Tekyatan H, Pistorius A, Willershausen B (2008). Periodontal disease status of pregnant women with diabetes mellitus. *Coll Antropol* **32**: 115-118.

Laine MA (2002). Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand* **60**: 257–264.

Lalla E (2007). Periodontal infections and diabetes mellitus: when will the puzzle be complete? *J Clin Periodontol* **34**: 913–916.

Löe H and Silness J (1963). Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity. *Acta Odont Scand* **21**: 533–551.

Löe H (1993). Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* **16**: 329–334.

Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL (2003). Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol* **30**: 671–681.

Mealey BL and Oates TW (2006). Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* **77**: 1289–1303.

Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, Hod M, Kitzmiller JL, Kjos SL, Oats JN, Pettit DJ, Sacks DA, Zouzas C (2007). Summary and recommendations of the Fifth International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* **30** (Supply 2): S251–S260.

Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama R, Goto-Kimura K, Shimada N, Sogame A, Takehara T (1991). Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol* **18**: 751–754.

Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR et al. (2007). Diagnóstico Clínico. In: Carranza FA, Takei HH. *Periodontia Clínica*. 10ª edição. São Paulo: Elsevier, p 540–560.

Nishihara T and Koseki T (2004). Microbial etiology of periodontitis. *Periodontology 2000* **36**: 14–16.

Nishimura F, Soga Y, Iwamoto Y, Kudo C, Murayama Y (2005). Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients. *J Int Acad Periodontol* **7**: 16–20.

Novak KF, Taylor GW, Dawson DR, Ferguson II JE, Novak MJ (2006). Periodontitis and gestational diabetes mellitus: exploring the link in NHANES III. *J Public Health Dent* **66**: 163–168.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* **67** (10 Suppl): 1103–1113.

Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewón LA (1991). Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol* **18**: 262–266.

Raber-Durlacher JE, Van Steenberghe TJ, Van der Velden U, de Graaff AL, Abraham-Inpijn L (1994). Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological and microbiological aspects. *J Clin Periodontol* **21**: 549–558.

Ryan ME, Carnu O, Kamer A (2003). The influence of diabetes on the periodontal tissues. *J Am Dent Assoc* **134**: 34S–40S.

Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Lida M, Yamashita Y (2005). Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol Res* **40**: 346–353.

Silness J and Løe H (1964). Periodontal disease in pregnancy: correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont Scand* **22**: 121–135.

Solskolne WA and Klinger A (2001). The relationship between periodontal disease and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* **6**: 91–98.

Taylor GW (2001). Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* **6**: 99–112.

Tervonen T and Oliver RC (1993). Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* **20**: 431–5.

Toygar U, Seydaoglu G, Kurklu S, Guzeldemir E, Arpak N (2007). Periodontal health and adverse pregnancy outcome in 3,576 Turkish women. *J Periodontol* **78**:2081–2094.

Verma S and Bhat KM (2004). Diabetes mellitus – a modifier of periodontal disease expression. *J Int Acad Periodontol* **6**: 13–20.

Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G (2006). Periodontal disease and diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* **195**: 1086–1089.

Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher (2006). Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG* **113**: 135–143.

Xiong X, Elkind-Hisch KE, Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P (2009). Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case control study. *J Periodontol* **80**: 1742–1749.

Yalda B, Offenbacher S, Collins JG (1994). Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontol 2000* **6**: 37–49.

Table 1: Clinical baseline and laboratorial parameters in the groups studied.

Variable	Normal Control		GDM		T1DM		p-value
	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	
Age (years)	50	27.22 (5.38) ^A	80	32.60 (6.23) ^B	31	24.61 (5.78) ^C	< 0.01
Pre BMI (kg/m ²)	50	22.51 (3.32) ^A	80	27.05 (3.69) ^B	31	23.46 (3.42) ^A	< 0.01
FPG (mg/dL)	50	77.22 (9.54) ^A	80	102.61 (34.54) ^B	31	166.97 (64.41) ^C	< 0.01
HbA _{1c} (%)	40	5.04 (0.54) ^A	74	5.58 (0.85) ^B	31	8.34 (2.41) ^C	< 0.01
TDDM (months)	---	-----	80	3.12 (1.76) ^A	31	126 (67.6) ^B	< 0.01
GS (weeks)	50	20.44 (5.70) ^A	80	26.85 (7.49) ^B	31	18.77 (5.23) ^C	< 0.01

SD: Standard Deviation; Pre BMI: Pre Gestational Body Mass Index; FPG: Fasting Plasma Glucose; HbA_{1c}: Glycated Hemoglobin; TDDM: Time of Diagnosis of Diabetes Mellitus; GA: Gestational Stage. Different Letters: significant differences between groups ($p < 0.05$).

Table 2: Periodontal parameters in the groups studied.

Parameters	Normal Control		GDM		T1DM		p-value
	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	
Teeth (number)	50	26.30 (2.55) ^A	80	22.85 (4.34) ^B	31	25.61 (3.44) ^A	< 0.01
PI	50	1.48 (0.72) ^A	80	1.99 (0.66) ^B	31	1.65 (0.69) ^A	< 0.01
GI	50	0.84 (0.47) ^A	80	1.52 (0.51) ^B	31	1.26 (0.61) ^B	< 0.01
GM (mm)	50	-0.10 (0.47) ^A	80	0.26 (0.48) ^B	31	0.22 (0.59) ^B	< 0.01
PD (mm)	50	2.46 (0.49) ^A	80	3.12 (0.72) ^B	31	3.03 (1.03) ^B	< 0.01
CAL (mm)	50	2.36 (0.43) ^A	80	3.39 (0.79) ^B	31	3.25 (1.46) ^B	< 0.01
BOP (%)	42	14.17 (13.90) ^A	79	29.92 (28.52) ^B	29	26.93 (23.88) ^B	< 0.01
MI	50	0.02 (0.07) ^A	80	0.45 (0.67) ^B	31	0.14 (0.53) ^B	< 0.01

SD: Standard Deviation; Teeth: Number of Teeth; PI: Plaque Index; GI: Gingival Index; GM: Gingival Margin Location; PD: Probing Depth; CAL: Clinical Attachment Level; BOP: Bleeding on Probing; MI: Mobility Index. Different Letters: significant differences between groups ($p < 0.05$).

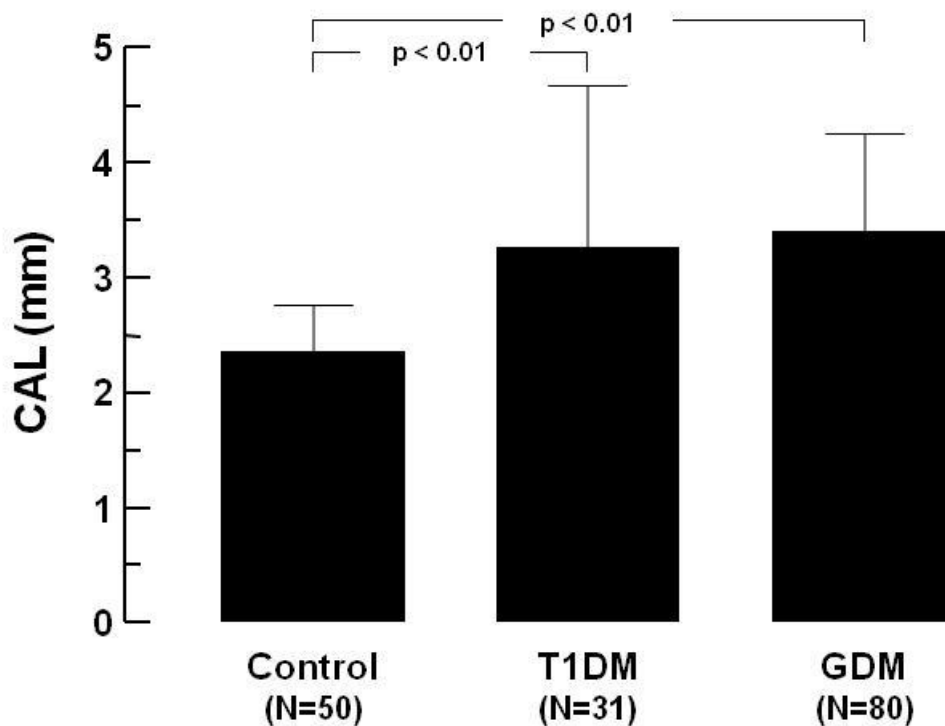
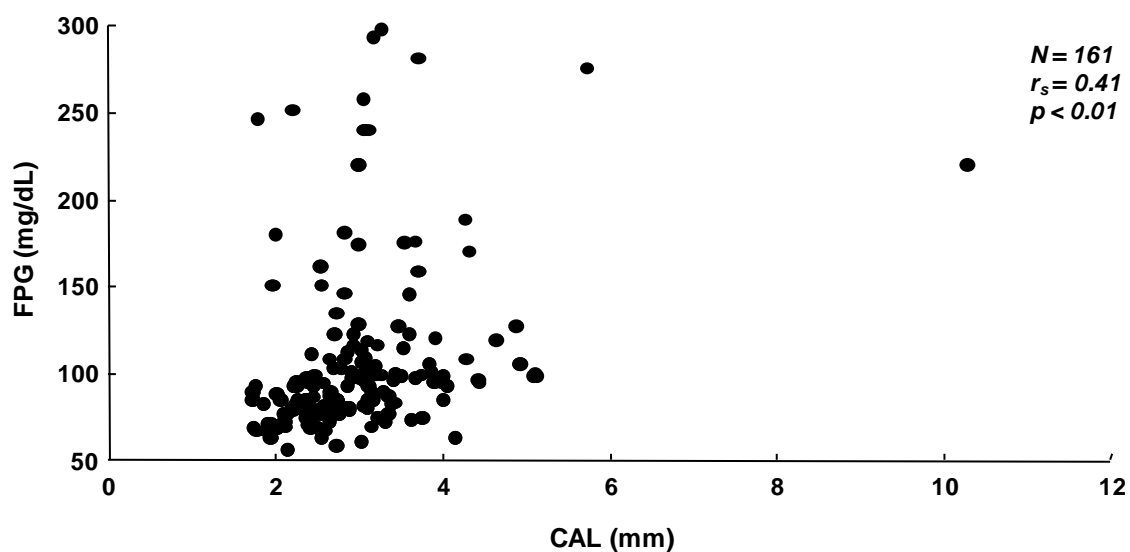
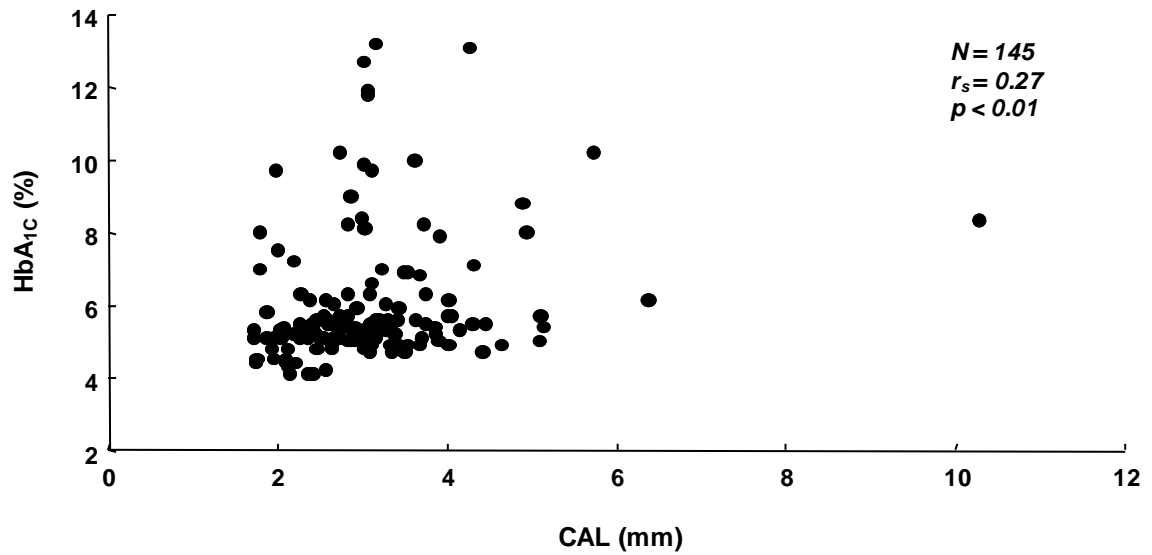
Figure 1: Distribution of Clinical Attachment Level (CAL) in the groups studied.**Figure 2:** Correlation between fasting plasma glucose (FPG) and clinical attachment level (CAL) considering all the individuals studied as a whole group.

Figure 3: Correlation between glycemic control (HbA_{1c}) and clinical attachment level (CAL) considering all the individuals studied as a whole group.



4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Atualmente sabe-se que o periodonto pode ser o reflexo ou através de suas alterações um acelerador de processos sistêmicos.
- Com relação ao diabetes melito os estudos mostram dados heterogêneos em relação às alterações glicêmicas e a historia natural da doença periodontal. Uma parcela dessa heterogeneidade esta relacionada à natureza multifatorial dessas duas patologias.
- Por outro lado as modificações que ocorrem durante a gestação, embora fisiológicas, podem agravar alterações metabólicas pré-existentes.
- No presente estudo avaliamos condições tais como biótipo, gestação, idade cronológica, grau e duração da hiperglicemia em parâmetros que caracterizam a historia natural da doença periodontal em uma amostra com o mesmo fator socioeconômico.
- O estudo mostrou que a prevalência da Doença Periodontal foi elevada em todos os grupos estudados, mas evidenciou maior inflamação e destruição periodontal no grupo das gestantes diabéticas (GDM e T1DM).
- Interessantemente os parâmetros de doença periodontal foram semelhantes entre as pacientes com GDM e T1DM apesar da faixa etária e índice de massa corporal nas primeiras e o grau e duração da hiperglicemia nas com T1DM serem superiores. Esses dados podem sugerir que esses fatores tenham se compensado durante a história natural da doença periodontal.
- Em resumo este estudo reforça a elevada prevalência da doença e a origem multifatorial da doença periodontal durante a gestação em pacientes nesse nível socioeconômico.

5. CONCLUSÕES

- Houve maior inflamação e destruição periodontal nas gestantes diabéticas (GDM e T1DM) quando comparadas com as gestantes normais, porém não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos GDM e T1DM.
- Durante a gestação a doença periodontal apresentou uma relação positiva com a faixa etária, índice de massa corpórea e grau de hiperglicemia.

6. ANEXOS

ANEXO 1: Dados da Pesquisa

Idade da gestação (GA), tempo de diagnóstico do diabetes (TDDM), idade cronológica (age), índice de massa corpórea pré-gestação (Pré BMI), glicemia de jejum (FPG) e hemoglobina glicada (HbA_{1c}) das gestantes portadoras do diabetes melito gestacional (GDM).

	GDM	GA (weeks)	TDDM (weeks)	Age (years)	Pre BMI (kg/m²)	FPG (mg/dL)	HbA_{1c} (%)
1	EFS	20	8	25	28,89	82	5,2
2	LB	32	8	18	24,88	84	5,5
3	MADL	16	8	40	24,44	74	5,3
4	VAG	32	16	30	22,11	77	5,5
5	BRFV	18	16	35	22,81	74	5,5
6	FPL	28	8	40	29,05	109	6,3
7	TAM	24	20	37	26,04	95	5,7
8	SJS	32	16	38	25,46	81	5,4
9	MEOS	28	24	35	36,26	81	5,6
10	IFF	20	8	39	21,30	85	4,9
11	ZIS	25	8	34	22,31	73	5,6
12	NSA	33	20	34	27,01	158	5,1
13	APTL	36	24	24	29,82	100	4,7
14	SASF	28	12	34	21,36	101	5,4
15	PRSR	28	12	38	25,92	118	6,6
16	MNSL	37	12	34	22,66	96	5,0
17	TRSG	20	16	42	26,99	74	7,0
18	HSR	18	16	32	20,94	89	5,4
19	CCS	30	4	32	29,67	81	4,8
20	MSA	20	18	36	21,83	89	5,6
21	MTA	27	12	40	23,44	96	4,7
22	MIA	26	8	32	23,31	119	4,9
23	FFA	18	4	18	20,81	60	4,8
24	DOM	25	22	18	23,95	123	5,2
25	ARO	30	26	30	22,77	94	5,6
26	BMO	21	14	40	20,40	99	5,5
27	EMS	37	5	23	28,99	106	5,3
28	AMC	26	10	27	36,59	105	8,0
29	VLP	28	7	35	25,04	99	5,6
30	LMRR	20	4	34	29,27	92	5,3
31	EO	33	21	32	24,00	92	5,2
32	LSFS	33	3	29	25,39	103	5,5
33	MRD	35	5	43	25,59	108	5,0
34	SDC	26	2	36	28,98	98	5,4
35	NM	20	4	43	24,35	87	4,9
36	MECBS	29	13	37	26,56	95	5,1
37	JBM	14	5	29	29,33	115	4,9
38	MTL	15	2	35	33,59	92	5,0
39	JRS	22	4	38	23,37	98	6,1
40	JAS	38	11	30	28,94	83	5,9

	GDM	GA (weeks)	TDDM (weeks)	Age (years)	Pre BMI (kg/m²)	FPG (mg/dL)	HbA_{1c} (%)
41	CMJJ	20	10	31	32,87	99	6,3
42	KASC	30	7	36	28,30	100	5,7
43	LMS	35	5	34	23,19	72	5,5
44	SSC	30	18	39	30,02	111	5,2
45	DAS	36	18	38	37,42	101	5,2
46	JCS	17	4	32	49,09	108	5,5
47	MAR	35	2	35	26,22	96	5,6
48	TSG	35	12	22	33,98	170	7,1
49	JVF	24	4	18	26,67	95	5,4
50	DGPS	34	2	28	35,71	146	5,7
51	ASL	25	16	37	25,71	97	5,0
52	FVO	16	4	21	28,93	281	8,2
53	CMJS	20	10	37	25,59	100	5,2
54	MCLR	29	12	41	26,90	97	4,9
55	VA	25	16	41	30,08	98	4,7
56	LSF	36	20	24	30,02	81	6,0
57	PCC	34	16	33	21,05	94	5,5
58	MATS	28	4	29	36,79	116	5,9
59	EDPT	16	8	27	26,84	104	5,6
60	FFB	22	12	33	26,16	99	5,6
61	LFS	28	12	32	22,60	95	5,0
62	MSAS	20	6	26	37,76	81	5,1
63	ASL	35	16	24	46,85	102	5,4
64	ZAL	24	20	36	26,45	105	5,4
65	MRSS	14	8	27	21,39	80	5,3
66	LSS	38	10	30	26,77	93	5,7
67	LET	20	4	36	27,55	161	5,1
68	MRL	20	10	41	20,15	123	6,1
69	AAB	23	20	37	32,45	108	5,5
70	KFS	24	12	28	24,17	116	-----
71	MRM	36	28	34	24,41	123	-----
72	AVB	24	20	27	24,24	78	-----
73	EOC	32	20	31	26,84	127	6,9
74	MRS	36	22	34	29,21	98	5,0
75	SRS	24	12	38	26,16	80	4,9
76	MAPS	20	6	27	23,53	72	-----
77	SDOS	36	26	33	25,46	76	-----
78	VJRG	32	10	27	29,14	97	-----
79	RSH	31	16	37	23,60	69	5,6
80	MLS	36	32	41	28,08	275	10,2

Idade da gestação (GA), tempo de diagnóstico do diabetes (TDDM), idade cronológica (age), índice de massa corpórea pré-gestação (Pre BMI), glicemia de jejum (FPG) e hemoglobina glicada (HbA_{1c}) das gestantes portadoras do diabetes melito tipo 1 (T1DM).

	T1DM	GA (weeks)	TDDM (years)	Age (years)	Pre BMI (kg/m²)	FPG (mg/dL)	HbA_{1c} (%)
1	VLA	29	10	19	23,74	99	5,5
2	PRXO	32	4	30	24,77	181	6,3
3	ARFS	16	9	27	28,89	100	4,9
4	LSM	23	3	23	22,58	150	6,1
5	QRC	22	16	25	31,22	175	6,9
6	GJN	14	2	22	23,24	122	5,5
7	LMS	20	16	22	22,59	103	5,5
8	PSO	15	14	22	23,59	174	12,7
9	FMS	14	12	23	21,97	220	8,4
10	ABV	16	8	19	22,76	128	9,9
11	DSL	14	9	21	25,39	258	11,9
12	CCA	19	1	32	20,24	150	9,7
13	MRS	15	5	17	20,82	67	7,0
14	DMA	16	10	21	21,79	293	13,2
15	INSA	16	7	35	22,22	298	6,0
16	TMB	15	6	17	18,67	134	10,2
17	AMS	16	17	25	26,23	251	7,2
18	GMA	30	19	29	19,84	112	9,0
19	RAV	14	2	29	24,80	87	4,7
20	SPS	16	16	18	20,20	179	7,5
21	PJM	16	6	24	20,69	127	8,8
22	DSG	13	17	28	18,00	120	7,9
23	TRN	23	16	17	26,30	246	8,0
24	EBS	28	7	26	33,27	145	10,0
25	DAP	14	23	30	22,77	240	11,8
26	ESS	16	10	16	26,50	80	8,2
27	EAS	15	11	21	22,64	113	8,1
28	APL	16	8	29	23,96	188	13,1
29	TFL	15	16	37	25,30	176	6,8
30	JMF	34	8	23	19,10	240	9,7
31	NJS	20	15	36	23,43	220	8,3

Idade da gestação (GA), tempo de diagnóstico do diabetes (TDDM), idade cronológica (age), índice de massa corpórea pré-gestação (Pre BMI), glicemia de jejum (FPG) e hemoglobina glicada (HbA_{1c}) das gestantes normais do grupo controle (C).

	NORMAL CONTROL	GA (weeks)	Age (years)	Pre BMI (kg/m²)	FPG (mg/dL)	HbA_{1c} (%)
1	FSR	29	27	20,90	71	4,8
2	LC	28	20	18,67	68	4,4
3	AMGS	19	37	20,00	68	5,1
4	GAJ	34	37	17,85	72	4,5
5	APS	36	22	21,30	68	5,1
6	JGS	29	23	24,61	79	-----
7	RCS	19	22	22,76	80	-----
8	VMOS	34	30	23,11	82	5,2
9	MLMR	16	38	19,95	85	5,1
10	EO	14	24	20,78	76	5,7
11	RRFS	32	30	20,96	67	5,1
12	MSBP	26	20	27,34	93	5,5
13	ALS	20	20	23,44	83	5,5
14	EMC	19	36	29,76	80	5,2
15	MIMM	32	35	25,15	75	4,9
16	GEB	27	23	21,56	77	-----
17	TAS	14	34	25,89	93	4,5
18	SSF	16	27	20,94	84	5,7
19	LPV	14	28	18,59	85	5,4
20	SRF	24	32	17,57	63	5,3
21	PBG	14	23	20,55	56	-----
22	CMGC	15	27	26,37	97	6,1
23	AGA	21	20	21,76	69	4,8
24	DMPC	26	23	21,30	77	4,1
25	LFS	14	23	21,23	85	-----
26	RCSO	16	36	23,94	75	5,4
27	MBS	16	22	15,58	71	5,1
28	MMS	20	30	30,10	85	6,3
29	IM	15	39	23,62	82	5,8
30	AAZ	14	34	27,31	93	4,8
31	PESS	25	33	25,30	62	4,2
32	SEM	20	27	22,72	58	5,1
33	AAS	14	26	19,57	88	5,3
34	LSAC	16	26	20,20	78	5,3
35	EIFS	26	26	23,73	70	5,4
36	PAFF	22	21	19,65	62	4,5
37	KMO	27	29	25,01	72	4,3
38	MRF	14	25	21,08	74	5,1
39	DML	15	24	22,23	68	5,5
40	CLS	13	26	29,78	67	5,5

	NORMAL CONTROL	GA (weeks)	Age (years)	Pre BMI (kg/m²)	FPG (mg/dL)	HbA_{1c} (%)
41	VNS	23	27	27,68	84	5,1
42	COF	16	25	18,59	77	4,4
43	SNY	20	24	24,46	78	4,4
44	ECS	24	24	23,34	74	4,1
45	DSC	20	27	18,00	89	5,3
46	CLBL	14	31	21,72	85	-----
47	GMSL	14	23	22,76	77	-----
48	CR	14	26	21,78	86	-----
49	CMR	16	30	26,02	89	-----
50	CDP	16	19	19,05	84	4,1

Índice de mobilidade dental (MI), índice de placa (PI), índice gengival (GI), gengiva marginal (GM), profundidade de sondagem (PD), nível clínico de inserção (CAL), sangramento à sondagem (BOP) e percentagem de sangramento à sondagem (BOP %) no grupo das gestantes portadoras do diabetes melito gestacional (GDM).

	GDM	MI (0/1/2/3)	PI (0/1/2/3)	GI (0/1/2/3)	GM (mm)	PD (mm)	CAL (mm)	BOP (0/1)	BOP (%)
1	EFS	0,14	2,65	1,62	0,35	3,04	3,39	1,00	33,90
2	LB	0,00	2,54	1,54	-0,30	3,40	3,10	1,00	22,22
3	MADL	0,00	2,01	1,41	0,65	2,64	3,29	1,00	24,71
4	VAG	0,50	2,30	1,86	0,13	3,23	3,36	1,00	63,30
5	BRFV	0,07	2,44	1,80	0,69	3,07	3,76	1,00	39,44
6	FPL	0,17	2,66	1,78	-0,36	3,45	3,09	1,00	46,55
7	TAM	0,23	3,00	1,83	0,63	3,37	4,00	1,00	48,07
8	SJS	0,04	1,48	1,62	0,25	2,83	3,08	1,00	13,04
9	MEOS	0,00	1,46	1,45	-0,33	2,93	2,60	1,00	20,51
10	IFF	0,44	2,94	1,93	0,71	3,33	4,03	1,00	60,66
11	ZIS	0,38	2,74	1,57	0,59	3,04	3,64	1,00	43,75
12	NSA	0,07	2,07	1,74	0,74	2,97	3,71	1,00	19,04
13	APTL	0,00	1,63	1,44	0,49	2,60	3,08	1,00	10,89
14	SASF	0,00	2,00	1,19	-0,15	3,07	2,92	1,00	28,39
15	PRSR	0,07	1,58	1,49	0,07	3,04	3,11	1,00	13,21
16	MNSL	0,10	1,87	1,45	0,55	2,50	3,05	1,00	3,03
17	TRSG	0,13	1,61	1,46	0,26	2,97	3,23	1,00	12,50
18	HSR	0,21	2,04	1,59	-0,32	3,48	3,16	1,00	17,54
19	CCS	0,16	2,05	1,38	-0,09	2,74	2,65	1,00	83,33
20	MSA	0,18	1,14	1,09	0,46	2,83	3,30	1,00	3,78
21	MTA	1,00	2,94	2,17	0,14	4,29	4,43	1,00	67,90
22	MIA	1,46	2,82	1,99	0,58	4,06	4,65	1,00	43,58
23	FFA	0,00	0,71	0,88	0,03	3,01	3,04	1,00	6,00
24	DOM	0,00	1,22	1,35	-0,13	3,07	2,94	1,00	17,26
25	ARO	0,00	1,19	1,61	-0,44	3,02	2,58	1,00	38,46
26	BMO	0,18	2,23	1,46	0,47	2,72	3,19	1,00	15,07
27	EMS	0,17	2,56	1,72	-0,08	3,11	3,03	1,00	85,85
28	AMC	1,47	2,66	2,07	1,07	3,87	4,94	1,00	97,05
29	VLP	0,00	1,32	1,20	-0,28	2,75	2,47	1,00	8,72
30	LMRR	0,00	1,44	1,12	0,07	3,05	3,12	1,00	7,69
31	EO	0,00	1,18	0,79	-0,03	1,85	1,82	1,00	10,41
32	LSFS	0,36	2,14	1,57	-0,21	3,36	3,15	1,00	19,35
33	MRD	1,50	3,00	1,98	0,35	2,49	2,83	1,00	41,66
34	SDC	1,87	2,33	2,10	1,03	4,11	5,14	1,00	44,40
35	NM	0,00	0,86	0,51	0,35	2,30	2,65	1,00	2,46
36	MECBS	0,00	0,66	0,28	0,22	2,04	2,26	1,00	5,38
37	JBM	0,00	2,17	1,23	0,31	3,22	3,53	1,00	77,23
38	MTL	0,10	2,03	1,60	-0,14	3,01	2,87	1,00	30,00
39	JRS	0,50	2,97	1,95	0,13	3,90	4,03	1,00	32,66
40	JAS	0,64	1,71	1,61	-0,38	3,81	3,43	1,00	25,00

	GDM	MI (0/1/2/3)	PI (0/1/2/3)	GI (0/1/2/3)	GM (mm)	PD (mm)	CAL (mm)	BOP (0/1)	BOP (%)
41	CMJJ	1,52	3,00	2,24	-1,20	4,95	3,75	1,00	94,04
42	KASC	2,73	3,00	2,46	-0,57	5,68	5,11	1,00	83,00
43	LMS	0,71	1,46	1,53	0,42	2,90	3,32	1,00	8,30
44	SSC	0,00	1,64	1,34	0,27	2,17	2,44	1,00	8,00
45	DAS	1,05	2,59	1,84	0,21	3,66	3,87	1,00	42,44
46	JCS	1,20	2,75	2,00	0,67	3,63	4,30	1,00	8,30
47	MAR	0,33	2,02	1,56	0,38	3,04	3,42	1,00	19,35
48	TSG	1,77	3,00	2,00	-0,11	4,44	4,33	1,00	81,40
49	JVF	0,38	1,85	1,45	-0,61	3,00	2,39	1,00	24,13
50	DGPS	0,00	1,48	1,40	-0,02	2,85	2,83	1,00	13,88
51	ASL	0,00	1,78	1,51	-0,15	3,07	2,92	1,00	23,30
52	FVO	0,41	2,08	1,72	0,40	3,32	3,72	1,00	28,64
53	CMJS	0,00	2,00	1,35	0,63	2,50	3,13	1,00	3,30
54	MCLR	0,19	1,14	1,24	1,11	2,59	3,69	1,00	5,91
55	VA	0,15	1,86	1,20	0,83	2,68	3,51	1,00	1,60
56	LSF	0,21	1,07	1,14	0,13	2,55	2,67	1,00	11,80
57	PCC	1,53	2,73	2,00	0,99	3,46	4,45	1,00	27,77
58	MATS	0,00	1,26	0,63	0,44	2,49	2,93	1,00	3,47
59	EDPT	0,00	1,46	0,83	0,69	2,52	3,20	1,00	3,08
60	FFB	0,54	2,29	1,88	0,11	3,09	3,20	1,00	42,85
61	LFS	0,81	2,21	1,76	0,94	2,96	3,90	1,00	25,00
62	MSAS	0,36	3,00	2,02	-0,82	3,49	2,67	1,00	50,00
63	ASL	0,00	1,21	0,85	0,61	2,19	2,80	1,00	5,55
64	ZAL	0,24	1,37	1,21	1,30	2,55	3,85	1,00	3,33
65	MRSS	0,12	2,12	1,20	0,41	2,48	2,89	1,00	8,66
66	LSS	0,28	2,00	1,08	0,93	3,12	4,06	1,00	3,70
67	LET	0,00	1,55	1,18	-0,01	2,57	2,55	1,00	10,11
68	MRL	2,50	3,00	3,00	1,27	5,13	6,39	1,00	100,00
69	AAB	0,00	1,12	0,95	0,12	2,52	2,64	1,00	1,66
70	KFS	0,77	2,33	2,04	-0,58	3,81	3,23	1,00	66,02
71	MRM	0,68	2,00	1,54	0,42	3,19	3,61	1,00	19,64
72	AVB	0,00	0,41	0,36	0,49	2,04	2,54	0,00	0,00
73	EOC	0,21	2,24	1,36	0,51	2,97	3,48	1,00	6,89
74	MRS	2,00	3,00	3,00	0,37	4,73	5,10	1,00	100,00
75	SRS	0,09	1,89	1,14	0,88	2,22	3,10	1,00	2,72
76	MAPS	0,00	1,58	0,96	0,11	2,53	2,64	1,00	3,08
77	SDOS	0,00	1,14	1,44	0,03	2,74	2,77	1,00	20,11
78	VJRG	0,00	1,45	1,06	0,83	2,18	3,02	1,00	1,61
79	RSH	0,24	1,64	1,28	0,08	3,08	3,16	1,00	17,33
80	MLS	2,90	3,00	3,00	0,73	5,00	5,73	1,00	100,00

Índice de mobilidade dental (MI), índice de placa (PI), índice gengival (GI), gengiva marginal (GM), profundidade de sondagem (PD), nível clínico de inserção (CAL), sangramento à sondagem (BOP) e percentagem de sangramento à sondagem (BOP %) no grupo das gestantes portadoras do diabetes melito tipo 1 (T1DM)).

	T1DM	MI (0/1/2/3)	PI (0/1/2/3)	GI (0/1/2/3)	GM (mm)	PD (mm)	CAL (mm)	BOP (0/1)	BOP (%)
1	VLA	0,03	1,24	1,86	0,40	2,88	3,28	1,00	34,40
2	PRXO	0,00	1,93	1,27	0,44	2,38	2,83	1,00	34,52
3	ARFS	0,00	2,30	1,95	-0,46	3,91	3,44	1,00	61,11
4	LSM	0,00	1,81	1,51	-0,22	2,78	2,56	1,00	31,48
5	QRC	0,00	0,85	1,42	0,17	3,37	3,54	1,00	18,15
6	GJN	0,00	0,50	0,59	0,40	2,32	2,72	1,00	11,90
7	LMS	0,00	1,97	0,70	0,03	2,67	2,70	1,00	10,34
8	PSO	0,00	2,07	1,54	-0,44	3,45	3,01	1,00	31,66
9	FMS	0,00	0,47	0,94	0,13	2,87	3,00	1,00	5,90
10	ABV	0,00	1,59	1,49	-0,15	3,17	3,01	1,00	38,88
11	DSL	0,15	2,30	1,29	0,23	2,83	3,06	1,00	34,56
12	CCA	0,00	0,68	0,33	0,05	1,92	1,97	0,00	0,00
13	MRS	0,00	0,84	0,79	-0,27	2,07	1,79	1,00	5,35
14	DMA	0,00	1,93	1,29	0,21	2,96	3,17	1,00	19,64
15	INSA	0,00	1,05	0,50	0,42	2,86	3,28	1,00	4,34
16	TMB	0,00	2,76	1,91	-0,43	3,17	2,74	1,00	64,88
17	AMS	0,00	1,56	1,36	-0,07	2,27	2,20	1,00	5,00
18	GMA	0,00	1,34	1,22	0,32	2,55	2,87	1,00	19,64
19	RAV	0,14	2,41	1,84	0,28	3,08	3,36	1,00	43,10
20	SPS	0,00	0,93	0,29	-0,18	2,19	2,01	1,00	3,57
21	PJM	0,33	2,12	1,89	0,29	4,60	4,89	1,00	58,73
22	DSG	0,12	2,50	1,36	0,72	3,20	3,92	1,00	36,66
23	TRN	0,00	1,17	0,07	0,26	1,55	1,80	0,00	0,00
24	EBS	0,22	3,00	1,74	0,21	3,41	3,62	1,00	57,24
25	DAP	0,21	1,39	0,88	0,58	2,48	3,07	1,00	6,54
26	ESS	0,00	0,97	0,61	0,57	2,26	2,83	1,00	3,44
27	EAS	0,00	1,53	1,27	0,46	2,57	3,03	1,00	1,19
28	APL	0,22	1,84	1,91	0,16	4,10	4,27	1,00	14,54
29	TFL	0,00	1,72	1,11	0,40	3,28	3,68	1,00	8,31
30	JMF	0,13	1,41	1,15	-0,36	3,48	3,12	1,00	16,00
31	NJS	3,00	3,00	3,00	2,92	7,36	10,29	1,00	100,00

Índice de mobilidade dental (MI), índice de placa (PI), índice gengival (GI), gengiva marginal (GM), profundidade de sondagem (PD), nível clínico de inserção (CAL), sangramento à sondagem (BOP) e percentagem de sangramento à sondagem (BOP %) no grupo das gestantes normais do grupo controle (C).

	NORMAL CONTROL	MI (0/1/2/3)	PI (0/1/2/3)	GI (0/1/2/3)	GM (mm)	PD (mm)	CAL (mm)	BOP (0/1)	BOP (%)
1	FSR	0,00	0,96	0,55	-0,18	2,10	1,92	1,00	4,16
2	LC	0,00	1,38	0,83	-0,30	2,04	1,74	1,00	6,41
3	AMGS	0,00	0,64	0,83	0,16	1,89	2,04	1,00	6,11
4	GAJ	0,00	1,68	0,51	-0,40	2,50	2,10	1,00	5,74
5	APS	0,00	1,14	0,47	-0,17	2,68	2,51	1,00	2,87
6	JGS	0,07	1,14	1,06	-0,18	3,06	2,88	1,00	25,55
7	RCS	0,00	1,54	0,65	0,09	2,35	2,43	1,00	7,14
8	VMOS	0,00	1,48	0,64	0,28	1,99	2,26	0,00	0,00
9	MLMR	0,46	1,10	1,25	0,81	2,35	3,17	1,00	16,66
10	EO	0,00	1,20	0,92	0,04	2,51	2,55	1,00	6,54
11	RRFS	0,00	0,45	0,17	0,14	1,74	1,88	0,00	0,00
12	MSBP	0,00	1,72	1,11	-0,21	2,47	2,26	1,00	19,04
13	ALS	0,00	2,17	1,10	0,20	2,52	2,71	1,00	21,48
14	EMC	0,00	0,25	0,51	0,21	1,99	2,20	1,00	3,44
15	MIMM	0,00	2,24	1,25	0,15	3,17	3,33	1,00	19,87
16	GEB	0,00	2,48	1,02	0,04	2,65	2,69	1,00	1,28
17	TAS	0,00	2,40	1,12	-1,24	3,00	1,76	1,00	19,06
18	SSF	0,00	2,37	1,00	0,29	2,45	2,74	1,00	10,91
19	LPV	0,13	1,80	0,99	-0,68	2,74	2,07	1,00	25,00
20	SRF	0,11	2,58	1,11	0,38	3,78	4,16	1,00	7,40
21	PBG	0,04	2,28	0,54	-0,03	2,18	2,15	1,00	5,55
22	CMGC	0,00	2,16	0,63	0,09	2,29	2,38	1,00	13,33
23	AGA	0,00	1,92	0,41	-0,13	2,26	2,13	1,00	4,68
24	DMPC	0,00	1,78	0,70	-0,15	2,29	2,14	1,00	7,52
25	LFS	0,00	1,42	0,22	0,39	1,99	2,38	1,00	4,16
26	RCSO	0,00	2,25	1,43	-0,24	2,93	2,69	1,00	24,00
27	MBS	0,00	1,15	0,03	0,15	1,81	1,96	0,00	0,00
28	MMS	0,12	2,81	1,41	-1,01	3,29	2,28	1,00	45,00
29	IM	0,00	2,35	1,20	-1,00	2,87	1,87	1,00	21,01
30	AAZ	0,00	3,00	1,98	-1,01	3,47	2,46	1,00	53,57
31	PESS	0,00	0,09	0,03	0,70	1,86	2,57	0,00	0,00
32	SEM	0,21	2,92	1,85	-1,02	3,76	2,74	1,00	59,52
33	AAS	0,00	1,07	0,14	0,11	1,92	2,02	0,00	0,00
34	LSAC	0,00	1,62	0,41	0,36	1,99	2,35	1,00	1,23
35	EIFS	0,14	0,52	0,22	0,41	1,98	2,39	1,00	1,14
36	PAFF	0,00	1,17	0,48	-0,23	2,18	1,96	1,00	1,19
37	KMO	0,00	0,57	0,54	0,07	2,06	2,13	0,00	0,00
38	MRF	0,00	0,27	0,10	0,52	1,85	2,37	0,00	0,00
39	DML	0,00	1,14	1,04	-0,19	2,61	2,42	1,00	3,57
40	CLS	0,00	1,37	1,26	-0,10	2,70	2,60	1,00	28,57

	NORMAL CONTROL	MI (0/1/2/3)	PI (0/1/2/3)	GI (0/1/2/3)	GM (mm)	PD (mm)	CAL (mm)	BOP (0/1)	BOP (%)
41	VNS	0,07	0,91	0,62	-0,52	2,25	1,73	1,00	1,23
42	COF	0,00	1,54	1,20	-0,55	2,64	2,10	1,00	8,92
43	SNY	0,00	1,59	1,51	-1,02	3,23	2,21	1,00	30,00
44	ECS	0,00	1,00	0,74	0,11	2,31	2,42	1,00	4,16
45	DSC	0,00	0,84	0,55	-0,62	2,35	1,73	1,00	26,78
46	CLBL	0,00	0,95	1,44	0,65	2,08	2,73	0,00	0,00
47	GMSL	0,04	0,98	1,66	-0,32	2,79	2,48	1,00	17,26
48	CR	0,00	1,06	0,86	-0,01	2,47	2,46	1,00	7,14
49	CMR	0,00	1,38	1,16	0,29	2,39	2,67	1,00	10,00
50	CDP	0,00	1,33	1,06	-0,22	2,58	2,36	1,00	7,14

ANEXO 2: Comitê de Ética



Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Hospital São Paulo

São Paulo, 3 de junho de 2005.
CEP 0547/05

Ilmo(a). Sr(a).
Pesquisador(a) DÓRIS ROCHA RUIZ
Co-Investigadores: Giuseppe Alexandre Romito; Ana Maria Bertini; Sergio Atala Dib
Disciplina/Departamento: Endocrinologia/Medicina da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo
Patrocinador: Recursos Próprios.

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA INSTITUCIONAL

Ref: Projeto de pesquisa intitulado: "Prevalência da doença periodontal no diabetes melito gestacional".

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DO ESTUDO: Estudo clínico observacional caso e controle.
RISCOS ADICIONAIS PARA O PACIENTE: sem risco, desconforto leve, envolve coleta de sangue e de secreções.
OBJETIVOS: Avaliar a prevalência da doença periodontal em gestantes portadoras de diabetes melito gestacional..
RESUMO: Serão selecionadas 50 gestantes portadoras de diabetes melito Tipo 1 e 50 gestantes não diabéticas como grupo controle. Estes grupos terão como variantes a faixa etária, idade gestacional e tempo do diabetes. Serão realizados exames complementares de glicemia de jejum, hemoglobina glicolisada, perfil lipídico, hemograma completo, ácido urico, creatinina, microalbuminúria, fundo de olho, avaliação antropométrica e cintura abdominal. O exame intra oral avaliará a profundidade clínica de sondagem, nível clínico de inserção, índice gengival, índice de placa e grau de mobilidade dental. O local do estudo será no ambulatório odontológico do Centro de Diabetes da Unfesp..
FUNDAMENTOS E RACIONAL: prevenção e promoção de saúde oral em gestantes diabéticas.
MATERIAL E MÉTODO: descritas as avaliações odontológicas e procedimentos laboratoriais.
TCLE: adequado de acordo com os itens da Res 196/96.
DETALHAMENTO FINANCEIRO: sem financiamento específico R\$ 10 306,50.
CRONOGRAMA: 24 meses.
OBJETIVO ACADÊMICO: mestrado.
ENTREGA DE RELATÓRIOS PARCIAIS AO CEP PREVISTOS PARA: 29/5/2006 e 24/5/2007.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU** e **APROVOU** o projeto de pesquisa referenciado.

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e termo de consentimento livre e esclarecido. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo

ANEXO 3: Termo de Consentimento

UNIFESP – EPM
SPDM – HOSPITAL SÃO PAULO
CENTRO DE DIABETES

**TERMO DE CONSENTIMENTO***IDENTIFICAÇÃO DA GESTANTE PARTICIPANTE DA PESQUISA*

Nome da gestante: _____

Data de nascimento: ____ / ____ / ____

Documento de identidade (RG): _____

Endereço: _____

Bairro: _____ CEP: _____

Cidade: São Paulo. Estado: SP Telefone(11): _____

*REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DA PESQUISADORA À GESTANTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA***JUSTIFICATIVA**

Pesquisas indicam que a gestação pode alterar os tecidos gengivais. Na gestante portadora do Diabetes estudos relatam que existe um risco ainda maior de desenvolver a doença gengival comparadas com as gestantes normais. Por isso, os cuidados com a saúde oral devem ser considerados parte necessária durante os cuidados pré-natais, para melhorar a qualidade de vida da gestante e, evitar os riscos para mãe e bebê.

Novas pesquisas são necessárias para entender melhor às implicações das doenças da gengiva nas gestantes diabéticas.

OBJETIVOS DA PESQUISA

Será realizada uma pesquisa para avaliar a condição gengival das gestantes diabéticas atendidas no Centro de Diabetes da UNIFESP-EPM.

Procedimentos

As gestantes serão avaliadas através de uma ficha com perguntas sobre:

- Saúde geral atual e pré-gestacional
- Peso e estatura
- Exames complementares:
 1. Exame de sangue (glicemia de jejum, hemoglobina glicolisada, colesterol total, triglicérides, HDL, LDL, hemograma completo com VHS, creatinina)
 2. Exame de urina (microalbuminúria – 12horas)
 3. Exame oftalmológico (fundo de olho)
- Exame odontológico (avaliar a condição gengival).

Desconfortos ou riscos

Os exames não causam problemas de saúde. Podendo apresentar apenas o desconforto da picada durante a retirada do sangue, e pequeno desconforto na gengiva durante exame odontológico.

Benefícios

Será avaliada sua condição gengival e indicado o tratamento específico necessário. A gestante participará de palestra com orientações sobre Saúde oral e medidas preventivas.

ESCLARECIMENTOS DADOS PELA PESQUISADORA SOBRE AS GARANTIAS DA GESTANTE SUJEITA A PESQUISA

- Acesso, a qualquer momento, às informações sobre os procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para esclarecer dúvidas.
- Liberdade a qualquer momento, de retirar seu consentimento e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
- Garantias de sigilo e privacidade.
- Disponibilidade de assistência médica na UNIFESP-EPM por eventuais danos à saúde provocados decorrentes da pesquisa.
- Pesquisa de acordo com as normas do Comitê de Ética em Pesquisa.

RESPONSÁVEL PELA PESQUISA

Dóris Rocha Ruiz (Cirurgiã Dentista) – tel: 11 5083 0199

Orientadores da pesquisa

Prof. Dr. Giuseppe Alexandre Romito (Cirurgião Dentista)

Prof. Dr. Sérgio Atala Dib (Médico Endocrinologista)

ANEXO 4: Promoção de Saúde Bucal – Gestantes Diabéticas



UNIFESP – EPM
SPDM – HOSPITAL SÃO PAULO
CENTRO DE DIABETES



PROMOÇÃO DE SAÚDE ORAL GESTANTES DIABÉTICAS

EDUCAÇÃO PARA A SAÚDE ORAL

1. Alterações orais durante a gestação.
2. Alterações orais decorrentes do Diabetes melito.
3. Como ter uma gestação tranqüila do ponto de vista odontológico:
 - Higiene bucal.
 - Dieta e saúde oral.
 - Tratamento odontológico.
4. Orientações bucais em relação ao futuro bebê:
 - Desenvolvimento dos dentes do bebê na gestação.
 - Desenvolvimento do paladar do bebê.
 - Amamentação do ponto de vista odontológico.
 - Transmissibilidade.
 - Hábitos do futuro bebê (chupeta, mamadeira, sucção digital, etc.).
5. Esclarecimento de dúvidas.

Ministradora: Dóris Rocha Ruiz

Local: Auditório do Centro de Diabetes (UNIFESP-EPM)

Periodicidade: semanal

ANEXO 5: Ficha Clínica



UNIFESP - EPM
SPDM - HOSPITAL SÃO PAULO
CENTRO DE DIABETES



FICHA CLÍNICA

RG(HSP): _____ TELEFONE: _____

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: São Paulo Estado: SP

Data de nascimento: ____ / ____ / ____ Idade: _____

Idade gestacional: _____ (semanas)

Tipo de diabetes: _____ Tempo do DM: _____

Fumante (sim) (não) / Quantos cigarros por dia? _____

Drogas (sim) (não)

Álcool (sim) (não)

Uso de antibiótico (sim) (não) / Tempo: _____

Tratamento periodontal recente (sim) (não) / Quanto tempo? _____

HIV (positivo) (negativo)

Período	Peso (Kg)	Estatura (m)
Pré-gestacional (Pre-BMI)		

ANEXO 6: Ficha Clínica - Periógrama



UNIFESP - EPM
SPDM - HOSPITAL SÃO PAULO
CENTRO DE DIABETES



FICHA CLÍNICA - PERIOGRAMA

Gestante: _____

Prontuário HSP: _____

UEC - MG PCS - SS NCI				
				VESTIBULAR
				PALATINA
UEC - MG PCS - SS NCI				
UEC - MG PCS - SS NCI				
				LINGUAL
				VESTIBULAR
UEC - MG PCS - SS NCI				
	Índice de Sangramento: ____ %			PSR

ANEXO 7: Ficha Periodontal



UNIFESP - EPM
SPDM - HOSPITAL SÃO PAULO
CENTRO DE DIABETES



FICHA PERIODONTAL

Gestante: _____

Prontuário HSP: _____

Arcada superior		17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Índice Placa (PI) 0/1/2/3	V														
	M														
	D														
	P														
Índice Gengival (GI) 0/1/2/3	V														
	M														
	D														
	P														
Grau mobilidade MI (0/1/2/3)															

Arcada superior		47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Índice Placa (PI) 0/1/2/3	V														
	M														
	D														
	P														
Índice Gengival (GI) 0/1/2/3	V														
	M														
	D														
	P														
Grau mobilidade MI (0/1/2/3)															

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kinani DF & Lindhe J. Patogênese da Periodontite. In Lindhe J. Tratado de Periodontia e Implantodontia Oral. 3ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, cap.5, p.127-152.
2. Williams RC. Periodontal disease: the emergence of a new paradigm. Compendium of Continuing Education in Dentistry 1998;19:4-10.
3. Laine M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontol Scand 2002;60(5):257-64.
4. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL. Influence of sex hormones on the periodontium. J Clin Periodontol 2003;30(8):671-681.
5. Ryan ME, Carnu O, Kamer A. The influence of diabetes on the periodontal tissues. JADA 2003;134:34S-40S.
6. Yalda B, Offenbacher S, Collins JG. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. Periodontology 2000;1994;6:37-49.
7. Verma S, Bhat KM. Diabetes mellitus – a modifier of periodontal disease expression. J Int Acad Periodontol 2004;6(1):13-20.
8. Romero RD. Granuloma gravídico. Reporte de um caso. Rev Salud ADM, 1988;45:317-20.
9. Oliver RC & Tervonen T. Diabetes – A risk factor for periodontitis in adults? J Periodontol 1994;65:530-38.
10. Ryan ME, Carnu O, Kamer A. The influence of diabetes on the periodontal tissues. JADA, 2003;134:34S-40S.
11. Löe H. Periodontal Disease: The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care 1993;16(suppl 1):329-34.
12. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takasshiba S, Murayama Y. Periodontal Disease as a complication of Diabetes Mellitus. Ann periodontal 1998;3:20-29.
13. Grossi SG & Genco R. Periodontal Disease and Diabetes mellitus: A two-way Relationship. Ann Periodontal 1998;3(1):51-61.
14. Taylor GW. Bidirectional Interrelationships Between Diabetes and Periodontal Diseases: An Epidemiologic Perspective. Ann Periodontol 2001;6:99-112.
15. Iacopino AM. Periodontitis and Diabetes Interrelationships: Role of Inflammation. Ann Periodontol 2001;6:125-137.

16. Solkolne WA & Klinger A. The Relationship Between periodontal Disease and Diabetes: An Overview. *Ann Periodontol* 2001;6:91-98.
17. Grossi SG. Treatment of Periodontal Disease and Control of Diabetes: An Assessment of the Evidence and Need for Future Research. *Ann periodontal* 2001;6:138-145.
18. Mealey BL & Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77(8):1289-1303.
19. Lalla E. Periodontal infections and diabetes mellitus: when will the puzzle be complete? *J Clin Periodontol* 2007;34:913-916.
20. Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM. Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *Ann Periodontol* 1998;3:13-19.
21. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM. Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann Periodontol* 2001;6(1):113-8.
22. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM. A murine model of accelerated periodontal disease in diabetes. *J Periodontol Res* 1998;33(7):387-99.
23. Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S. PGE₂, IL -1 β and TNF α Responses in Diabetics as modifiers of Periodontal Disease Expression. *Ann Periodontal* 1998;3:40-50.
24. Katz J, Bhattacharyya I, Farkhondeh-Kish F, Perez FM, Caudle RM, Heft MW. Expression of the receptor of advanced glycation and products in gingival tissues of type 2 diabetes patients with chronic periodontal disease: a study utilizing immunohistochemistry and RT-PCR. *J Clin Periodontol* 2005;32(1):40-4.
25. Frantzis TG, Reeve CM, Brown AL Jr. The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingiva of diabetic and nondiabetic patients with periodontal disease. *J Periodontol* 1971;42(7):406-11.
26. Guneri P, Unlu F, Yesilbek B, Bayraktar F, Kokuludag A, Hekimgil M, Boyacioglu H. Vascular endothelial growth factor in gingival tissues and crevicular fluids of diabetic and healthy periodontal patients. *J Periodontol* 2004;75(1):91-7.

27. Unlu F, Guneri PG, Hekimgil M, Yesilbek B, Boyacioglu H. Expression of vascular endothelial growth factor in human periodontal tissues: comparison of healthy and diabetic patients. *J Periodontol* 2003;74(2):181-7.
28. Offenbacher S, Collins JG, Arnold RR. New clinical diagnostic strategies based on pathogenesis of disease. *J Periodont Res* 1993;28:523-535.
29. Cutler CW, Elke P, Arnold RR, Van Dyke TE. Defective neutrophil function in an insulin-dependent diabetes mellitus patients. A case report. *J Periodontol* 1991;62(6):394-401.
30. Manouchehr-Pour M, Spagnuolo PJ, Rodman HM, Sissada NF. Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. *J Periodontol* 1981;52(8):410-5.
31. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, Hod M, Kitzmiller JL, Kjos SI, Oats JN, Pettitt DJ, Sacks DA, Zoupas C. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007;30(Supply 2):S251-S260.
32. Buchanan TA, Xilang A, Kjos SL, Watanabe R. What is Gestational Diabetes? *Diabetes Care* 2007;30(Supply 2):S105-S111.
33. O'Sullivan JB. Establishing Criteria for Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 1980;3(3):437-39.
34. Bertini AM & Conz CBL. Diabetes mellitus. In: Camano L; Souza E; Sass N; Mattar R. *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina*. 1ª Edição. São Paulo. Editora Manole, cap. 68, p.523-538.
35. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD. *Diabetes*. *Williams Obstetrics*. McGraw-Hill Professional. 21st Edition. 2001. Capt. 51, p.1359-81.
36. Barbour LA, McCurdy, CE, Hernandez, TL, Kirwan, JP, Catalano, PM, Friedman, JF. Cellular Mechanisms for Insulin Resistance in Normal Pregnancy and Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(Supply 2):112-119.
- 37 Ferrara A. Increasing Prevalence of Gestational Diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007;30(Supply 2):S141-146.
38. Kitzmiller JL, Dang-Kilduff L, Taslimi MM. Gestational Diabetes mellitus after delivery: short term management and long-term risks. *Diabetes Care* 2007;30(Supply 2):S225-235.

39. Nishimura F, Soga Y, Iwamoto Y, Kudo C, Murayama Y. Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients. *Int Acad Periodontol* 2005;7(1):16-20.
40. Engebretson S, Chertog, R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J. Plasma levels of tumour necrosis factor- α in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Clin Periodontol* 2007;34:18-24.
41. Offenbacher S, Katz V, Fertik G. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67(Supply 10):1103-1113.
41. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67(Supply 10):1103-1113.
42. Offenbacher S, Jared HI., O'Reilly PG. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3:233-250.
43. Dasanayake AP, Chhun N, Tanner ACR, Craig RG, Lee MJ, Moore AF, Norman RG. Periodontal Pathogens and Gestational Diabetes Mellitus. *J Den Res* 2008;87(4):328-333.
44. Guthmiller JM, Hassebroek-Johnson JR, Weening DR, Johnson GK, Kirchner HL, Kohout FJ, Hunter SK. Periodontal Disease in Pregnancy Complicated by Type 1 Diabetes Mellitus. *J Periodontol* 2001;72(11):1485-90.
45. Xiong Xu, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G. Periodontal disease and diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2006;14:1-5.
46. Novak KF, Taylor GW, Dawson DR, Ferguson II JE, Novak NJ. Periodontitis and Gestational Diabetes Mellitus: Exploring the Link in NHANES III. *J Public Health Dent* 2006;66(3):163-168.
47. Kasaj A, Zafiroopoulos GG, Tekyatan, Pistorius A, Willershansen B. Periodontal disease status of pregnant women with diabetes mellitus. *Coll Antropol* 2008;32(1):115-8.
48. Xiong X, Elkind-Hisch KE, Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case control study. *J Periodontol* 2009;80(11):1742-9.

ABSTRACT

OBJECTIVE: The present study evaluated the relationship between periodontal disease and its clinical variables in Brazilian non-diabetic pregnant women (C), gestational diabetes mellitus (GDM), or type 1 diabetes mellitus (T1DM).

SUBJECTS AND METHODS: A periodontal exam was performed in one hundred and sixty one pregnant women (GDM:80; T1DM:31; C:50) by a single blinded calibrated examiner who recorded plaque index (PI), gingival index (GI), bleeding index (BI), gingival margin location (GM), probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP), and tooth mobility index (MI). The medical variables were: age, pre-gestational body mass index (pre-BMI), fasting plasma glucose (FPG), and glycated hemoglobin (HbA_{1C}).

RESULTS: The GI, GM, PD, CAL, BOP, and MI were significantly higher ($p < 0.01$) among GDM and T1DM than for C. The PI was higher in GDM and similar between C and T1DM. In all groups studied, the CAL was correlated to age ($r_s = 0.35$; $p < 0.01$), pre-gestational BMI ($r_s = 0.25$; $p = 0.01$) and to HbA_{1C} ($r_s = 0.27$; $p < 0.01$).

CONCLUSIONS: The presence of periodontal disease was significantly higher in Brazilian diabetic pregnancies (GDM and T1DM) when compared to non-diabetic pregnant women (C). The degree of periodontal disease was similar between the GDM and T1DM groups. Age, pre-gestational BMI, and HbA_{1C} were factors which had a positive relationship with to the periodontal disease.

Livros Grátis

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

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

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

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

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