

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

CLÁUDIA ANDRÉA CORRÊA GARCIA SIMÕES

**PREVALÊNCIA DE DOENÇA PERIODONTAL EM GESTANTES E  
SUA ASSOCIAÇÃO COM PARTO PREMATURO E BAIXO PESO AO  
NASCER EM MATERNIDADES PÚBLICAS DE MANAUS**

Tese de Doutorado apresentada à  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba  
da UNICAMP, para obtenção do título de  
Doutor em Clínica Odontológica, na Área  
de Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum

Este exemplar corresponde à  
versão final da Tese defendida  
pela aluna, e orientada pelo Prof.  
Dr. Antonio Wilson Sallum.

---

Assinatura do Orientador

PIRACICABA, 2011

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR  
GARDÊNIA BENOSSI – CRB8/8644 - BIBLIOTECA DA  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

Si51p Simões, Cláudia Andréa Corrêa Garcia, 1971-  
Prevalência de doença periodontal em gestantes e sua  
associação com parto prematuro e baixo peso ao nascer em  
maternidades públicas de Manaus / Cláudia Andréa Corrêa  
Garcia Simões. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2011.

Orientador: Antonio Wilson Sallum.  
Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas,  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Gravidez. 2. Fatores de risco. 3. Saúde bucal. I. Sallum,  
Antonio Wilson. II. Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Informações para a Biblioteca Digital

**Título em Inglês:** Prevalence of periodontal disease in pregnant women and its  
association with preterm birth and low birth weight in public hospitals in Manaus

**Palavras-chave em Inglês:**

Pregnancy

Risk factors

Oral health

**Área de concentração:** Periodontia

**Titulação:** Doutor em Clínica Odontológica

**Banca examinadora:**

Antonio Wilson Sallum [Orientador]

Wilson Trevisan Júnior

José Eduardo Cezar Sampaio

Fernanda Vieira Ribeiro

Mauro Pedrine Santamaria

**Data da defesa:** 26-07-2011

**Programa de Pós-Graduação:** Clínica Odontológica

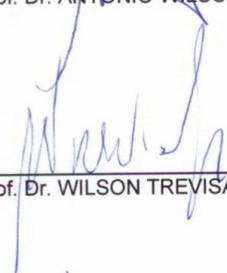


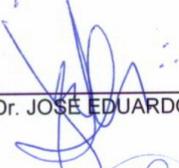
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



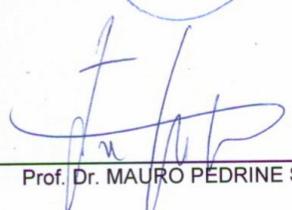
A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de Doutorado, em sessão pública realizada em 26 de Julho de 2011, considerou a candidata CLÁUDIA ANDRÉA CORRÊA GARCIA SIMÕES aprovada.

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. WILSON TREVISAN JÚNIOR

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. JOSÉ EDUARDO CEZAR SAMPAIO

  
\_\_\_\_\_  
Profa. Dra. FERNANDA VIEIRA RIBEIRO

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. MAURO PEDRINE SANTAMARIA



Ao Pai...

... Por ter conspirado a meu favor e colocado  
em meu caminho as pessoas certas nas  
horas exatas, antecipando-se muitas vezes  
às minhas necessidades...

... Por ter-me escutado quando murmurava  
em pensamento meus mais insignificantes  
pedidos...

... Por ter-me carregado quando não tinha  
mais forças para continuar e não me deixar  
desistir...

... Por ter-me perdoado pela incompreensão  
de seus propósitos...

... Por simplesmente existir.

Aos meus pais, Cláudio e Izete... Ah, pais!

Queridos pais! Não me ensinaram a ter  
grandes ambições, só a seguir em frente.

Nunca fizeram questão de ter nada, só e  
simplesmente de ver os filhos felizes. Só?

Não. Tudo isso! Não há nada mais difícil na  
vida que fazer um ser humano feliz. É

necessária muita generosidade, muita  
anulação, completa dedicação, altruísmo...

Tudo isso se resume em amor. Só os pais  
são capazes disso. Só quando temos a

oportunidade de nos tornarmos um deles,  
passamos a compreender e passamos a ter

a necessidade de agradecer... sempre.

Ao meu marido Ricardo,  
por ser minha força, meu incentivo, minha  
razão, meu conselheiro, meu companheiro,  
enfim por traduzir em mim Chico Buarque:

“Quero ficar no teu corpo

Feito tatuagem

Que é pra te dar coragem

Pra seguir viagem

Quando a noite vem...”

A meus filhos Bárbara e Christian, com quem  
aprendo, noite e dia, a ser uma pessoa  
melhor!



## AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, na pessoa de seu Diretor, Prof. Dr. Jacks Jorge Júnior e Diretor Associado Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia.

À Coordenadora dos Cursos de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Renata Cunha Matheus Rodrigues Garcia.

Ao Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, Prof. Dr. Márcio de Moraes.

Meus sinceros agradecimentos aos coordenadores Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Tânia Miranda Chicre Alcântara, Prof. Dr. Benedito Taveira dos Santos, Prof. Dr. Marcelo Diniz Carvalho e Prof. Dr. Jonas Alves de Oliveira da Universidade do Estado do Amazonas.

Ao Prof. Dr. Valmir Albuquerque, ex-Pró Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação da UEA, que ajudou a trilhar os caminhos do Dinter da UEA/UNICAMP.

Aos coordenadores do Programa Dinter UEA/UNICAMP Prof. Dr. José Antonio Nunes de Mello e Prof. Dr. Fábio Mitsui Sato, pelo apoio e amizade.

À FAPEAM (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Amazonas), pela bolsa concedida no início do Curso de Doutorado.



## AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Quando nos deparamos com um desafio temos duas alternativas: o ataque ou a defesa. O ataque parece ser a escolha mais comum. É inerente ao instinto de sobrevivência essencial do ser humano, mas a verdadeira virtude não está em escolher lutar. Maior que o desafio em si é manter-se em batalha. É o não desistir.

É quando a batalha parece estar perdida naqueles momentos de grande dificuldade, quando não temos mais munição ou alguma estratégia de combate, e o cansaço e o desânimo apoderam-se de nós, um exército de reforço revela-se nos mais diversos pontos para nos auxiliar. Um exército de contingente infinito e generoso que não nos permite sequer pensar em desistir.

É a este contingente que quero me dirigir hoje. Talvez vocês desconheçam o valor do auxílio que prestaram, pois afinal foi a “minha” batalha. Mas na minha batalha, vocês foram heróis... minha batalha, nossa vitória.

Em primeiro lugar, gostaria de expressar meus sinceros agradecimentos ao meu orientador Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, por sua infinita gentileza, paciência, cuidado e atenção. Pelo entusiasmo e pela tranquilidade transmitida nas horas de desespero e pela cumplicidade nunca negada.

Estendo meus sinceros agradecimentos a muitas outras pessoas. A ordem de agradecimento não foi dada por importância, mas por mera composição de texto. Nenhum é menos importante que o outro. Todos, cada um com sua contribuição singular, estão no mesmo patamar nesta hierarquia.

A minha querida tia Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Zeina Rebouças Thomé, minha maior incentivadora, meu maior estímulo para seguir na docência. Presente desde o início da minha carreira, nunca lhe agradei por introduzir-me no mundo da educação, por tornar-me um instrumento do conhecimento, um educador. Não há nada como ser professor! Nenhuma atividade é capaz de nos proporcionar mais satisfação! Obrigada, tia. Nunca vou ser capaz de retribuir, mas posso tornar público meu reconhecimento. Que Deus a abençoe muito e sempre.

A minha ex-aluna, ex-orientada, meu apoio espiritual e, hoje, amiga verdadeira Márcia Valéria de Araújo Abtibol. Sua maturidade sempre me surpreendeu, sem falar na determinação, rapidez de raciocínio, meu “chip de memória extra”. Foi você que teve a generosidade de acompanhar-me pelas madrugadas em busca das “nossas” grávidas. Eu sei que não foi fácil. E eu nunca



ouvi uma reclamação, só o cuidado, a preocupação com as minhas coisas... Meu Deus! Meu soldado mais ativo, como agradecer?...

Aos meus alunos, especialmente os envolvidos indiretamente neste trabalho, como Thereza Cristyny Silva e Vanessa Simas de Lima Braga, e a todos os outros, visto que cada um teve sua parcela de contribuição. Sempre aprendi com vocês, porque nossa relação foi recíproca.

À Prof.<sup>a</sup> Adriana Borges, à Diretora Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Maria Augusta Bessa Rebelo e à Coordenadora Acadêmica Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> NiKeila de Oliveira Conde, da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Amazonas, por me proporcionarem a condição para estar aqui. Reconheço isso e não tenho palavras para agradecer.

À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Maria Fulgência Costa Lima Bandeira, eterna mestra e orientadora, sempre disposta a ajudar e a doar seu tempo e saúde para as eternas alunas. Obrigada por tudo!

À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Glaucia Maria Bovi Ambrosano, por ter aceitado realizar a análise estatística deste trabalho, mesmo sobrecarregada de serviço, juntamente com Hugo Felipe do Vale, que, além da análise estatística, doou seu tempo tão escasso ao meu trabalho.

À Elvira Garcia Rodriguez, minha sogra e quase mãe, pelo apoio e preocupação e por proporcionar as condições necessárias para que eu pudesse realizar este trabalho. À Maria José Ramos, pelas orações e por ter feito parte da minha vida.

Ao meu amigo José Antônio Nunes de Mello, pelo apoio, conselhos e “puxões de orelha na medida certa”. Aos amigos Paulo José Benevides Santos e Lioneu Nobre Cabral, pelos ensinamentos, paciência, tempo e compreensão. Aos amigos do doutorado, uns antigos, outros descobertos recentemente, cúmplices e companheiros desta jornada, especialmente Cristiane Leal, Kathleen Rebelo, Lia Ono, Adelsilene Veras, Brigitte Nichthausen e Cintia Carvalhal e a todos os outros pelo apoio, alegrias, angústias e dificuldades compartilhadas.

A minha amiga e comadre, Tânia Cristina de Chicre Alcântara, pela paciência e conselhos e por proporcionar-me a oportunidade de fortalecer minha fé ao colocar em minha vida a presença do Pe. Delair Cuerva, a quem agradeço as orações e conselhos.

Às minhas cunhadas Ana Rita de Brito Leitão Souza, pediatra neonatal, e Ana Lúcia Garcia Martins, obstetra, pelos esclarecimentos e orientações incondicionais.



A Feb Stabenow, pela força e por fazer-me acreditar em mim mesma novamente. Talvez eu não estivesse aqui hoje se não fosse você.

Ao amigo Félix Mendonça, que, no último momento, proporcionou a estrutura e o apoio moral para a finalização deste trabalho.

Às secretárias dos Departamentos da UEA, Luciane Galeno e Ana Paula Silva, e a Regina C. C. C. da Silva do Departamento de Periodontia da Fop/Unicamp, pelo carinho e apoio incondicional.

Às gestantes, pela colaboração com os dados para o trabalho.

Por fim, minha profunda gratidão a todos meus professores, pelo exemplo, conhecimento e dedicação, a maior virtude do educador.

A todo meu exército sem patentes...



Homem de fé é aquele que não vê e mesmo assim não desiste.

Pe. Fábio de Melo



## RESUMO

A reação inflamatória causada pela doença periodontal vem sendo associada ao aumento do risco para o parto pré-termo e baixo peso ao nascimento, principal causa de mortalidade e morbidade entre recém-nascidos. O presente estudo teve como objetivo avaliar a prevalência da doença periodontal em gestantes, bem como avaliar alguns fatores que podem influenciar a ocorrência de partos prematuros e/ou nascimento de crianças de baixo peso. Este estudo incluiu 390 gestantes, que realizavam acompanhamento pré-natal em duas maternidades da cidade de Manaus – AM. Para a obtenção dos dados, foi aplicado um questionário sócio-demográfico e, em seguida, realizado o exame periodontal, que incluiu os parâmetros clínicos de Índice de sangramento (IS), profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). Foram examinados seis sítios em todos os dentes presentes na boca, excluindo-se os terceiros molares. Pela análise de regressão logística múltipla, a presença de inflamação gengival aumentou em 2,57 (IC 95% 0,98 – 6,73,  $p=0,0540$ ), e o “número de consultas de pré-natal menor que 6” representou uma chance 17,11 (IC 7,11 – 41,16,  $p<0,0001$ ) vezes maior no desfecho de bebê com baixo peso ao nascer, bem como o parto pré-termo aumentou em 48,08 ( $p<0,0001$ ) vezes a chance de ocorrência. Em relação à prematuridade, a variável “número de consultas de pré-natal” mostrou-se relevante na análise de regressão logística múltipla odds ratio 39,14 (IC 21,10 – 72,64,  $p<0,0001$ ). Pôde ser concluído que o número de consultas pré-natal é um fator relevante para a prevalência de parto prematuro e baixo peso ao nascer e parto prematuro aumenta a chance de bebê de baixo peso. A presença de inflamação gengival, apesar de não ser estatisticamente significativa, deve ser analisada como parâmetro que aumenta a chance desse tipo de desfecho.

Palavras-chave: Gravidez. Doenças periodontais. Fatores de risco. Trabalho de parto prematuro. Recém-nascido de baixo peso. Saúde bucal.



## ABSTRACT

The inflammatory reaction caused by periodontal disease has been associated with the increase risk for preterm deliveries and low birthweight, the major cause of newly-born mortality and morbidity. The objective of this study was to evaluate the prevalence of periodontal disease in a pregnant population and the factors that may influence the occurrence of preterm deliveries and /or the birth of low birthweight babies. This study included 390 pregnant women who were undergoing prenatal care in two Manaus maternities, state of Amazonas, Brazil. In order to obtain the data, a socio-demographic report was applied followed by a periodontal exam which included the clinical parameters of bleeding index, probing depth (PD) and clinical attachment level (CAL). Six sites per tooth were examined all over the mouth, excluding third molars. Multiple logistic regression analysis showed that the factors “presence of gingival inflammation” increased 2.57 (IC 95% 0,98 – 6,73,  $p=0,0540$ ), and “less than 6 prenatal care sessions” increased 17.11 (IC 7,11 – 41,16,  $p<0,0001$ ) times the chance of low birthweight; preterm deliveries increased the probability of this outcome by a factor of 48,08 ( $p<0,0001$ ). As to preterm deliveries, the variable “number of pre-natal sessions” is shown to be relevant by multiple logistic regression analysis odds ratio 39,14 (IC 21,10 – 72,64,  $p<0,0001$ ). We concluded that the number of prenatal sessions is a relevant factor in the prevalence of preterm deliveries and low birthweight at birth and that preterm deliveries increase the probability of low birthweight babies. The presence of gingival inflammation, though not statistically significant, should be analyzed as a parameter which increases the probability of this kind of outcome.

Keywords: Pregnancy. Periodontal diseases. Risk factors. Obstetric labor, Premature. Infant, Low Birth Weight. Oral health.



## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Modelo proposto para a relação entre doença periodontal e desfechos adversos na gravidez.....	12
--	----



## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características sócioeconômico-demográficas das gestantes avaliadas no presente estudo (n=390).....	47
Tabela 2 - Presença de inflamação gengival em função das características avaliadas (n=390).....	49
Tabela 3 - Crianças de baixo peso como variável dependente.....	52
Tabela 4 - Resultado da análise de regressão logística múltipla para nascimento de crianças apresentando baixo peso.....	54
Tabela 5 - Análise Bivariada de parto em menos de 37 semanas como variável dependente.....	55
Tabela 6 - Resultado da análise de regressão logística múltipla para a variável dependente parto prematuro.....	58



## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>7</b>
<b>3 PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>37</b>
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>39</b>
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>47</b>
<b>6 DISCUSSÃO.....</b>	<b>59</b>
<b>7 CONCLUSÃO.....</b>	<b>71</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>73</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>95</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>97</b>



## 1 INTRODUÇÃO

O início da doença periodontal caracteriza-se pela inflamação gengival, uma alteração na gengiva marginal, consequência do acúmulo de biofilme. Uma vez que as estruturas de suporte dos dentes são envolvidas neste processo de inflamação, tem-se a periodontite, doença essencialmente infecciosa, associada primariamente à colonização das superfícies dos dentes por bactérias anaeróbicas gram-negativas (Offenbacher *et al.*, 1996a, 1998a; Dasanayake *et al.*, 2001; Lopez *et al.*, 2005).

A instalação e a progressão da doença periodontal envolve um conjunto de eventos imunopatológicos e inflamatórios, com a participação dos fatores modificadores locais, sistêmicos, ambientais e genéticos (Brunetti, 2004). Diversos fatores de risco podem exacerbar a doença periodontal, dentre eles o fumo, as doenças de ordem sistêmica, as medicações como esteroides e contraceptivos orais, além de apresentar maior prevalência em determinados períodos do ciclo vital, como a gestação (Kim, Amar, 2006).

Durante a gravidez, as mudanças da composição do biofilme subgengival e a concentração de hormônios sexuais responsáveis por alterar a reação imunológica, como o estrogênio e a progesterona, são fatores que influenciam a resposta do periodonto, e reduzem a capacidade do organismo em reparar e preservar os tecidos gengivais (Gaffield *et al.*, 2001). A doença periodontal mais prevalente na gravidez é a gengivite. Atinge entre 60 a 75% das gestantes e manifesta-se como uma inflamação da gengiva marginal, enquanto a periodontite afeta cerca de trinta por cento das gestantes (Silk *et al.*, 2008).

Alguns estudos epidemiológicos estabeleceram a relação entre saúde periodontal e sistêmica, afirmando que as doenças sistêmicas afetam o sistema estomatológico da mesma maneira como as enfermidades bucais podem influenciar negativamente a saúde integral do indivíduo (Brunetti *et al.*, 2004; Camargo *et al.*, 2005; Lindhe, 2010). Segundo Gibbs *et al.*, (1992), o termo “Medicina Periodontal” foi usado para descrever um novo campo de investigação

baseado em dados sugestivos de que as infecções periodontais contribuem para a morbidez e mortalidade de certas condições sistêmicas, inclusive cardiopatias e nascimento de bebês prematuros ou de baixo peso.

A reação inflamatória causada pela doença periodontal vem sendo associada ao aumento do risco para o nascimento prematuro (idade gestacional menor que 37 semanas) e de bebês de baixo peso (menos que 2,500g), segundo a OMS (1961) (Offenbacher *et al.* 1995). Durante uma gravidez normal, os hormônios maternos e as citocinas locais têm um papel importante na regulação do início do parto, no amadurecimento cervical e na contração uterina (Offenbacher *et al.* 1998b).

Gestações que terminam prematuramente foram associadas a altos níveis no líquido amniótico de interleucinas (como a IL-1, IL-6 e IL-8), prostaglandinas E-2 (PGE2) e fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ). As citocinas podem ser medidas no líquido amniótico, no plasma e na secreção cérvico-vaginal, e conferem praticidade e possível utilização como marcador de parto prematuro (Brunetti, 2004).

A ocorrência de infecções maternas clinicamente detectáveis pela atuação de micro-organismos ou de suas endotoxinas, pode provocar resposta inflamatória tecidual exacerbada, associada à liberação desses mediadores químicos envolvidos também no desencadeamento do parto (Brunetti, 2004), sendo considerados mecanismos plausíveis que podem ligar as duas condições (Figueiredo, 2001). A doença periodontal apresenta mecanismo biológico com potencial para afetar o desenvolvimento da gestação, mesmo com a ocorrência à distância na cavidade bucal (Offenbacher *et al.*, 1998; Dasanayake *et al.*, 2003; Lopes *et al.*, 2005).

Alguns fatores de risco associados à prematuridade incluem: etnia para a cor negra, idade materna menor que 18 ou maior que 34 anos, história de gravidez mal sucedida com morte do feto, parto pré-termo anterior, condições socioeconômicas, acompanhamento de pré-natal inadequado, uso de drogas ilícitas, álcool, tabaco, infecções do trato geniturinário (Jeffcoat *et al.*, 2001b; Glesse

*et al.*, 2004; Wood *et al.*, 2006; Gazzola *et al.*, 2007). Em relação a esta última, devido à similaridade na patogênese das infecções a distância causadas por micro-organismos gram-negativos, tem-se questionado a possibilidade de a doença periodontal atuar como um fator de risco adicional na ocorrência de partos prematuros e de baixo peso (Offenbacher *et al.*, 1996b; Jeffcoat *et al.*, 2001a; López *et al.*, 2002a).

Entretanto, esses achados não foram confirmados por outros estudos que não encontraram associação entre a doença periodontal e o nascimento de prematuros de baixo peso (Buduneli *et al.*, 2006; Davenport *et al.*, 2002;), nascimento de bebês de baixo peso (Moore *et al.*, 2004) ou partos prematuros (Holbrook *et al.*, 2004). Dentre os fatores responsáveis pela inconsistência dos achados, está a diversidade de métodos utilizados para definir a doença periodontal ou para mensurar a extensão e severidade da doença (Passini Júnior *et al.*, 2007). Os resultados continuam controversos e as revisões têm sugerido a necessidade de estudos multicêntricos com um desenho mais adequado.

Vale ressaltar que muitas controvérsias também existem sobre o que é um fator de risco verdadeiro. Genco (1996) esclarece que fator de risco é um fator ambiental, comportamental ou biológico, confirmado por estudos longitudinais, que, muitas vezes implica uma condição modificável. Indicador de risco é um possível fator de risco identificado em estudos transversais ou de caso-controle, que pode ou não ser confirmado como fator de risco em estudos longitudinais e ensaios clínicos. Preditor ou marcador de risco é uma característica associada com elevado risco de desenvolver a doença, mas que está relacionada com a etiologia dela. São atributos inevitáveis, fora da possibilidade de controle (sexo, grupo étnico, para doença coronariana ou idade e ascendência familiar para câncer de pulmão).

A plausibilidade biológica na associação da doença periodontal como um indicador de risco, dentre os demais fatores de risco clássicos, com o parto prematuro e/ou baixo peso ao nascer, vem sendo analisada e pesquisada nos

últimos anos, devido ao fato de o baixo peso ao nascer ser o maior determinante de morbidade e mortalidade neonatal (Kramer, 1987).

O nascimento prematuro associado ao baixo peso tem sido apontado como a principal causa de mortalidade e morbidade neonatal, cerca de 75%, consiste um sério problema perinatal (Creasy *et al.*, 1990; Offenbacher *et al.* 1993; Brunetti, 2004), além do custo social e financeiro elevado em função de uma maior demanda por cuidados intensivos no período neonatal e pós-neonatal (Offenbacher *et al.* 1998b, 2001).

Apesar de todos os esforços para tentar inverter este quadro, acredita-se que a prematuridade gira entre 8% a 10% nos países desenvolvidos (Berkowitz *et al.*, 1993; Ventura *et al.*, 1995; Nicolaidis, 1996; Goffinet *et al.*, 2001). Aproximadamente, dois milhões de bebês de baixo peso nascem todos os anos, devido a partos prematuros ou problemas com o crescimento fetal, na maioria dos casos em países em desenvolvimento (Vettore *et al.*, 2006). No Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde, a proporção de nascidos vivos com baixo peso é de 8,12%, para a Região Norte 11,4% (Brasil, 2007).

No município de Manaus, observou-se em 2009, um índice de mortalidade infantil de 21,26 a cada mil crianças, em contraste com a alta taxa de fecundidade (3,74 filhos por mulher), que registrou uma queda de 30% nos últimos anos. Para prestação de serviços de promoção, proteção e recuperação da saúde da população, Manaus conta com uma rede composta por seis maternidades, sendo que somente as Maternidades Balbina Mestrinho e Nazira Daou oferecem serviço de acompanhamento pré-natal.

Nesse contexto, a atenção à saúde bucal tem-se destacado como uma necessidade emergente na área de cuidados à saúde. O parto prematuro (menos de 37 semanas de gestação), associado ao nascimento de bebês de baixo peso (menos de 2.500 g), tem sido visto como um indicador-chave da saúde da população, por estarem ligados diretamente à morbidade e à mortalidade perinatal (Smith & Ebrahim, 2001).

Tendo em vista a escassez de publicações sobre a condição periodontal de gestantes no Norte do Brasil, o presente estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de doença periodontal em gestantes em acompanhamento pré-natal em duas maternidades no Município de Manaus, Estado do Amazonas e sua associação com alguns fatores envolvidos na ocorrência de partos prematuros e/ou nascimento de crianças de baixo peso.



## 2 REVISÃO DA LITERATURA

Na presente revisão da literatura, reporta-se e avalia-se o conhecimento produzido em pesquisas prévias, com destaque a conceitos, procedimentos, resultados, discussões e conclusões relevantes para este trabalho. Além disso, apresentam-se as principais questões relacionadas à prevalência de doenças periodontais, nos diversos estágios da gravidez, visando à análise da influência de variáveis indicativas de fatores de risco para a prematuridade.

### 2.1 A DOENÇA PERIODONTAL

As doenças periodontais correspondem a um grupo de doenças infecciosas, que resultam na inflamação dos tecidos periodontais e levam à perda progressiva de tecido conjuntivo de inserção e osso alveolar. A infecção periodontal é iniciada e sustentada por uma variedade de bactérias, predominantemente Gram-negativas, mas a defesa do organismo desempenha um papel importante na patogênese (Page, 1998, Fleming, 1999).

Assim, a periodontite caracteriza-se por perda de inserção progressiva, e inclui destruição do ligamento periodontal e suporte ósseo alveolar com consequente formação de bolsa periodontal, o que ocorre devido ao acúmulo microbiano modulado por uma série de fatores ambientais, locais e sistêmicos (Genco *et al.*, 1999; Carta *et al.*, 2004; Goldenberg e Hauth, 2008). As reações inflamatórias e imunológicas ao biofilme bacteriano representam as características predominantes da gengivite e da periodontite (Saba-Chujfi *et al.*, 2002). Os mesmos autores também acrescentam que o desenvolvimento da infecção periodontal é favorecido pelo comprometimento do estado médico e bioemocional dos indivíduos e a condição médica pode determinar a quebra da homeostase dos tecidos, levar à doença periodontal e finalizar por uma mortalidade dentária (Saba-Chujfi *et al.*, 2002).

De maneira geral, DPs podem ser classificadas em dois grandes grupos: as gengivites, com alterações em tecidos moles da gengiva, e as periodontites, com alterações em tecidos moles e duros (osso, ligamento e cimento). A principal alteração na periodontite é a reabsorção do osso alveolar e o desaparecimento das fibras que unem o osso ao dente (ligamento periodontal), que levam à perda da inserção do elemento dentário, e à conseqüente formação da bolsa periodontal (Chazan *et al.*, 2004).

O desequilíbrio entre agressão e resposta do hospedeiro poderá alterar o curso e a extensão da doença, assim como sua resposta ao tratamento. Atualmente, sua etiologia é considerada multifatorial, sendo o hospedeiro um componente fundamental deste processo. A destruição tecidual é causada tanto pela ativação de células imunes, por componentes da parede celular dos microorganismos, quanto por lipopolissacárides, que têm a capacidade de estimular a produção de enzimas no hospedeiro. A liberação de citocinas e outros mediadores pró-inflamatórios resultam na destruição tecidual (Azuma, 2006).

Atualmente, de acordo com a nova classificação da American Academy of Periodontology (AAP) de 1999, todas as periodontites de Estabelecimento Precoce são agora denominadas de Periodontites Agressivas e a Periodontite do Adulto passou a ser denominada Periodontite Crônica (Armitage, 1999).

A periodontite agressiva acomete indivíduos saudáveis sendo caracterizada por severa perda de inserção clínica associada à rápida destruição óssea alveolar (AAP, 1999). A periodontite crônica é iniciada e mantida por microorganismos que vivem em comunidades nos biofilmes presentes no biofilme supra e subgengival, nas formas não calcificada e calcificada. Os fatores de risco local e sistêmico podem influenciar a quantidade e a qualidade tanto do desafio microbiano quanto da resposta do hospedeiro a esses patógenos (Lindhe, 2010; Grossi e Genco, 1998). Os periodontopatógenos fortemente associados à etiologia da DP são *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermédia*, *Tanarella forsythia*, *Treponema denticola* (Slots *et al.*, 1992; Haber, 1994). Algumas dessas bactérias podem invadir diretamente as células e

tecidos (Sanz Alonso, 2001). A exposição às bactérias gram-negativas e seus produtos podem gerar uma resposta imunoinflamatória com dano potencial para diferentes órgãos e sistemas (Sanz Alonso, 2001; Lacopino *et al.*, 2000).

Os LPS produzidos por esses patógenos são indutores potentes de interleucina-1 beta (IL-1 $\beta$ ), fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ), prostaglandina E2 (PGE<sub>2</sub>) e metaloproteinases de matriz (MMP). Os LPS possuem capacidade para ativar respostas pró-inflamatórias através das células endoteliais. Estudos mais recentes indicaram que na periodontite, a elevação dos níveis de citocinas pró-inflamatórias pode levar ao desenvolvimento de diversas alterações sistêmicas (Almeida *et al.*, 2006). No periodonto, as citocinas pró-inflamatórias (IL-1 e o TNF- $\alpha$ ) estimulam a reabsorção e inibem a formação óssea *in vitro* e *in vivo* (Lindhe, 2010).

### **2.1.1 Fatores de risco da doença periodontal**

Um dos mais importantes fatores a serem considerados na iniciação e progressão da doença periodontal é a susceptibilidade do hospedeiro. A presença de alguma alteração local ou sistêmica torna mais vulnerável o indivíduo a manifestar alterações periodontais, sendo considerado hospedeiro susceptível. Vários fatores de risco responsáveis pelo aumento da susceptibilidade do hospedeiro à DP têm sido sugeridos e amplamente estudados (Salvi *et al.*, 1997).

Vários indicadores de risco são identificados na literatura, porém somente alguns são verdadeiros fatores de risco e possuem relação causal com início e progressão da perda de inserção, como o tabagismo e o *diabetes mellitus*. Condições como a osteoporose, estresse, fatores genéticos, fatores da dieta, higiene oral, os parâmetros clínicos e infecção pelo HIV são indicadores de risco à DP destrutiva, que podem ou não, por estudos longitudinais, ser confirmados como fatores de risco (Peruzzo *et al.*, 2004).

Trabalhos como o de Lang *et al.* (1990) mostraram uma alta especificidade da ausência do sangramento gengival como preditor de estabilidade periodontal. Também observaram que os pacientes em terapia periodontal de suporte com baixa média de sangramento gengival à sondagem (<10%) podem ser considerados de baixo risco à recorrência da DP, enquanto pacientes com mais de 25% das faces dentais com sangramento podem ser considerados de alto risco.

### **2.1.2 Doenças periodontais e desfechos adversos na gravidez**

Na gravidez, as principais alterações bucais são o aumento da vascularização e da permeabilidade vascular dos tecidos gengivais, além de uma resposta exacerbada dos tecidos periodontais aos fatores irritantes locais. Para a manutenção da gravidez são necessários níveis elevados de estrógeno e progesterona, que também são responsáveis pelo aumento da mobilidade dentária, do fluido gengival, da profundidade do sulco gengival e da resposta inflamatória à ação de irritantes locais (Sartório e Machado, 2001). Essas alterações bucais podem ser percebidas ainda no primeiro trimestre de gestação e atingem severidade máxima no terceiro trimestre, período coincidente com maior elevação dos níveis hormonais (Laine, 2002; Sartório e Machado, 2001). Após o parto, essas alterações são reduzidas (Laine, 2002).

Sartório e Machado (2001) discutiram que, durante a gravidez, a gengivite apresenta características marcantes como aumento do edema, maior tendência ao sangramento, eritema intenso e certa tendência hiperplásica. Isso ocorre devido ao estado transitório de imunodepressão, ao aumento dos níveis dos hormônios estrógeno e progesterona na gestação, às alterações no metabolismo tecidual do periodonto, às modificações na microbiota presente na cavidade oral e à tendência para relaxar com os cuidados pessoais, inclusive a

higienização, que aumentam a quantidade de biofilme e fazem com que a inflamação gengival se agrave no período gestacional.

Com base em conceitos da medicina baseada em evidências científicas, Dantas *et al.*, (2004) realizaram uma análise crítica dos trabalhos encontrados na literatura referentes à possível relação entre doenças periodontais e complicações na gravidez, como parto prematuro de bebês com baixo peso. Discutiram aspectos referentes ao tamanho da amostra, importância de um delineamento metodológico correto e de uma análise estatística bem-indicada. Os autores concluíram que há possibilidade da doença periodontal atuar como fator de risco para o período gestacional, porém ainda não constitui uma verdade científica. Novos trabalhos devem ser executados, seguindo os conceitos da medicina baseada em evidência.

Alves *et al.* (2007) revisaram a literatura em busca de evidências da associação entre DP na gestante e resultados adversos na evolução e desfecho da gestação e os possíveis mecanismos envolvidos nessa associação. Os estudos revisados parecem indicar que existe uma evidência de associação entre a DP em gestantes e um risco aumentado para nascimentos de bebês prematuros e/ou de baixo peso. Os autores sugerem mais estudos de intervenção controlados para esclarecer a associação entre a doença e resultados adversos na gestação e estabelecer o benefício potencial do tratamento periodontal em reduzir estes nascimentos, assim como investigar os fatores locais e sistêmicos, que podem predispor as gestantes ao estabelecimento e/ou agravamento da DP.

Águeda *et al.*, (2008) descreveram os mecanismos patogênicos que poderiam explicar a relação entre periodontite e resultados adversos da gravidez, além de analisar as evidências das revisões sistemáticas e estudos de intervenção em relação à associação entre os indicadores clínicos de periodontite e a incidência de baixo peso ao nascer peso ou parto pré-termo. No entanto, os resultados têm sido controversos e mais pesquisas são necessárias para confirmar ou descartar essa associação.

Lindhe (2010) explica que a doença periodontal é uma infecção anaeróbica Gram-negativa, com potencial para causar bacteremias. A hipótese era que as infecções periodontais, que servem como reservatórios para organismos anaeróbicos gram-positivos, LPS (endotoxina) e mediadores inflamatórios, inclusive prostaglandina E<sub>2</sub> e fator de necrose tumoral- $\alpha$ , podem ser uma ameaça potencial para a unidade fetoplacentária (Collins *et al.*, 1994) (Fig. 1).

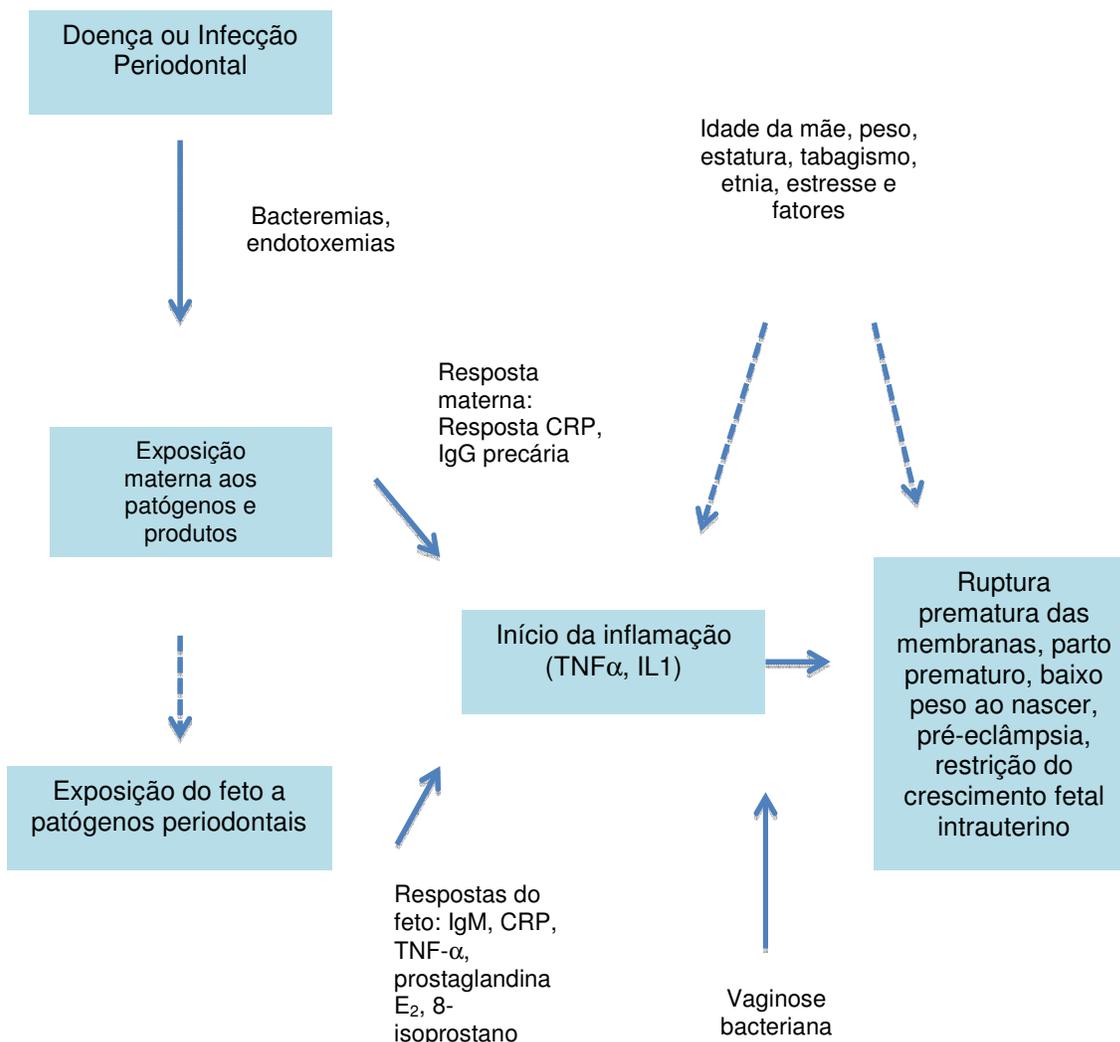


Figura 1 - Modelo proposto para a relação entre doença periodontal e desfechos adversos na gravidez.  
 Fonte: Lindhe, 2010.

Um componente microbiano, LPS, pode ativar os macrófagos e outras células que sintetizam e secretam uma grande variedade de moléculas, inclusive citocinas IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, MMP e PGE2 (Offenbacher *et al.*, 1998). Se esses componentes caem na corrente sanguínea podem viajar por ela e atravessar a barreira placentária. Dessa forma, os níveis fisiológicos de PGE2 e TNF- $\alpha$  no fluido amniótico podem aumentar e provocar um parto prematuro (Águeda *et al.*, 2008).

Segundo Gibbs *et al.*, (1992), infecções subclínicas também podem estar relacionadas ao nascimento precoce. Aparentemente, a relação entre inflamação e a infecção pode representar o mecanismo-chave por meio do qual a infecção é associada ao parto pré-termo e/ou neonatos de baixo peso, por meio de alterações nos níveis de mediadores inflamatórios, como resultado de uma resposta do hospedeiro contra agentes infecciosos. A gravidez, por si só, está associada a alterações inflamatórias bastante similares às encontradas em septicemia, quando um aumento de fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina seis (IL-6) é observado (Sacks *et al.*, 1998). O aumento dos níveis maternos ou fetais de mediadores inflamatórios, como TNF- $\alpha$  e IL-6, resulta na produção de prostanoídes. Alternadamente, os neutrófilos polimorfonucleares (PMNs) e vários outros micro-organismos gram-negativos produzem fosfolipase A<sub>2</sub>, que hidrolisam o ácido aracídico que, por sua vez é precursor obrigatório da síntese de prostanoídes, que podem dar início ao trabalho de parto. Concomitantemente, o lipopolissacarídeo (LPS), um componente da membrana de bactérias gram-negativas, pode ativar os macrófagos a sintetizar e secretar várias citocinas, entre elas IL-6, interleucina um beta (IL-1 $\beta$ ), TNF- $\alpha$ , além de Prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) (Williams *et al.*, 2000).

A doença periodontal pode resultar na presença de marcadores inflamatórios no sangue, que se acredita terem um papel no início do trabalho de parto (Jeffcoat *et al.* 2001; Offenbacher *et al.*, 2006). Em 1998, Offenbacher *et al.*, encontraram resultados que indicaram níveis de PGE<sub>2</sub> no fluido crevicular significativamente altos em mulheres com bebê de baixo peso. Se esses

componentes caem na corrente sanguínea podem viajar por ela e atravessar a barreira placentária. Dessa forma, os níveis fisiológicos de PGE2 e TNF- $\alpha$  no fluido amniótico podem aumentar e provocar um parto prematuro (Águeda *et al.*, 2008).

#### 2.1.2.1 Parto prematuro e baixo peso ao nascer

A Academia Americana de Pediatria, em 1935, definiu prematuridade como o nascimento de lactente vivo, pesando 2.500g ou menos. Devido à existência de uma discrepância entre a idade gestacional e o peso ao nascimento por restrição de crescimento fetal, fez com que, em 1961, a Organização Mundial de Saúde modificasse essa definição. Foi destacada, então, a idade gestacional como critério para parto pré-termo e, dessa forma, foi feita uma distinção entre prematuridade e baixo peso ao nascer (Cunningham *et al.*, 2000). O termo prematuridade vem sendo substituído pelo termo pré-termo. O parto pré-termo pode ser definido como nascimento com menos de 37 semanas completas de gestação. O baixo peso ao nascer é definido como o peso ao nascimento menor que 2.500g, independente da idade gestacional (World Health Organization, 2006).

Analizando a influência da idade materna no baixo peso do recém-nascido, Lee *et al.* (1988) avaliaram gestantes no estado de Illinois, EUA, entre os anos de 1980 a 1984. Foram formados seis grupos: menores de 15 anos, 16/17 anos, 18/19 anos, 20 a 24 anos, 25 a 34 anos e mais que 35 anos. Os autores concluíram que a taxa de crianças com baixo peso em mães com menos de 17 anos foi de 3,2%; entre 25 e 34 anos, a taxa foi de 1,3% e, com mais de 35 anos 1,7%. Atribuiu-se este resultado ao precário controle pré-natal das mães mais jovens e ao impacto biológico da idade nos tecidos maternos das mulheres mais velhas, que restringe o crescimento fetal.

Offenbacher *et al.*, 1996b, em um estudo caso-controle com 124 mulheres gestantes e puérperas, buscaram determinar se a prevalência da infecção periodontal materna pode estar associada com nascimento prematuro de

baixo peso (BPNP). As avaliações incluíram uma ampla gama de fatores de risco obstétricos conhecidos, tais como tabagismo, uso de drogas, consumo de álcool, nível de assistência pré-natal, paridade, infecções genitourinárias e nutrição. Cada indivíduo foi submetido a um exame periodontal para determinar o nível de inserção clínica. Modelos de regressão logística multivariada, controlados para outros fatores de risco e variáveis, demonstraram que a doença periodontal é um fator de risco estatisticamente significativo para BPNP com odds ratio ajustado de 7,9 e 7,5 para todos os casos e casos BPNP primíparas BPNP, respectivamente. Esses dados indicam que as doenças periodontais representam um significativo fator de risco para parto pré-termo e nascimento de bebê de baixo peso.

Da mesma forma, Offenbacher *et al.* (1998) afirmaram que o mecanismo biológico do parto pré-termo envolve a ativação da imunidade mediada por células, por bactérias, levam à produção de citocinas e resultam na liberação de prostaglandinas. As doenças periodontais também se caracterizam por uma reação inflamatória crônica decorrente de uma infecção bacteriana, em que os lipopolissacarídeos e outras substâncias têm acesso aos tecidos gengivais. Assim sendo, inicia-se e perpetua-se a resposta imunoinflamatória, resultando na produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias que induzem e aumentam a produção de PGE2 e metaloproteinases da matriz que medeiam a destruição do tecido conjuntivo da gengiva, ligamento periodontal e reabsorção do tecido ósseo alveolar. Na presença de doença periodontal, micro-organismos patogênicos orais e/ou seus produtos inflamatórios podem ser transportados, através da via sanguínea, até a unidade fetoplacentária. Também é possível que as citocinas, tal como TNF-alfa, que são produzidas pelo periodonto infectado e aparecem na circulação sistêmica, possam atingir a placenta. No entanto, parece mais provável que bactérias e/ou seus produtos bacterianos, especialmente LPS, conduzidos pelo sangue, cheguem à placenta para mediar a síntese local de PGE2 e TNF-alfa (Glesse, 2004).

Um estudo prospectivo com 812 mulheres, que foram acompanhadas por cinco anos, a partir da 26.<sup>a</sup> semana de gestação, teve por objetivo investigar

se a DP materna contribui para o risco de PPT e restrição do crescimento fetal na presença de fatores de risco obstétricos tradicionais. Foram realizados exames periodontais para avaliar as mudanças periodontais ocorridas durante a gravidez. Os resultados demonstraram que a condição periodontal materna no período pré-parto, a incidência e a progressão da DP durante a gestação estavam associadas a taxas aumentadas de prevalência de parto prematuro e baixo peso ao nascer. Esses autores concluíram que a incidência, a progressão e a gravidade da DP materna durante a gravidez contribuem de maneira significativa para o tempo gestacional e o crescimento intrauterino restrito (CIUR) (Offenbacher *et al.*, 2001).

Um estudo prospectivo conduzido por Jeffcoat *et al.* (2001) testou a associação entre infecção periodontal crônica e nascimentos prematuros. Participaram do estudo gestantes, avaliadas entre a 21.<sup>a</sup> e 24.<sup>a</sup> semanas de gestação. Após o parto, os registros médicos foram consultados para determinar a idade gestacional de cada bebê ao nascimento. Os resultados demonstraram uma associação entre a presença de periodontite entre a 21.<sup>a</sup> e a 24.<sup>a</sup> semanas de gestação e o consequente nascimento prematuro.

López *et al.* (2002) realizaram um estudo para avaliar a associação entre doença periodontal e o nascimento de prematuro de baixo peso. Quatrocentas mulheres gestantes com a doença periodontal, com idade de 18 a 35 anos, foram registradas ao receber o cuidado pré-natal em Santiago, no Chile. As mulheres foram distribuídas aleatoriamente a qualquer grupo, ao experimental (n=200), que recebeu o tratamento periodontal antes de 28 semanas de gestação ou ao grupo controle (n=200), que recebeu o tratamento periodontal após o parto. As informações sobre gestações anteriores e atuais e os fatores de risco foram obtidos dos registros e das entrevistas médico-pacientes. A incidência de nascimento de prematuro de baixo peso no grupo do tratamento foi de 1.84% e, no grupo de controle, de 10.11%. O estudo chegou à conclusão de que a doença periodontal parece ser um fator de risco independente para o nascimento de prematuro de baixo peso (NPBP) e que a terapia periodontal reduziu

significativamente as taxas NPBP nesta população de mulheres com doença periodontal.

Para examinar a relação entre nascimento prematuro e baixo peso e presença de doença periodontal na mãe, Davenport *et al.* (2002) desenvolveram um estudo caso-controle. Os resultados encontrados não demonstraram evidência alguma na associação entre doença periodontal materna e prematuridade e baixo peso ao nascer.

Jeffcoat *et al.* (2003) realizaram um estudo-piloto de intervenção, cujo objetivo foi determinar se o tratamento periodontal era capaz de reduzir o risco de parto prematuro. O grupo estudado foi composto de 336 mulheres que estavam entre a 21<sup>a</sup> e a 25<sup>a</sup> semana de gestação e que apresentavam doença periodontal. As gestantes foram divididas em três grupos, que receberam tratamentos diferenciados. O primeiro grupo foi tratado com profilaxia e cápsulas de um placebo, o segundo grupo, com raspagem, alisamento radicular e cápsulas de placebo e o terceiro grupo, com raspagem, alisamento radicular e metronidazol. Os resultados obtidos mostraram que a taxa de parto prematuro no primeiro grupo foi de 4,9%, no segundo grupo, de 0,8% e no terceiro, de 3,3%. Outro grupo, composto por 723 gestantes entre a 21.<sup>a</sup> e 25.<sup>a</sup> semanas de gestação e que também apresentavam doença periodontal, serviu como grupo-controle e não recebeu nenhum tipo de tratamento. No grupo de referência, a taxa de parto pré-termo foi de 6,3%. Este estudo concluiu que a realização de raspagem e alisamento radicular em mulheres gestantes com doença periodontal pode reduzir o risco de parto prematuro e que o tratamento com metronidazol não reduziu o índice de parto pré-termo.

Glesse *et al.*, (2004) investigaram a influência da doença periodontal no parto pré-termo, por meio de um estudo epidemiológico da prevalência da doença periodontal numa amostra de 162 mulheres, 81 com parto pré-termo (grupo-caso) e 81 com parto a termo (grupo-controle). O grupo-caso apresentava piores condições de higiene oral e inflamação gengival mais severa, com maior prevalência de periodontite (38,3%) do que o grupo-controle (18,5%). O cálculo da

razão de probabilidades mostrou que a possibilidade de ocorrer parto pré-termo aumenta duas vezes para mães com periodontite generalizada leve (PGL) e doze vezes para mães com inflamação gengival severa (IGS) ou a essa associada à PGL. Os autores verificaram que nenhum dos fatores de risco tradicionalmente conhecidos demonstrou uma associação estatisticamente significativa com a prematuridade, e que há uma associação entre doença periodontal e parto pré-termo.

Camargo *et al.*, (2005) investigaram a relação entre a deficiente condição de saúde bucal das gestantes e as condições do recém-nascido por meio da associação entre periodontite materna e baixo peso do recém-nascido. Foram avaliadas 111 gestantes, entre 18 e 42 anos, entre os meses de abril e outubro de 2003, selecionadas por conveniência dentre as clientes da Maternidade Mário Totta. A condição periodontal foi registrada utilizando-se CPI (Índice Periodontal Comunitário). Dentre as 111 gestantes da investigação, 57 apresentaram doença periodontal, tendo os recém-nascidos uma média de peso de 3152g. Os resultados permitiram concluir que não houve a associação entre a presença de periodontite na mãe, o índice de Apgar no quinto minuto e o peso do recém-nascido.

Castro *et al.* (2005) avaliaram, por meio de uma pesquisa bibliográfica em estudos longitudinais, a doença periodontal como fator de risco para o nascimento de bebês de baixo peso, bem como procuraram esclarecer os mecanismos de indução do parto prematuro em puérperas com DP. Os autores puderam concluir que a doença periodontal pode ser incluída como um fator de risco para o mecanismo de indução do parto prematuro de crianças de baixo peso, levando em consideração que a infecção é um fator de risco importante nessa indução. Além do mais, a presença de mediadores químicos durante a inflamação periodontal, promovendo a elevação da concentração de prostaglandina e de enzimas proteolíticas, é fundamental para o início do trabalho do parto prematuro.

Cruz *et al.* (2005), com base em estudos recentes acerca da associação entre doença periodontal materna e baixo peso ao nascer (BPN),

realizaram um estudo a fim de verificar a existência dessa associação. Foi realizado um estudo do tipo caso-controle com 302 mulheres, sendo 102 mães de nascidos vivos de baixo peso (grupo-caso) e 200 mães de nascidos vivos com peso normal (grupo controle). Ambos os grupos de mães eram comparáveis no que se refere à idade, altura, peso pré-gestacional, tabagismo, alcoolismo, doenças prévias, estado civil, situação socioeconômica, número de escovações, uso do fio dental, número de refeições diárias, e visitas ao dentista. A doença periodontal foi diagnosticada em 57% das mães do grupo-caso e 39% do grupo-controle. A análise de regressão logística indicou que, entre as portadoras da doença, a chance de o filho apresentar BPN era cerca de duas vezes maior que entre aquelas sem a doença, especialmente entre as mães com escolaridade menor ou igual a quatro anos. Os resultados mostraram que a doença periodontal é um possível fator de risco para o baixo peso ao nascer.

Os efeitos adversos da gravidez tardia foram estudados por Joseph *et al.* (2005). O estudo mostrou que as complicações mais comuns na gravidez de mulheres com mais de 30 anos foram: desordem hipertensiva, diabetes melitus e ruptura prematura da membrana. Também foi constatado que mães com mais de 40 anos tem 80% mais chance de ter parto pré-termo e 66% mais chances de ter recém-nascidos com baixo peso. A taxa de mortalidade/morbidade perinatal é de 1,46 vezes maior em mães entre 35 e 39 anos e 1,95 vezes maior naquelas com mais de 40 anos, quando comparadas às mães entre 20 e 24 anos. Os autores concluíram que, apesar do grande número e melhoria de intervenções obstétricas, mães mais velhas apresentam altas taxas de complicações na gravidez, parto pré-termo, restrição de crescimento fetal, mortalidade perinatal e sérios problemas de morbidade neonatal.

Bassani *et al.* (2007) mediram a associação da periodontite materna com baixo peso ao nascer (BPN), pré-termo BPN, e restrição do crescimento intrauterino. Com os casos correspondendo a uma amostra de n=304 e controles n=611, tiveram prevalência e severidade semelhante da periodontite, definida como pelo menos três sítios, em diferentes dentes, com perda de três milímetros

ou mais de nível de inserção clínica. Vários fatores foram associados com o resultado, mas o *odds ratio* para periodontite não foi significativo. *Odds ratio* foram 0,93 [95% intervalo de confiança (IC): 0.63-1.41] para o BPN e 0,92 (95% CI: 0.54-1.57) para pré-termo BPN na presença de periodontite. Resultados não confirmam a hipótese de associação observada em estudos anteriores.

Oliveira *et al.* (2006) avaliou a associação da condição periodontal na ocorrência de parto pré-termo e baixo peso ao nascer de PTBPN. Participaram do estudo 236 mulheres que deram à luz na instituição de saúde pública de Minas Gerais e informações, como internação, obstetrícia e pediatria foram obtidas nos prontuários. O exame clínico periodontal foi feito no período da internação pós-parto, a avaliação dos parâmetros clínicos incluíam sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). Seguindo a classificação da AAP (Academia Americana de Periodontia, 2000) para as pacientes serem consideradas com a doença periodontal era necessário ter a presença de um sítio com as medidas PS e NIC com valor 4mm. Observou que 41% das gestantes participantes apresentaram gengivite, o que equivale a 97 delas; 36,1% das gestantes apresentaram periodontite, que equivale a 85 gestantes; 23% apresentaram saúde periodontal. Nas gestantes com saúde periodontal, houve 20,4% de casos de PTBPN; 30,9% entre as mulheres com gengivite, e 25,9% de casos no grupo com periodontite. Vale ressaltar que não houve diferença significativa entre os grupos com saúde e os grupos com doença periodontal quanto à ocorrência de PTBPN. Por meio da metodologia utilizada, verificou-se que a condição clínica periodontal materna não apresentou associação com a ocorrência de parto pré-termo e baixo peso ao nascer.

Alves *et al.* (2007), verificaram se havia, na literatura, evidência da associação entre DP na gestante e resultados adversos na evolução e desfecho da gestação e os possíveis mecanismos envolvidos nesta associação. Houve evidência nos estudos revisados de associação entre a DP em gestantes e um risco aumentado para nascimentos de bebês prematuros e/ou de baixo peso, cujos autores sugerem a realização de mais estudos de intervenção controlados para

esclarecer a associação entre a doença e os resultados adversos na gestação e estabelecer o benefício potencial do tratamento periodontal em reduzir esses nascimentos.

Gursoy *et al.* (2008) tiveram como objetivo avaliar se a gengivite apresentada na gravidez predispõe ou progride para uma periodontite. Foi examinada longitudinalmente a severidade das mudanças periodontais durante a gravidez e após o parto, e, posteriormente, foram comparados os achados com um grupo-controle de mulheres não gestantes. Foram avaliadas trinta gestantes saudáveis, não fumantes, em uma fase adiantada de sua gravidez, e 24 mulheres não gestantes como controle. O grupo de gestantes foi examinado três vezes durante a gravidez e duas vezes após o parto, e o grupo de não gestantes três vezes, uma vez por mês subsequente. Em cada visita, o índice visível da placa (IVP), índice de sangramento à sondagem (ISS), índice de sondagem de bolsas (ISB) e o nível clínico da inserção (NCI) foram medidos em seis locais por dente. O estudo concluiu que as mudanças nos parâmetros clínicos durante a gravidez são reversíveis, indicam que a gengivite da gravidez não predispõe nem progride para uma periodontite e que a alteração gengival é um achado significativo no primeiro trimestre de gestação, com simultâneo aumento de estrógeno e progesterona, ocorrendo maior alteração durante o segundo e o terceiro trimestres gestacionais, e a diminuição da inflamação gengival espontânea três meses após o parto. Além da alteração gengival, foi detectado um aumento das bolsas periodontais durante a gravidez.

Novák *et al.*, 2008, em um estudo, demonstraram o papel do tratamento periodontal na prevenção de parto pré-termo, compararam dois grupos de gestantes com risco de DP, grupo A (n = 39) formado por pacientes que foram apenas examinadas, e grupo B (n = 44) composto por pacientes que receberam tratamento periodontal durante a gravidez. A periodontite foi identificada em 19 casos (48,7%) no grupo A e em 18 casos (40,9%) no grupo B. O peso médio dos recém-nascidos foi significativamente maior no grupo B (3,009.1 g) que no grupo A (2,580.8 g, p = 0,007). A taxa de nascimentos prematuros foi significativamente

mais baixa no grupo que recebeu o tratamento periodontal ( $p = 0,012$ , odds ratio = 3,5, intervalo de confiança de 95% = 1,38-8,86), concluindo-se que o tratamento periodontal em gestantes pode diminuir a taxa de nascimentos prematuros e, conseqüentemente, levar a melhor resultado em termos de saúde neonatal.

Bittar & Zugaib (2009) classificam a prematuridade segundo a sua evolução clínica, em eletiva ou espontânea. Na prematuridade eletiva, a gestação é interrompida em virtude de complicações maternas (por exemplo, doença hipertensiva, descolamento prematuro de placenta, placenta prévia e outros) e/ou fetais (por exemplo, restrição do crescimento fetal ou sofrimento fetal), em que o fator de risco é geralmente conhecido e corresponde a 25% dos nascimentos prematuros.

A prematuridade espontânea corresponde a 75% dos casos e decorre do trabalho de parto prematuro. Nesse grupo, a etiologia é complexa e multifatorial ou desconhecida. Dessa maneira, na maioria das vezes, a prevenção primária é difícil de ser implantada, tendo em vista que muitos dos fatores de risco não podem ser modificados antes ou durante a gestação e resta, assim, a prevenção secundária ou terciária (Bittar & Zugaib, 2009).

Silva *et al.* (2009) em estudo com 394 mulheres com parto prematuro (consideradas casos) e 394 mulheres com parto a termo (consideradas controles), conseguiram mostrar que a infecção do trato genital está no nascimento pré-termo. Nos casos, 32 pacientes (9,8%) apresentaram infecção no trato genital e, nos controles, apenas sete (1,9%). Concluíram que os processos infecciosos estimulam mecanismos imunológicos que, por sua vez, estimulam a produção de prostaglandinas, grandes responsáveis pela contração uterina e pela degradação da matriz extracelular das células da membrana e que, por sua vez, esses mecanismos induzem, respectivamente, o trabalho de parto e a ruptura prematura da membrana.

Segundo Toldi *et al.* (2011), as células Th17 produzem, além de algumas citocinas pró-inflamatórias, o IL-17, uma subpopulação recentemente identificada de linfócitos CD4, que tem sido proposta como tendo um papel

importante no desenvolvimento de doenças autoimunes (como artrite reumatóide e esclerose múltipla) e na indução e manutenção da inflamação crônica (Basso *et al.*, 2009).

Martínez-Garcia *et al.* (2011) propõem que os níveis de IL-17 em mulheres saudáveis estão muito semelhantes durante toda a gravidez, mas a média é maior durante o terceiro trimestre, talvez como parte da complexa rede de citocinas para resultar na implantação, desenvolvimento fetal e trabalho de parto em si.

#### 2.1.2.2 Fatores de risco relacionados com parto prematuro e baixo peso ao nascer

Alguns fatores de risco associados ao parto pré-termo incluem: etnia negra, idade materna menor que 18 anos, ou maior que 34 anos, história de gravidez mal sucedida, com morte do feto, parto pré-termo anterior, nível socioeconômico baixo, acompanhamento de pré-natal inadequado, uso de drogas ilícitas, álcool, tabaco, infecções do trato geniturinário, um importante problema médico, social e econômico e que apresenta altos índices de mortalidade neonatal, morbidade aguda e sequelas a longo prazo (Jeffcoat *et al.*, 2001; Glesse *et al.*, 2004; Wood *et al.*, 2006; Gazzola *et al.*, 2007).

Apesar de serem muitos os fatores que podem induzir à prematuridade, nem todos os fatores de risco para o nascimento prematuro de bebês de baixo peso foram totalmente identificados (McCormick, 1985; Gibbs *et al.*, 1992; Silva Filho, 2000).

A infecção materna como possível fator de risco para o parto pré-termo tem sido alvo de grande número de pesquisas nos últimos anos. Infecções do trato geniturinário, principalmente a vaginite bacteriana, têm sido associadas a complicações da gravidez (Lindhe, 2010). De acordo com Gibbs *et al.* (1992) não são os próprios micro-organismos, mas sim os produtos endógenos do hospedeiro

secretados em resposta à infecção, os responsáveis pela ocorrência do parto pré-termo.

Riché *et al.* (2002) sugeriram que mulheres com pré-eclâmpsia (PEC) têm um risco aumentado para o PPT, se a DP está presente no início da gravidez ou progride durante ela. Neste estudo, os autores acompanharam 1020 mulheres a partir da 26.<sup>a</sup> semana de gestação, das quais 47 tinham pré-eclâmpsia. O exame periodontal, que consistia na avaliação da profundidade de sondagem, nível de inserção clínica e sangramento à sondagem, foi realizado no momento da entrada no estudo e após o parto. Foram estabelecidas três categorias para a condição periodontal: saudável, periodontite leve e moderada / grave. Uma forte associação entre a doença periodontal no registro e a taxa de parto prematuro foi observada entre as mulheres com pré-eclâmpsia após o ajuste para os fatores de maior risco de parto prematuro. Entre mulheres pré-eclâmpicas 49,3% apresentavam uma ligeira doença periodontal e 82,2% com moderada a grave. Os resultados mostraram uma forte associação entre a condição periodontal materna e o PPT entre mulheres com PEC, após ajuste para os principais fatores de risco.

Estudos realizados por Boggess *et al.* (2003), Contreras *et al.* (2006) e Ruma *et al.* (2008) constataram que havia maior risco de pré-eclâmpsia se tivessem a doença periodontal severa presente ou progressão da doença periodontal durante a gravidez. Foi sugerido que a doença periodontal contribui para a inflamação da placenta. Não está claro se a relação entre doença periodontal e pré-eclâmpsia é uma associação que se deva a fatores relacionados tanto com condições de independência, ou se existe uma ligação causal. Outros estudos não encontraram esta relação (Khader *et al.*, 2006).

#### 2.1.2.2.1 Diabetes

O diabetes aparece como uma das doenças sistêmicas mais fascinantes que interagem com a periodontite: a prevalência e a gravidade da periodontite são aumentadas em indivíduos com diabetes de longa duração e,

mais ainda em diabéticos não controlados do que em não diabéticos. Por outro lado, a periodontite pode exacerbar o diabetes, como pode também diminuir o controle glicêmico (Thorstenson, 1995).

Xiong *et al.* (2006) e Dasanayake *et al.* (2008) encontraram, recentemente, uma associação entre doença periodontal e diabetes gestacional. Também sugerem que as mulheres com diabetes gestacional têm maior risco de desenvolver a doença periodontal mais grave durante a gravidez do que aquelas sem diabetes gestacional.

#### 2.1.2.2.2 Tabagismo

D'Alfonso *et al.* (2000) analisou a influência da gravidez especialmente sobre o tabagismo, utilizando 140 mulheres com idade média de 33,05 anos e com uma idade gestacional média de 28,56 semanas (intervalo 5-42). Cada uma recebeu um questionário sobre a condição social e psicossocial, uma agenda sobre o estilo de vida (CAGE), um questionário e uma série de perguntas sobre o tabagismo. O estudo sugeriu que o hábito do tabagismo diminui na maior parte das gestantes e aumenta novamente após o nascimento da criança.

Para Orr *et al.* (2011), o tabagismo materno é uma das principais causas evitáveis de uma gravidez adversa, como o baixo peso ao nascer. Estão associados a esse hábito nocivo materno, sintomas depressivos pré-natal, relação que ainda necessita de muitos estudos, principalmente em relação às mulheres negras, que têm o dobro do risco em relação às mulheres brancas. Em seu estudo, investigaram a relação entre sintomas depressivos pré-natal, com o comportamento de fumantes, crenças e atitudes, com os fatores ambientais que promovem o tabagismo e com a dependência de nicotina. As gestantes foram incluídas no estudo na primeira consulta pré-natal para as clínicas do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia e Medicina Familiar da Faculdade de Medicina de Brody. Um questionário foi aplicado a cada mulher sobre o tabagismo, as atitudes relacionadas ao fumo, conhecimentos, crenças e

comportamentos, a dependência da nicotina, e os fatores de origem ambiental, que incentivam o fumo. Participaram do estudo 810 mulheres negras. Delas (após a inclusão dos resultados da análise de nicotina), 149 foram classificadas como fumantes atuais (18,4%), 82 ex-fumantes (10,1%) e 579 como não fumantes (71,5%). Os autores concluíram que sintomas depressivos pré-natal podem ser uma barreira para a cessação do tabagismo.

#### 2.1.2.2.3 Genética

A genética tem sua importância baseada na herança multifatorial, quando diz respeito à formação de grupos de risco para a doença periodontal. Esta herança pode ser caracterizada por distúrbios de desenvolvimento resultantes de má formação congênita ou por mutações na fase adulta que, por sua vez, são suficientes para causar a doença ou, ainda, manifestá-la de forma expressiva (Miguel *et al.*, 2003).

Em relação à periodontite, algumas desordens genéticas estão entre aquelas relacionadas ao polimorfismo de algumas substâncias pró-inflamatórias, tais como: prostaglandinas endoperoxidase sintetase-1, prostaglandinas endoperoxidase sintetase-2, receptores CD32, receptores CD16, LPS-proteína de adesão, TNF- $\alpha$  e IL- $\beta$ . De forma genérica, o polimorfismo genético do TNF- $\alpha$  pode estar ligado ao curso de uma infecção e afetar os seus resultados, enquanto o da IL- $\beta$  pode estar vinculado ao aumento da severidade da doença periodontal (Miguel *et al.*, 2003).

Estudos em gêmeos apontaram que o risco de periodontite crônica tem um alto componente herdado. Muitas pesquisas em andamento tentam identificar os genes e polimorfismos associados a todas as formas de periodontite. É provável que a periodontite crônica envolva vários genes, cuja composição pode variar entre indivíduos e raças (Lindhe, 2010).

#### 2.1.2.2.4 Paridade

Após um parto prematuro espontâneo, o risco de repetição varia de 14 a 22%; é de 28 a 42% após dois partos prematuros; e de 67% após três partos prematuros. A ocorrência de partos a termo diminui o risco de partos prematuros em gestações subsequentes (McManemy et al., 2007).

#### 2.1.2.2.5 Drogas

Lifschitz *et al.* (1983) mencionaram que o uso de heroína e da cocaína durante a gravidez pode levar a retardo de crescimento fetal intrauterino, morte perinatal, complicações placentárias, além de pressão sanguínea elevada e pré-eclâmpsia.

#### 2.1.2.2.6 Vaginoses

Há vários estudos que associam as infecções geniturinárias ao parto prematuro espontâneo. No entanto, o diagnóstico e o tratamento das infecções vaginais constituem intervenções ainda não comprovadas para reduzir a prematuridade (Klein & Gibbs, 2004; Leitich, 2003). Por outro lado, isso mesmo não pode ser dito em relação à bacteriúria assintomática. O seu diagnóstico e tratamento diminuem o risco de parto pré-termo (Villar *et al.*, 1998).

Em 1995, Hillier *et al.*, coletaram material vaginal de 10.397 gestantes entre 23.<sup>a</sup> a 26.<sup>a</sup> semanas de gestação, com o intuito de avaliar se a vaginose bacteriana estava associada ao nascimento prematuro. Cerca de 16% (1.645) das gestantes apresentaram vaginose, sendo que destas, 1.193 deram à luz a bebês prematuros e/ou com baixo peso. Os autores concluíram haver uma forte relação entre a vaginose bacteriana e o parto pré-termo, sendo aquela um fator de risco para este evento.

Ainda com relação à vaginose, Offenbacher et al. (2001) relataram também que a vaginose bacteriana é uma infecção predominantemente anaeróbica gram negativa, que acomete cerca de 10% das gestantes e representa uma das principais causas da prematuridade. Citaram que a vaginose está relacionada com a diminuição do número de lactobacilos da microflora vaginal e aumento de espécies anaeróbicas facultativas, e leva a uma infecção, que, por sua vez, poderia ascender até o colo do útero, produzindo uma corioamniotite. Entretanto, alertaram para o fato de que outras infecções subclínicas poderiam estar associadas a resultados adversos na gravidez.

Em relação às doenças que mais acometem as gestantes, Joseph *et al.*,(2005), mostraram em seu estudo que as complicações mais comuns na gravidez de mulheres com mais de 30 anos foram desordem hipertensiva, diabetes melitus e ruptura prematura da membrana.

#### 2.1.2.2.7 Idade cronológica

Lee *et al.* (1988), ao avaliarem gestantes no estado de Illinois, EUA, atribuíram ao deficiente controle pré-natal das mães mais jovens e ao impacto biológico da idade nos tecidos maternos das mulheres mais velhas, restringindo o crescimento fetal.

Maia & Ribeiro (2001) fizeram uma revisão de publicações entre 1980 a 2000 sobre gravidez precoce. Dos 47 trabalhos relatados, a maior parte foi realizada no Brasil. Desses, São Paulo e Minas Gerais foram responsáveis por 51,4% das publicações, que somam 18 estudos. Quando a complicações na gravidez na adolescência, os achados mais frequentes foram desproporção cefalopélvica, maior índice de cesarianas e nascimentos prematuros. Quanto ao baixo peso ao nascer, os trabalhos mostraram resultados conflitantes e não chegaram, então, a um resultado conclusivo. Citaram, também, que as complicações são maiores em adolescentes com menos de 15 anos.

#### 2.1.2.2.8 Osteoporose

Segundo Wolff *et al.*, (1994) apesar de a doença periodontal ser localizada e a osteoporose uma condição sistêmica, as duas são caracterizadas por perda óssea, podendo em parte a condição sistêmica influenciar na destruição periodontal.

Em um estudo de controle de casos de 12 mulheres com fratura em decorrência da osteoporose, comparado com 14 mulheres normais, Von Worren *et al.*, (1994) encontraram, significativamente, mais perda de inserção periodontal em mulheres com osteoporose do que naquelas sem essa condição.

Segundo Peruzzo *et al.*, (2004) embora estudos apontem para a possibilidade da osteopenia ser um fator de risco para a doença periodontal, são necessários mais estudos longitudinais para estabelecer a relação da perda óssea esquelética e a doença periodontal, além de estudos intervencionistas para avaliar a extensão de como a redução ou a prevenção da osteopenia por meio de suplementos nutricionais, uso de estrógeno e agentes de reserva óssea irão afetar a doença periodontal.

#### 2.1.2.2.9 Fatores psicológicos

Estudos têm demonstrado que os indivíduos sob estresse psicológico são mais propensos a desenvolver perda óssea (Hugoson *et al.*, 2002). Outro estudo sugere que a resposta do hospedeiro à infecção por *P. gingivalis* pode ser comprometida em indivíduos psicologicamente estressados (Houry-Haddad *et al.*, 2003). Segundo Croucher *et al.*, (1997), apesar das evidências existentes de caso-controle e estudos seccionais, não há estudos longitudinais ou de intervenção que confirmem o estresse psicológico como fator de risco para a doença periodontal. Talvez a relação seja simplesmente devido ao fato de que os indivíduos sob estresse são menos propensos a realizar uma boa higiene oral e profilaxia regular.

## 2.2 EPIDEMIOLOGIA

### 2.2.1 Doença Periodontal

Segundo Martins (2005), poucos levantamentos epidemiológicos foram realizados sobre saúde bucal na população brasileira, apesar de eles serem de grande importância para a avaliação das condições de saúde da população e elaboração de políticas de saúde. O primeiro levantamento epidemiológico de saúde bucal, no país, foi realizado somente em 1986. Acrescenta que, até então, acreditava-se que as necessidades de tratamento odontológico da população seriam de tal magnitude que impediriam o êxito de quaisquer propostas de solução em massa e tornariam, portanto, desnecessários levantamentos precisos, já que bastava apenas saber que essas necessidades eram imensas.

A doença periodontal (DP) é a segunda patologia bucal mais prevalente no mundo (Davenport, 1998), acomete entre 30 a 100% das mulheres durante a gravidez (Collins, 1994) e está entre as infecções bacterianas crônicas mais comuns do ser humano, mediadas por micro-organismos gram-negativos (Offenbacher, 1998). Nos estudos realizados no Brasil, as maiores prevalências de gengivite e periodontite aparecem nas populações com piores indicadores socioeconômicos (Abegg, 1997; Gesse, 2001).

Em um estudo para avaliar a prevalência de periodontite agressiva localizada, generalizada e incipiente, Cortelli *et al.* (2002), examinaram 600 pacientes entre 15 e 25 anos na região do Vale do Paraíba - SP, por meio da avaliação das medidas de profundidade à sondagem e nível clínico de inserção, confirmados por radiografia. Os autores concluíram que houve correlação positiva entre o sexo feminino e doença periodontal e que a prevalência de periodontite agressiva localizada e generalizada foi, respectivamente, de 1,66% e 3,66%, e a periodontite incipiente foi de 14,3% (Cortelli, 2002).

Chambrone, em 1993, realizou uma revisão da literatura dos levantamentos epidemiológicos e constatou que 86,7% do total de indivíduos

examinados apresentavam atividade de doença periodontal. Em 2003, o mesmo autor realizou outra revisão crítica referente a diversos estudos epidemiológicos independentes realizados e publicados no Brasil entre 1993 e 2003 para verificar a prevalência de doença periodontal. Pôde concluir, apesar das diferenças na metodologia empregada, que não permitiram muitas comparações entre os dados coletados e que a prevalência geral de doença periodontal encontrada foi de 92,92%. Essa revisão também revelou uma carência de dados sobre a epidemiologia das doenças periodontais em todas as regiões geográficas brasileiras. Todos os levantamentos epidemiológicos estudados apontam o biofilme dental como único agente etiológico das doenças gengivais e periodontais.

### **2.2.2 Parto prematuro e baixo peso**

Offenbacher *et al.* (1998) citaram que mães afro-americanas são mais suscetíveis de terminar a gravidez prematuramente e/ou com recém-nascidos de baixo peso ao nascer. Em 1991, nos Estados Unidos, enquanto mães caucasianas apresentaram 5,8% de bebês prematuros e/ou com baixo peso ao nascer, mães afro-americanas tiveram essa porcentagem aumentada para 13,6%. Crianças afro-americanas representaram 17% de todos os nascimentos e 38% dos prematuros com muito baixo peso.

O parto prematuro, definido como a ocorrência do nascimento antes de 37 semanas completas de gestação, apresenta incidência variável de acordo com as características populacionais (Bittar & Zugaib, 2009). Sua incidência na Europa, varia de 6 a 10% e tem-se sido observado aumento de sua frequência nos Estados Unidos, sendo que, em 2006, atingiu 12,8% dos nascidos vivos (Hamilton, 2007). Por sua vez, países desenvolvidos como Canadá, Austrália e Dinamarca, têm apontado aumento das taxas de prematuridade (Langhoff-Roos *et al.*, 2006).

Segundo levantamento realizado por Martins et al (2000), apesar dos importantes progressos obtidos na assistência perinatal nas últimas décadas, nos países desenvolvidos, a proporção de nascimentos antes de 37 semanas permanece em torno de 6% a 8%,. A incidência estimada no Brasil é de 11%, oscilando entre 10% a 43% na América Latina. Nos Estados Unidos tem permanecido estável em torno de 9% ao longo dos últimos anos, apesar da taxa de mortalidade perinatal ter sido reduzida. No mesmo estudo, foram associados vários fatores de risco com nascimento de bebês prematuros de baixo peso, como tabagismo, drogas, infecções geniturinárias, idade, ganho de peso durante a gravidez e o peso pré-gestacional, entre outros.

No Brasil, o Ministério da Saúde divulgou que os nascimentos prematuros na população têm-se mantido constantes nos últimos anos, com média de 6,6%, variáveis de Estado para Estado e podem atingir taxas de até 9% e com tendência à elevação em algumas metrópoles (Ministério da Saúde, 2004; SEADE, 2006). Dados recentes do Ministério da Saúde (2008), conferem à região Norte 11,4%, sendo o Amazonas detentor de 9,9%, e, mais precisamente Manaus, 7,5%.

Segundo Williams et al (2000), a incidência de parto prematuro (PPT) e do BPN varia mundialmente de 4 a 15%.

O nascimento de PMBP corresponde a 6-9% de todos os nascimentos, 70% das mortes perinatais e 50% de morbidez neurológica em longo prazo (Offenbacher, 1996) representam um problema grave, inclusive em países desenvolvidos (Gibbs, 2001). Lindhe (2010) acrescentam que os bebês de baixo peso representam um importante problema socioeconômico de saúde pública, mesmo em nações industrializadas.

Embora a sobrevivência dos recém-nascidos prematuros tenha melhorado nos últimos anos, a prematuridade ainda é a principal causa de morbidade e mortalidade neonatal. Além disso, as implicações econômicas desfavoráveis que se estendem além do período neonatal têm sido cada vez mais preocupantes (Chandiramani, Shennan, 2006).

Segundo dados do Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF), a taxa de mortalidade infantil no Brasil ainda corresponde a quase cem mil crianças mortas antes de completar um ano. Essa taxa é a terceira maior da América do Sul. Uma análise aprofundada do problema revela que, nos últimos anos, enquanto o número de óbitos a partir do segundo mês de vida caiu significativamente, a mortalidade de recém-nascidos manteve-se relativamente estável. Esse processo inverteu a composição da taxa de mortalidade infantil brasileira: os óbitos neonatais, que eram proporcionalmente menos numerosos, passaram a representar mais de 60% do total. A alta proporção de óbitos neonatais está relacionada à evolução das causas de mortalidade nas últimas décadas. Houve redução na participação de doenças infecciosas e parasitárias, doenças respiratórias e desnutrição e considerável aumento na participação das afecções perinatais (problemas originados até a primeira semana de vida). Nessa categoria, está incluída a prematuridade (Unicef, 2006).

Sartório e Machado (2001) conduziram um estudo com o objetivo de avaliar a prevalência da doença periodontal em um grupo de 60 gestantes no Rio de Janeiro. Os resultados obtidos demonstraram que 71,6% das pacientes apresentaram gengivite. Em 13,3% das pacientes, foram registradas bolsas periodontais com profundidade superior a 5mm.

Por meio do PSR (Registro Periodontal Simplificado), Rosell *et al.* (1999) avaliaram a prevalência, severidade e necessidades básicas de tratamento da doença periodontal em gestantes que frequentaram a Clínica de Prevenção da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP. Foram examinadas 41 gestantes, do segundo ao oitavo mês de gestação. O PSR foi aplicado, indicando os códigos de 0 a 4, cujos critérios identificam, respectivamente, saúde gengival, sangramento, cálculo, bolsa periodontal rasa e profunda. Esses códigos foram atribuídos a cada sextante, podendo ou não estar associados a um asterisco (recessão gengival, invasão de furca, mobilidade ou alterações mucogengivais). De forma geral, todas as gestantes apresentaram alguma alteração gengival, seja de forma mais simples (códigos 1 e 2), ou mais complexa (códigos 3, 4 e\*). Isso

significa dizer que nenhuma gestante apresentou código 0 (gengiva saudável) em todos os seus sextantes. De modo geral, o maior percentual encontrado foi no código 1, ou seja, de 41,6%, seguido pelo código 2 com 39,8%. Portanto, 71,4% das gestantes examinadas necessitariam de instrução de higiene bucal associada ou não ao tratamento periodontal básico. Os resultados permitem concluir que mais de 70% das gestantes teriam a totalidade de suas necessidades periodontais atendidas por procedimentos relativamente simples. Dessa forma, os autores enfatiza que o atendimento odontológico na gravidez deve primariamente preocupar-se em promover saúde bucal e motivação e contribuir, conseqüentemente, para a redução de uma provável transmissibilidade de micro-organismos bucais patogênicos para a criança.

O estudo realizado por Moimaz *et al.* (2006) avaliaram a prevalência, severidade e necessidades de tratamento da doença periodontal em pacientes atendidas na Clínica de Gestante da FOA-UNESP, durante o período de 1999-2003. Estudo foi realizado com 315 gestantes com história clínica de doença periodontal sem restrições quanto ao período de gestação. Os dados foram obtidos a partir de fichas elaboradas para registro da condição periodontal, com a utilização de medidas do Índice Periodontal Comunitário e Perda de Inserção, preconizados pela OMS. Das 315 gestantes atendidas, 86,97% apresentaram sinais da doença periodontal, correspondendo a um número médio de 3,96 sextantes; 40,75% apresentaram bolsa periodontal com 4 mm ou mais de profundidade, e 26,34% com perda de inserção maior que 4 mm Estes achados confirmaram a gengivite como principal manifestação clínica da doença periodontal nas pacientes examinadas, e a carência de instruções em higiene bucal e medidas profiláticas constituíram as maiores necessidades de tratamento dessas pacientes.

Alguns fatores indicadores de risco para a prematuridade têm sido identificados por estudos epidemiológicos, tais como fatores de ordem genética, cor da pele, idade materna, condições socioeconômicas, tabagismo, tipo de ocupação da mãe, estado nutricional e alteração de peso, além de fatores

obstétricos, cuidados pré-natais, enfermidades maternas e infecções (Kramer, 1987; Dasanayake, 1998; Williams *et al.*, 2000).

Lindhe (2010) especificou, entre os fatores de risco conhecidos para o nascimento de bebês de baixo peso, estão baixa idade materna (<18 anos), drogas, uso de álcool e tabagismo, estresse materno, caráter genético e infecções no trato genitourinário.

Por meio de meta-análise, Kramer (1987) fez uma comparação de 895 artigos publicados, nos quais 43 indicadores de risco para o parto pré-termo e recém-nascidos de baixo peso foram analisados. Entre outros achados, encontrou que 3% das mães que nasceram prematuramente tiveram parto prematuro; que o estresse e a ansiedade podem ser indicadores de risco independentes para o início do trabalho de parto prematuro em mulheres suscetíveis; mães que já tiveram parto pré-termo apresentaram 3,08 mais chances de apresentar a mesma patologia e aquelas com história de abortamento espontâneo prévio, 1,57 mais chances. Com relação ao cigarro, mães fumantes apresentaram 1,41 vezes mais chances de parto pré-termo, com bebês, em média, 150 gramas mais leves. Mulheres que pesavam 54 kg ou menos antes da gravidez, apresentaram 1,25 mais chances de terem parto pré-termo. Mostrou que mães negras, indianas e paquistanesas apresentam bebês com menor peso quando comparados aos nascidos tanto nos EUA quanto na Europa. Mostrou também que mães com menos de 1,58m apresentavam maior chance de terem recém-nascidos de baixo peso. Tal dado foi explicado, parcialmente, por restrições físicas de crescimento do útero, da placenta e do feto. Usuárias crônicas de álcool (mais que dois copos ao dia) apresentaram, em média, bebês 155 gramas mais leves. Em sua metanálise, mostrou que os estudos que abordaram a relação adversa da gravidez com idade, qualidade e quantidade de exames pré-natais apresentaram resultados conflitantes, portanto, sem dados conclusivos.

Santana *et al.*, (2005) procuraram estimar a prevalência de doença periodontal materna e avaliar a influência dessa doença sobre a ocorrência de nascimento de crianças prematuras com baixo peso ao nascer. Foi realizado um

estudo seccional em mulheres no puerpério imediato, mães de recém-nascidos vivos, internadas na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. O exame periodontal foi realizado por meio do índice periodontal comunitário. Os resultados indicaram 91,2% de prevalência de doença periodontal, classificada segundo os níveis em leve (38%), moderado (37,5%) e grave (14,9%) e, dentre elas, apenas 11% tiveram parto prematuro com criança de baixo peso ao nascer. Verificou-se ausência de uma associação significativa entre a existência de doença periodontal e a ocorrência de crianças prematuras de baixo peso ao nascer.

Com o objetivo de esclarecer a relação entre doença periodontal e nascimento de bebês prematuros de baixo peso (PMBP), Lopes *et al.* (2005) verificaram as condições periodontais e necessidades de tratamento fornecidas pelo Registro Periodontal Simplificado (PSR) em puérperas e realizaram um estudo observacional do tipo caso-controle, com 40 puérperas selecionadas. Estas foram divididas em grupos: grupo 1 (teste), representado pelas mães de recém-nascidos prematuros com peso inferior a 2.500g e grupo 2 (controle), formado por mães de recém-nascidos com peso igual ou superior a 2.500g. Verificou-se que a condição de bolsa periodontal de 3,5 a 5,5 mm foi a mais comum entre as puérperas de recém-nascidos de baixo peso (39,2% dos sextantes), ao passo que a condição de presença de sangramento à sondagem e ausência de bolsa periodontal foi a mais frequente nas puérperas de recém-nascidos com peso normal (37,5% dos sextantes), com diferença significativa na distribuição entre os grupos avaliados. Os resultados indicam que as puérperas de recém-nascidos PMBP apresentaram de forma significativa piores condições periodontais e isso sugeriu que a infecção periodontal pode estar relacionada ao nascimento de prematuros de baixo peso.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O presente estudo teve como objetivo avaliar não só a prevalência da doença periodontal em gestantes atendidas durante o acompanhamento do pré-natal em duas maternidades no Município de Manaus, como também sua associação com alguns fatores envolvidos na ocorrência de partos prematuros e/ou nascimento de crianças de baixo peso.



## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1 CONTEXTO E DELINEAMENTO EXPERIMENTAL**

Trata-se de um estudo descritivo, transversal, prospectivo com gestantes nas maternidades Balbina Mestrinho (Av. Camapuã, 108 - Cidade Nova) e Nazira Daou (Rua Duque Caxias, 1142 - Praça 14 de Janeiro) situadas na cidade de Manaus, estado do Amazonas, únicas a oferecer acompanhamento pré-natal.

Inicialmente, contactou-se as Maternidades com o intuito de sensibilizar os gestores sobre a importância da pesquisa e obter autorização para realização da pesquisa de campo. Foi realizado o diagnóstico situacional em relação ao atendimento das gestantes. Durante o período de agosto de 2009 a novembro de 2010, realizou-se o registro de todas as gestantes acompanhadas nesta investigação em ambas as maternidades. No mês de julho de 2009, foi realizado um estudo-piloto, para teste do instrumento de coleta de dados, adequação, calibração, aferição das dificuldades encontradas e capacitação dos dois bolsistas de iniciação científica responsáveis pela aplicação dos questionários. O cálculo do Kappa deu 0,4454 com Intervalo de Confiança de 0,3792-0,5116. A sua concordância foi alta (93,78%).

### **4.2 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA**

Esta pesquisa foi realizada respeitando-se os ditames da Resolução do Conselho Nacional de Saúde 196/96 e foi submetida à aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Estadual do Amazonas – CEP/UEA, sob o número 026/09 (Anexo 1).

#### **4.2.1 Seleção da amostra**

A amostra foi composta por gestantes que procuraram atendimento no período de agosto de 2009 a novembro de 2010, para acompanhamento pré-natal nas duas maternidades - Balbina Mestrinho e Nazira Daou - estaduais de Manaus, Amazonas (Brasil) únicas a oferecer esse tipo de serviço, mantidas pelo Sistema Único de Saúde.

O levantamento foi realizado por amostragem, aferida com base nas fórmulas para cálculo amostral baseado no resultado do estudo-piloto, de acordo com Lemeshow *et al.* (1990), para uma prevalência de 50% e nível de significância de 5%. A partir desses parâmetros, foi calculado o número mínimo de 385 indivíduos a serem incluídos no estudo.

Durante o período da coleta, 401 (quatrocentos e uma) mulheres foram selecionadas dentro dos critérios de exclusão e inclusão para o estudo, das quais 9 (nove) desistiram e duas não estavam gestantes, totalizando uma amostra de 390 (trezentos e noventa) gestantes. A faixa etária foi de 16 a 48 anos, com condições social, econômica e regional semelhantes.

#### **4.2.2 Critérios de inclusão**

Foram incluídas no estudo mulheres entre 16 a 48 anos, em qualquer idade gestacional, fazendo acompanhamento pré-natal na Maternidade Balbina Mestrinho e Nazira Daou, situadas na cidade de Manaus, e que concordaram em posteriormente fornecer os dados relativos ao parto e ao recém-nascido, entre os meses de agosto de 2009 e novembro de 2010.

### 4.2.3 Critérios de exclusão

Para exclusão foram utilizados os fatores:

- Usuárias de Prótese Total superior e inferior;
- Gravidez gemelar;
- Condições clínicas e/ou obstétricas conhecidamente associadas ao maior risco de prematuridade e/ou baixo peso ao nascer (incompetência istmo-cervical, cirurgia prévia no colo uterino);
- Todas as gestantes que não concordaram com o Termo de Consentimento Livre Esclarecido.

### 4.3 ABORDAGEM DOS SUJEITOS

Na sala de espera da maternidade, no dia da consulta pré-natal, as pacientes foram informadas do objetivo da pesquisa por membro da equipe de pesquisadores e, as que concordaram em participar o fizeram mediante autorização formal (Apêndice 1). Inicialmente, as gestantes participantes foram encaminhadas para o exame clínico em consultório médico convencional e foram, então, submetidas ao exame odontológico periodontal (Anexo 2) e entrevistadas utilizando o questionário elaborado para o estudo (Apêndice 2). Vale ressaltar que as gestantes foram entrevistadas individualmente e foram obtidos dados referentes a aspectos demográficos e história médica:

- **Idade materna:** idade da gestante, em anos completos, segundo referido por ela.
- **Paridade:** partos tidos pela mulher com idade gestacional de 22 semanas ou mais, independente das condições de vitalidade do concepto.
- **Escolaridade da mulher:** número de anos completo de estudo formal na escola, segundo referido por ela.

- **Raça/etnia:** origem racial ou cor da pele da mulher, categorizada em: branca, negra, mulata, parda e oriental.
- **Estado marital:** situação conjugal da gestante, de ter um parceiro regular (casada, amasiada) ou não regular (solteira, viúva, e outros).
- Número de **consultas regulares** de pré-natal durante a gestação, coletada após o parto.
- **Hábitos alimentares:** frequência diária de ingestão de doces (bolo, bala, chocolate, café com açúcar, e outros).
- **Fumo:** hábito de fumar. Número médio de cigarros fumados por dia durante a gestação.
- **Medicação:** uso de medicamentos durante a gestação.
- **Vaginose bacteriana:** ocorrência do diagnóstico de vaginose bacteriana pelo critério mínimo laboratorial (bacterioscopia de secreção vaginal, identificando a presença de “Clue cells”) durante a gestação e a condição de tratamento, coletadas após o parto, pelas informações do prontuário da gestante. Categorias: não, sim e tratada, sim e não tratada.
- **IMC (Índice de Massa Corpórea):** relação entre o peso da gestante antes de engravidar e o quadrado de sua estatura.
- **Dados ficha periodontal informado pela grávida participante:** percepção de sangramento gengival, halitose, hábito de respiração bucal, frequência de escovação, utilização de fio dental, bochechos, presença de bruxismo, tratamento gengival anterior.

#### 4.3.1 Exame Clínico

O Exame Clínico Periodontal constou dos seguintes dados:

1. **Índice de Sangramento à Sondagem (IS) (Mühlemann & Son, 1971):** O sangramento, após a sondagem até a base do sulco gengival ou da bolsa periodontal, foi verificado com a utilização da sonda milimetrada modelo Carolina do Norte N° 15 (Hu-friedy, Brasil)

e registrado para quatro sítios de cada dente (os mesmos para IP). Esse índice é também um registro dicotômico.

2. **Índice de Placa (IP) (Ainamo & Bay, 1975):** Para esta avaliação, todos os dentes foram examinados e registrado para quatro regiões de cada dente: vestibular, mesial, distal e lingual, com a utilização da sonda milimetrada. Foi avaliada a presença ou ausência de placa em um padrão binominal (contagem dicotômica).
  
3. **Profundidade de Sondagem (PS):** Para obtenção da profundidade de sondagem, foi utilizada uma sonda milimetrada no sulco gengival e foi medido da margem gengival até o fundo da bolsa periodontal. As medidas foram tomadas em seis sítios de cada dente: distal, distovestibular, vestibular, mesovestibular, mesial, mesopalatino/lingual, palatino/lingual, distopalatino/lingual, sempre registrando a maior medida de sondagem de cada uma dessas faces.
  
4. **Nível de Inserção Clínica (NIC):** Para obtenção do nível de inserção clínica, utilizou-se a sonda milimetrada no sulco gengival até o fundo da bolsa e medimos da linha da junção cimento-esmalte até o fundo da bolsa. As medidas foram tomadas em seis sítios de cada dente: distal, distovestibular, vestibular, mesovestibular, mesial, mesopalatino/lingual, palatino/lingual, distopalatino/lingual, sempre registrando a maior medida de sondagem de cada uma dessas faces.
  
5. **Recessão Gengival (RG):** A Retração Gengival (retração do tecido marginal) é o deslocamento da margem gengival apical à junção cimento-esmalte, com exposição da superfície radicular. As medidas

das retrações foram tomadas nos seis sítios de cada dente, como para PS e NIC. Medimos da linha da junção cimento-esmalte até a margem gengival.

Os critérios para o diagnóstico da Doença Periodontal (DP) foram baseados nos critérios da American Academy of Periodontology – Academia Americana de Periodontia (AAP, 1999):

P1 (periodontite leve): presença de pelo menos quatro dentes com um ou mais sítios com perda de inserção clínica de 1 a 2mm.

P2 (periodontite moderada): presença de pelo menos quatro dentes com um ou mais sítios com perda de inserção clínica de 3 a 4 mm.

P3 (periodontite severa): presença de pelo menos quatro dentes com um ou mais sítios com perda de inserção clínica  $\geq$  5mm.

Dentre os casos que não apresentavam perda de inserção, aqueles que apresentaram sangramento à sondagem em mais de 20% dos sítios, receberam diagnóstico de gengivite, e quando o índice de sangramento foi inferior a esse valor, receberam a classificação de “saúde gengival” (Hugoson & Norderyd, 2008).

#### **4.3.2 Técnicas, testes e exames**

A amostra foi composta por gestantes que realizavam acompanhamento pré-natal nas duas únicas maternidades que oferecem esse serviço de saúde em Manaus.

Os exames clínicos periodontais foram realizados sob luz artificial apropriada e os parâmetros clínicos foram tomados por sondagem com sondas periodontais modelo Carolina do Norte Nº 15 (Hu-Friedy, Brasil) e com o auxílio de espelhos bucais. As pacientes foram submetidas ao exame intraoral e, por não haver consultório odontológico elas foram posicionadas sentadas em cama-maca dos consultórios médicos, conduzido por um único examinador capacitado para aplicação dos códigos. Previamente à realização dos exames bucais, o

examinador e os anotadores passaram por um processo de calibração, com o objetivo de aperfeiçoar o tempo do exame e uniformizar os critérios adotados. O processo de calibração foi realizado com o fim de contemplar uma grande diversidade de situações e assegurar uma interpretação uniforme e consistente dos critérios padronizados para a coleta dos dados.

O exame periodontal incluiu avaliação dos parâmetros clínicos de Índice de sangramento (IS), profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC), excluindo-se os terceiros molares.

Antes de cada exame foi oferecido à paciente um bochecho com digluconato de clorexidina 0,12% (10 ml) para reduzir a quantidade de bactérias bucais e a chance de bacteremia (Barry *et al.*, 1999).

Todas as normas de Biossegurança recomendadas pela Organização Mundial de Saúde foram empregadas com o intuito de minimizar os riscos de contaminação, como o uso de avental, gorro, máscara e luvas descartáveis pela pesquisadora examinadora para proteção individual e o emprego dos materiais (espelho plano, sonda periodontal) devidamente autoclavados em envelopes individuais.

As gestantes diagnosticadas com algum tipo de doença periodontal foram encaminhadas para tratamento e acompanhamento na Policlínica Odontológica da Universidade Estadual do Amazonas – UEA, com prioridade de atendimento, na disciplina de Periodontia do Curso de Odontologia da UEA.

Não houve um acompanhamento propriamente dito das gestantes. Foram registrados o momento do parto de cada gestante examinada, em semanas, e o peso do recém-nascido. Essas informações foram conseguidas mediante fichas obstétricas das pacientes que realizaram os partos nas maternidades em questão, ou mediante informações conseguidas após o parto, por telefone, obtidos durante a coleta de dados, nos casos dos partos que se realizaram fora desse hospital.

Completadas todas as informações constantes da ficha clínica de coleta de dados, após a ocorrência do parto, a ficha foi revisada manualmente quanto à

existência, correção e consistência das informações. Eventuais dúvidas ou incorreções detectadas foram esclarecidas pela consulta detalhada ao prontuário clínico, ficha obstétrica e demais fontes de informação disponíveis. Após essa correção inicial, a ficha foi arquivada em uma pasta e guardada em local seguro. As fichas completadas foram digitadas em um arquivo previamente preparado para inserção dos dados. Após o término da digitação de todas as fichas das participantes ao estudo, arquivo final foi submetido à nova revisão e eventuais erros foram corrigidos e, então, submetido ao procedimento de análise estatística.

#### 4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise estatística, foi considerada a grávida como unidade amostral. Os dados do estudo foram analisados nos programas BioEstat 5.0 (Instituto Sustentável Mamirauá, Belém, PA, Brasil) e o SAS Software versão 9.1 (The SAS Institute, Cary, NC, EUA). Em todos os testes, foi adotado nível de significância de 5%.

Os dados foram apresentados de forma descritiva por meio de tabelas com a porcentagem de gestantes que apresentavam determinada característica. Foram feitos testes mediante análises bivariadas, nas quais se tomou como variáveis dependentes a presença de inflamação gengival, o nascimento de bebês de baixo peso e o parto prematuro, calculando-se o *odds ratio*.

Além disso, foram feitas análises de regressão logística múltipla, analisando o parto prematuro e o baixo peso ao nascimento como variáveis dependentes. Para a realização dessas análises, foram feitos testes de associação entre as variáveis independentes para se evitar a multicolinearidade. Além disso, os modelos de regressão múltipla foram verificados para certificar que o ajuste do modelo estava adequado.

## 5 RESULTADOS

O presente estudo contou com a avaliação de 390 gestantes, nos diferentes trimestres da gravidez, apresentando uma média de idade de 27,17 anos, sendo que 72,05% relataram ser da cor parda (tabela 1). Além disso, esta amostra foi composta por 66,41% de mulheres com nível de escolaridade de, pelo menos o Ensino Médio; 56,92% de mulheres com trabalho remunerado. As gestantes foram acompanhadas até o nascimento dos bebês, sendo que 46,67% da amostra apresentaram parto prematuro e 43,33% apresentaram baixo peso do feto ao nascimento. A Tabela 1 apresenta as características sócioeconômico-demográficas do grupo avaliado. De modo geral, eram gestantes em idade jovem, classe econômica baixa, nível educacional médio e trabalhadoras remuneradas vivendo em situação conjugal estável.

Tabela 1 – Características sócioeconômico-demográficas das gestantes avaliadas no presente estudo (n=390). Manaus, 2011.

<b>Parâmetro</b>	<b>Valores</b>
<b>Idade</b>	
Média (± dp)	27,17 (6,78) anos
Mínimo – máximo	16 anos – 48 anos
<b>Cor n.º (%)</b>	
Branca	74 (18,97%)
Negra	7 (1,79%)
Mulata	26 (6,67%)
Parda	281 (72,05%)
Amarela	2 (0,51%)
<b>Escolaridade n.º (%)</b>	
Ensino Fundamental	131 (33,59%)
Ensino médio	230 (58,97%)
Ensino Superior	29 (7,44%)
<b>Trabalho remunerado n.º (%)</b>	
Não	168 (43,08%)
Sim	222 (56,92%)
<b>Estado marital n.º (%)</b>	
Parceiro regular	349 (89,49%)
Parceiro não regular	41 (10,51%)

Continua

Continuação

Tabela 1 - Características sócioeconômico-demográficas das gestantes avaliadas no presente estudo (n=390). Manaus, 2011.

<b>Parâmetro</b>	<b>Valores</b>
<b>Semana do exame n.º (%)</b>	
Primeiro trimestre	43 (11,03%)
Segundo trimestre	138 (35,38%)
Terceiro trimestre	209 (53,59%)
<b>Doença periodontal</b>	
Saúde	287 (73,59%)
Gengivite	12 (3,08%)
DP leve	38 (9,74%)
DP moderada	30 (7,69%)
DP severa	23 (5,90%)
<b>Parto prematuro</b>	
Sim	182 (46,67%)
Não	208 (53,33%)
<b>Baixo peso ao nascimento</b>	
Sim	169 (43,33%)
Não	221 (56,67%)

Em relação ao diagnóstico de doença periodontal, a amostra analisada foi composta por 287 pacientes com diagnóstico de saúde e 103 pacientes com diagnóstico de algum nível de inflamação gengival, sendo que a doença periodontal moderada ou severa representou 13,59% da amostra (Tabela 1).

## 5.1 INFLAMAÇÃO GENGIVAL

Da análise de presença de inflamação gengival, foi verificado que a idade influenciou a presença de sangramento, sendo que, quanto maior foi a idade, tanto maior foi a porcentagem de pacientes que apresentavam algum tipo de inflamação gengival ( $p=0,0002$ ) (Tabela 2). Além disso, o fato de não utilizar medicamentos durante a gravidez, bem como não fazer uso de complementos nutricionais durante esse período, também aumentaram as porcentagens de

pacientes com inflamação gengival ( $p=0,0271$  e  $p=0,0124$ , respectivamente) (Tabela 2).

Em relação às doenças sistêmicas apresentadas pelas pacientes, observou-se que pacientes que relataram histórico de diabetes apresentaram estatisticamente ( $p=0,0163$ ) maior prevalência de inflamação gengival (47,83%) quando comparadas com aquelas pacientes que não apresentavam histórico da doença (25,07%) (Tabela 2). Valores de prevalência estatisticamente significantes não foram vistos para outros tipos de doença como problemas cardiovasculares ( $p=0,0684$ ) e outras doenças (0,0962) (Tabela 2).

Em relação ao questionário de saúde oral respondido pelas pacientes foi visto que o fato de perceber sangramento gengival é um fator que aumentou a prevalência de inflamação gengival nesta amostra ( $p<0,0001$ ). Além disso, o relato de tratamento gengival anterior e o índice de placa elevado, acima de 20%, foram fatores que estatisticamente aumentaram a frequência de diagnósticos de inflamação gengival ( $p=0,0487$  e  $p=<0,0001$ , respectivamente) (tabela 2).

Tabela 2 – Presença de inflamação gengival em função dos parâmetros avaliados (n=390). Manaus, 2011.

Parâmetro	N.º de pacientes (%)	Presença de inflamação gengival (n=103)	Valor de "p" pelo teste quiquadrado
<b>Idade</b>			0,0002
Abaixo de 25	153 (39,23%)	30 (19,61%)	
Entre 25 e 34	172 (44,10%)	43 (25,00%)	
35 ou mais	65 (16,67%)	30 (46,15%)	
<b>Hábito de fumar</b>			0,9791
Sim	14 (3,59%)	4 (28,57%)	
Não	368 (94,36%)	97 (26,36%)	
Não durante a gravidez	8 (2,05%)	2 (25,00%)	
<b>Faz uso de medicamentos</b>			0,0271
Sim	279 (71,54%)	65 (23,30%)	
Não	111 (28,46%)	38 (34,23%)	

Continua

Continuação

<b>Parâmetro</b>	<b>N.º de pacientes (%)</b>	<b>Presença de inflamação gengival (n=103)</b>	<b>Valor de "p" pelo teste quiquadrado</b>
<b>Complemento nutricional</b>			0,0124
Sim	204 (52,31%)	43 (21,08%)	
Não	186 (47,69%)	60 (32,26%)	
<b>Doenças sistêmicas</b>			0,2881
Sim	157 (40,26%)	46 (29,30%)	
Não	233 (59,74%)	57 (24,46%)	
<b>Diabetes</b>			0,0163
Sim	23 (5,90%)	11 (47,83%)	
Não	367 (94,10%)	92 (25,07%)	
<b>Problemas cardiovasculares</b>			0,0684
Sim	85 (21,79%)	29 (34,12%)	
Não	305 (78,21%)	74 (24,26%)	
<b>Outras doenças</b>			0,0962
Sim	66 (16,92%)	12 (18,18%)	
Não	324 (83,08%)	91 (28,09%)	
<b>IMC</b>			0,2273
23 ou menos	239 (61,28%)	58 (24,27%)	
> que 23	151 (38,72%)	45 (29,80%)	
<b>Percebe sangramento gengival</b>			<0,0001
Sim	183 (46,92%)	66 (36,07%)	
Não	207 (53,08%)	37 (17,87%)	
<b>Halitose</b>			0,1765
Sim	171 (43,85%)	51 (29,82%)	
Não	219 (56,15%)	52 (23,74%)	
<b>Hábito de respiração bucal</b>			0,1283
Sim	218 (55,90%)	51 (23,39%)	
Não	172 (44,10%)	52 (30,33%)	
<b>Frequência de escovação</b>			0,4947
Menos de 3 vezes/dia	89 (22,82%)	26 (29,21%)	
3 ou mais vezes/dia	301 (77,18%)	77 (25,58%)	

## Conclusão

Parâmetro	N.º de pacientes (%)	Presença de inflamação gengival (n=103)	Valor de "p" pelo teste quiquadrado
<b>Utiliza fio dental</b>			0,4298
Sim	168 (43,08%)	39 (23,21%)	
Não	222 (56,92%)	64 (28,83%)	
<b>Faz uso de bochechos</b>			0,2130
Sim	121 (31,03%)	32 (36,41%)	
Não	269 (68,97%)	71 (26,39%)	
<b>Apresenta bruxismo</b>			0,5263
Sim	86 (22,05%)	25 (29,07%)	
Não	304 (77,95%)	78 (25,66%)	
<b>Fez tratamento gengival anteriormente</b>			0,0487
Sim	47 (12,05%)	18 (38,30%)	
Não	343 (87,95%)	85 (24,78%)	
<b>Índice de placa</b>			<0,0001
≤ 20%	68 (17,44%)	5 (7,35%)	
>20%	322 (82,56%)	98 (30,43%)	

## 5.2 BAIXO PESO AO NASCIMENTO

Pela análise bivariada realizada neste estudo, apresentada na tabela 3, considerando o nascimento de crianças de baixo peso como variável dependente, foi visto que a presença de inflamação gengival torna a chance de ocorrer nascimento de crianças de baixo peso 1,65 vezes maior ( $p=0,0399$ ). Índice de placa acima de 20% também torna esta chance 2,07 vezes maior ( $p=0,0157$ ). Outros fatores que aumentaram a chance do desfecho de parto prematuro foram o número reduzido de consultas de pré-natal (*odds ratio* = 54,8 –  $p<0,0001$ ) e o parto prematuro (*odds ratio*=136,88 –  $p<0,0001$ ).

Tabela 3 – Crianças de baixo peso como variável dependente. Manaus, 2011.

Característica	N (%) de pacientes	Análise Bivariada			
		Peso do bebê ≤ 2500g	Odds ratio	IC 95%	valor de "p"
<b>Idade</b>					
Abaixo de 25 anos	153 (39,23%)	69 (45,10%)	1.19	0.77 - 1.86	0.4914
Entre 25 e 34 anos	172 (44,10%)	70 (40,70%)	1		
35 anos ou mais	65 (16,67%)	30 (46,15%)	1.25	0.70 - 2.22	0.5409
<b>Paridade</b>					
Nenhum parto	150 (38,46%)	64 (42,67%)	1		
1 parto	101 (25,90%)	36 (35,64%)	0.74	0.44 - 1.25	0.3256
2 ou mais	139 (35,64%)	69 (49,64%)	1.32	0.83 - 2.10	0.2845
<b>Hábito de fumar</b>					
Sim	14 (3,59%)	6 (42,86%)	0.97	0.33 - 2.87	0.8191
Não	368 (94,36%)	160 (43,48%)	1		
Não durante a gravidez	8 (2,05%)	3 (37,50%)	0.78	0.18 - 3.31	0.9816
<b>Faz uso de medicamentos</b>					
Sim	279 (71,54%)	119 (42,65%)	0.91	0.58 - 1.41	0.7512
Não	111 (28,46%)	50 (45,05%)	1		
<b>Complemento nutricional</b>					
Sim	204 (52,31%)	90 (44,12%)	1.07	0.71 - 1.60	0.8219
Não	186 (47,69%)	79 (42,47%)	1		
<b>Doenças sistêmicas</b>					
Sim	157 (40,26%)	65 (41,40%)	0.88	0.58 - 1.32	0.5976
Não	233 (59,74%)	104 (44,64%)	1		
<b>Diabetes</b>					
Sim	23 (5,90%)	9 (39,13%)	0.83	0.35 - 1,97	0.8396
Não	367 (94,10%)	160 (43,60%)	1		
<b>Problemas cardiovasculares</b>					
Sim	85 (21,79%)	32 (37,65%)	0.74	0.45 - 1.21	0.2835
Não	305 (78,21%)	137 (44,92%)	1		
<b>Outras doenças</b>					
Sim	66 (16,92%)	29 (43,94%)	1.03	0.60 - 1.76	0.9783
Não	324 (83,08%)	140 (43,21%)	1		

Conclusão

Característica	N (%) de pacientes	Análise Bivariada			
		Peso do bebê ≤ 2500g	Odds ratio	IC 95%	valor de "p"
<b>IMC</b>					
23 ou menos	239 (61,28%)	110 (46,03%)	1.33	0.88 - 12.01	0.2132
> que 23	151 (38,72%)	59 (39,07%)	1		
<b>Apresenta inflamação gengival</b>					
Sim	103 (26,41%)	54 (52,43%)	1.65	1.05 - 2.59	0.0399
Não	287 (73,59%)	115 (40,07%)	1		
<b>Índice de placa</b>					
≤ 20%	68 (17,44%)	20 (29,41%)	1		
>20%	322 (82,56%)	149 (46,27%)	2.07	1.17 - 3.63	0.0157
<b>Índice de sangramento</b>					
≤ 10%	283 (72,56%)	114 (40,28%)	1		
> 10%	107 (27,44%)	55 (51,40%)	1.57	1.00 - 2.45	0.0625
<b>Número de consultas no pré-natal</b>					
Menos de 6	175 (44,87%)	149 (85,14%)	54.8	28.25 - 106.28	<0.0001
De 6 a 9	169 (43,33%)	16 (9,47%)	1		
10 ou mais	46 (11,79%)	4 (8,7%)	0.91	0.29 - 2.87	0.8993
<b>Apresentou vaginose durante a gravidez - n=247</b>					
Sim	127 (51,42%)	14 (11,02%)	1.11	0.49 - 2.51	0.9565
Não	120 (48,58%)	12 (10%)	1		
<b>Amniorrese - n=247</b>					
Sim	57 (23,08%)	8 (14,04%)	1.56	0.64 - 3.80	0.4604
Não	190 (76,92%)	18 (9,47%)	1		
<b>Parto prematuro</b>					
Sim	182 (46,67%)	159 (94,08%)	136.88	63,30 - 295,98	<0,0001
Não	208 (53,33%)	10 (5,92%)	1		

Quando se fez a análise de regressão logística múltipla, os fatores presença de inflamação gengival, número de consultas de pré-natal menor que 6 e

parto prematuro foram as variáveis que mostraram influência estatisticamente significativa (Tabela 4). A presença de inflamação gengival aumentou em 2,57 vezes a chance de desfecho de baixo peso do bebê ao nascer ( $p=0,0540$ ). O número de consultas de pré-natal menor que seis representou uma chance 17,11 ( $p<0,0001$ ) vezes maior no desfecho de baixo peso, bem como o parto prematuro aumentou em 48,08 ( $p<0,0001$ ) vezes a chance deste desfecho.

Tabela 4 – Resultado da análise de regressão logística múltipla para nascimento de crianças apresentando baixo peso.

Característica	Peso do bebê ≤ 2500g	Regressão Logística múltipla		
		Odds ratio	Intervalo de confiança - Odds ratio	valor de "p"
<b>Inflamação gengival</b>				
Sim	54 (52,43%)	2,573	0,98 – 6,73	0,0540
Não	115 (40,07%)	1		
<b>Número de consultas pré-natal</b>				
Até 6	149 (85,14%)	17,113	7,11 – 41,16	<0,0001
9 até 9	16 (9,47%)	1		
>9	4 (8,70%)	1,351	0,32 – 5,70	0,1051
<b>Parto prematuro</b>				
<37 semanas	159 (94,08%)	48,086	20,52 – 112,66	<0,0001
≥37 semanas	10 (5,92%)	1		

### 5.3 PARTO PREMATURO

Pela análise bivariada realizada neste estudo, apresentada na Tabela 5, apenas o número de consultas de pré-natal menor que seis e índice de placa maior que 20% durante o exame apresentaram aumento na chance de ocorrência de parto prematuro. A variável “número de consultas de pré-natal” mostrou-se relevante na análise de regressão logística múltipla, embora a presença de inflamação gengival não tenha sido estatisticamente significativa nesta análise (Tabela 6).

Tabela 5 – Análise Bivariada de parto em menos de 37 semanas como variável dependente. Manaus, 2011.

Característica	N.º (%) de pacientes	Análise Bivariada			
		Parto em menos de 37 semanas	Odds ratio	IC 95%	valor de "p"
<b>Idade n=390</b>					
Abaixo de 25 anos	153 (39,23%)	76 (49,67%)	1.25	0.80 - 1.93	0.3798
Entre 25 e 34 anos	172 (44,10%)	76 (44,19%)	1		
35 anos ou mais	65 (16,67%)	30 (46,15%)	1.08	0.61 - 1.92	0.9002
<b>Paridade n=390</b>					
Nenhum parto	150 (38,46%)	67 (44,67%)	1		
1 parto	101 (25,90%)	42 (41,58%)	0.88	0.53 - 1.47	0.7239
2 ou mais	139 (35,64%)	73 (52,52%)	1.37	0.86 - 2.18	0.2238
<b>Hábito de fumar n=390</b>					
Sim	14 (3,59%)	7 (50%)	1.15	0.40 - 3.35	0.9897
Não	368 (94,36%)	171 (46,47%)	1		
Não durante a gravidez	8 (2,05%)	4 (50%)	1.15	0.28 - 4.68	0.8728
<b>Faz uso de medicamentos n=390</b>					
Sim	279 (71,54%)	127 (45,52%)	0.85	0.55 - 1.32	0.5436
Não	111 (28,46%)	55 (49,55%)	1		
<b>Complemento nutricional n=390</b>					
Sim	204 (52,31%)	94 (46,08%)	0.95	0.64 - 1.42	0.8869
Não	186 (47,69%)	88 (47,31%)	1		
<b>Doenças sistêmicas n=390</b>					
Sim	157 (40,26%)	73 (46,50%)	0.99	0.66 - 1.48	0.9615
Não	233 (59,74%)	109 (46,78%)	1		
<b>Diabetes n=390</b>					
Sim	23 (5,90%)	11 (47,83%)	1.05	0.4520 - 2.44	0.9199
Não	367 (94,10%)	171 (46,59%)	1		
<b>Problemas cardiovasculares n=390</b>					
Sim	85 (21,79%)	40 (47,06%)	1.02	0.63 - 1.65	0.9673
Não	305 (78,21%)	142 (46,56%)	1		

Tabela 5 – Análise Bivariada de parto em menos de 37 semanas como variável dependente. Manaus, 2011.

Característica	N.º (%) de pacientes	Análise Bivariada			
		Parto em menos de 37 semanas	Odds ratio	IC 95%	valor de "p"
<b>Idade n=390</b>					
Abaixo de 25 anos	153 (39,23%)	76 (49,67%)	1.25	0.80 - 1.93	0.3798
Entre 25 e 34 anos	172 (44,10%)	76 (44,19%)	1		
35 anos ou mais	65 (16,67%)	30 (46,15%)	1.08	0.61 - 1.92	0.9002
<b>Paridade n=390</b>					
Nenhum parto	150 (38,46%)	67 (44,67%)	1		
1 parto	101 (25,90%)	42 (41,58%)	0.88	0.53 - 1.47	0.7239
2 ou mais	139 (35,64%)	73 (52,52%)	1.37	0.86 - 2.18	0.2238
<b>Hábito de fumar n=390</b>					
Sim	14 (3,59%)	7 (50%)	1.15	0.40 - 3.35	0.9897
Não	368 (94,36%)	171 (46,47%)	1		
Não durante a gravidez	8 (2,05%)	4 (50%)	1.15	0.28 - 4.68	0.8728
<b>Faz uso de medicamentos n=390</b>					
Sim	279 (71,54%)	127 (45,52%)	0.85	0.55 - 1.32	0.5436
Não	111 (28,46%)	55 (49,55%)	1		
<b>Complemento nutricional n=390</b>					
Sim	204 (52,31%)	94 (46,08%)	0.95	0.64 - 1.42	0.8869
Não	186 (47,69%)	88 (47,31%)	1		
<b>Doenças sistêmicas n=390</b>					
Sim	157 (40,26%)	73 (46,50%)	0.99	0.66 - 1.48	0.9615
Não	233 (59,74%)	109 (46,78%)	1		
<b>Diabetes n=390</b>					
Sim	23 (5,90%)	11 (47,83%)	1.05	0.4520 - 2.44	0.9199
Não	367 (94,10%)	171 (46,59%)	1		
<b>Problemas cardiovasculares n=390</b>					
Sim	85 (21,79%)	40 (47,06%)	1.02	0.63 - 1.65	0.9673
Não	305 (78,21%)	142 (46,56%)	1		

Conclusão

Característica	N.º (%) de pacientes	Análise Bivariada			
		Parto em menos de 37 semanas	Odds ratio	IC 95%	valor de "p"
<b>Outras doenças n=390</b>					
Sim	66 (16,92%)	29 (43,94%)	0.88	0.51 - 1.49	0.7249
Não	324 (83,08%)	153 (47,22%)	1		
<b>Apresenta inflamação gengival n=390</b>					
Sim	103 (26,41%)	55 (53,40%)	1.44	0.92 - 2.27	0.1386
Não	287 (73,59%)	127 (44,25%)	1		
<b>Índice de placa n=390</b>					
≤ 20%	68 (17,44%)	22 (32,35%)	1		
>20%	322 (82,56%)	160 (49,69%)	2.06	1.19 - 3.59	0.0135
<b>Índice de sangramento n=390</b>					
≤ 10%	283 (72,56%)	127 (44,88%)	1		
> 10%	107 (27,44%)	55 (51,40%)	1.3	0.83 - 2.03	0.2989
<b>Número de consultas no pré-natal n=390</b>					
Menos de 6	175 (44,87%)	152 (86,86%)	38.06	20.67 - 70.08	<0.0001
De 6 a 9	169 (43,33%)	25 (14,79%)	1		
10 ou mais	46 (11,79%)	5 (10,87%)	0.7	0.25 - 1.95	0.6593
<b>Apresentou vaginose durante a gravidez n=247</b>					
Sim	127 (51,42%)	22 (17,32%)	1.27	0.64 - 2.53	0.6133
Não	120 (48,58%)	17 (14,17%)	1		
<b>Amniorrese n=247</b>					
Sim	57 (23,08%)	14 (24,56%)	2.15	1.03 - 4.48	0.0624
Não	190 (76,92%)	25 (13,16%)	1		

Tabela 6 – Resultado da análise de regressão logística múltipla para a variável dependente parto prematuro.

Característica	Parto em menos de 37 semanas	Regressão Logística múltipla		
		Odds ratio	Intervalo de confiança - Odds ratio	valor de "p"
<b>Inflamação gengival</b>				
Sim	55 (53,40%)	1,73	0,89 – 3,34	0,1029
Não	127 (44,25%)	1		
<b>Número de consultas pré-natal</b>				
Até 6	152 ( 86,86%)	39,147	21,10 – 72,64	<0,0001
9 até 9	25 (14,79%)	1		
>9	5 (10,87%)	0,707	0,25 – 1,97	<0,0001

## 6 DISCUSSÃO

A doença periodontal é uma das mais comuns doenças crônicas de origem infecciosa conhecida em humanos, com prevalência entre 10 a 90% em adultos, dependendo do critério de diagnóstico adotado (Manau *et al.*, 2008, Xu Xiong *et al.*, 2009), no entanto os dados epidemiológicos no Brasil são deficientes principalmente se considerar a Região Norte do país.

A extensão territorial e a escassez de dados oficiais específicos para doença periodontal dificultam a realização de comparações, principalmente em relação à doença periodontal em gestantes. Essa dificuldade coincide com as sugestões de Cortelli *et al.* (2002), ao se referirem à necessidade de mais estudos epidemiológicos com o intuito de revelar a prevalência das doenças periodontais no Brasil que devem ser conduzidos nas diversas regiões, devido às diferenças socioeconômicas e à extensão territorial do país. Corroborando, Pion *et al.* (2006) revelaram que o levantamento epidemiológico tem sido realizado por órgãos governamentais, no entanto sem frequência e especificidade quanto à saúde periodontal.

A doença periodontal corresponde a um conjunto de doenças de natureza crônica causadas por bactérias gram negativas anaeróbicas, que colonizam os dentes e os tecidos subjacentes (Lópes, 2002; Kinane, 1999).

Neste estudo, a pesquisa de doença periodontal foi realizado em 390 gestantes, sendo que 287 apresentaram saúde periodontal e 103 com diagnóstico de algum nível de inflamação gengival, sendo que a doença periodontal moderada ou severa representou 13,59% da amostra.

Assim, a prevalência da doença periodontal em gestantes foi de 26,41%, bem próximo daquele encontrado por Lieff *et al.* (2004) de cerca de 23%. Segundo Oliveira *et al.*,(2006), a prevalência de doença periodontal em gestantes é de 38%, entretanto Collins (1994) relatou a prevalência de 30 a 100%. Essa porcentagem possivelmente pode estar relacionada com as alterações hormonais

que ocorrem nas pacientes durante o período gestacional (Brunetti, 2002; Amar & Chung, 2000; Machuca *et al.*, 1999; Davenport *et al.*, 2002).

Outra hipótese para essa diferença pode estar relacionada ao fato de alguns trabalhos, que buscam identificar a prevalência de doença periodontal em gestantes, utilizarem o IPC (Moimaz *et al.*, 2006; Davenport *et al.*, 2002; Santana *et al.*, 2005, Camargo *et al.*, 2005). Vale ressaltar, que o objetivo original deste índice é medir a necessidade de tratamento em grandes populações, e não diagnosticar a doença periodontal.

A média de idade nesta pesquisa foi de 27,17 anos, apresentando diferença significativa ( $p= 0,0002$ ) para a presença de inflamação gengival, mostrando que mulheres acima da faixa etária de 25 anos são mais propensas a desenvolver doença periodontal. Nossos dados são semelhantes àqueles encontrados pelo SB 2003 (Ministério da Saúde, 2006), ao relacionar a doença periodontal com a idade na Região Norte.

Considerando cor/raça, observou-se a prevalência de 72,05% de cor parda. Esse achado corrobora com os resultados do IBGE (2010), que revelou serem as pessoas de cor parda predominantes na Região Norte urbana (68,3%). A predominância da cor parda possivelmente está relacionada ao alto número de descendentes indígenas.

A amostra foi composta por 66,41% de mulheres com nível de escolaridade de, pelo menos, Ensino Médio, 56,92% de mulheres com trabalho remunerado, de modo a refletir que a situação socioeconômica influi na presença de doença periodontal SB 2003 (Ministério da Saúde, 2006).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define nascimento prematuro como idade gestacional inferior a 37 semanas (Who, 1977). A definição internacional de baixo peso ao nascimento, ditada pela OMS, inclui um peso inferior a 2.500g, que pode ser resultado de um curto período gestacional (prematuridade) ou retardo do crescimento fetal (Who, 1984).

No presente estudo, as gestantes foram acompanhadas até o nascimento dos bebês, sendo que 46,67% da amostra apresentaram partos prematuros e 43,33% apresentaram baixo peso do feto ao nascimento.

Offenbacher *et al.* (1998) citaram que mães afro-americanas são mais suscetíveis de terminar a gravidez prematuramente e/ou com recém-nascidos de baixo peso. Em 1991, nos Estados Unidos, enquanto mães caucasianas apresentaram 5,8% de bebês prematuros e/ou com baixo peso, mães afro-americanas tiveram essa porcentagem aumentada para 13,6%. Crianças afro-americanas representaram 17% de todos os nascimentos e 38% dos prematuros com muito baixo peso.

Nenhum dos fatores de risco conhecidos, avaliados nesta pesquisa, demonstrou uma associação estatisticamente significativa com prematuridade, tais como: idade materna (Corrêa, 1995), mães solteiras (Kleinman & Kessel, 1987), baixa classe socioeconômica (Evaldson *et al.*, 1980), infecções do trato urinário (Evaldson *et al.*, 1980), hábito de fumar (Hillier *et al.*, 1995, Silva Filho, 2000), mulheres de cor negra (Kleinman & Kessel, 1987; Hillier *et al.*, 1995), alcoolismo (Silva Filho, 2000) e mães primíparas (Hillier *et al.*, 1995). Corroborando com esses achados, Offenbacher (1996) afirmou que há discordância quanto à magnitude do efeito desses diversos fatores na prevalência de parto prematuro e baixo peso.

Além disso, Gibbs (1992) revelou que o principal motivo para a taxa elevada de bebê de baixo peso ainda é a incompreensão dos fatores que influenciam essa ocorrência.

Gazzola *et al.*, (2007) e Borggess (2005) consideraram a idade um importante fator de risco para doença periodontal. Os achados desses autores foram semelhantes aos deste estudo, visto que foi observado que a idade influenciou na presença de inflamação e sangramento gengival, porque quanto maior a idade, maior a porcentagem de pacientes que apresentavam algum tipo de inflamação gengival.

Além disso, o fato de não utilizar medicamentos durante a gravidez, bem como não fazer uso de complementos nutricionais durante esse período, também mostraram altas porcentagens de pacientes com inflamação gengival, dados conflituosos com a literatura existente (Kinane, 1999). Esse dado reforça a necessidade de critério de exclusão de pacientes que usam medicamento nos estudos epidemiológicos em periodontia.

Em relação às doenças sistêmicas, o estudo demonstrou estatisticamente maior prevalência de inflamação gengival em gestantes com diabetes ( $p=0,0163$ ). Esses achados foram corroborados pelos trabalhos de Kinane, (1999) ao ressaltar que a periodontite pode ser tratada com sucesso porque tanto a suscetibilidade à doença quanto o resultado da terapia são influenciados pelo pobre controle metabólico.

Outras características importantes encontradas neste estudo foram o relato de tratamento gengival anterior e o índice de placa elevado ( $p=0,0487$  e  $p=<0,0001$ , respectivamente). De acordo com Marcantônio Jr *et al.*, (1988) além do biofilme, principal agente etiológico da inflamação gengival, outros fatores locais e sistêmicos estão associados à presença e à severidade da doença periodontal, dentre eles, o fator imunológico individual do paciente. Além disso, deve-se considerar a limitação do Índice de Placa de Silness & Løe (1966), porque não diferencia a "qualidade" de biofilme, e a impossibilidade de se quantificar o tempo de presença ou ausência de biofilme na superfície dental. Isso justifica a presença, neste estudo, do índice de placa alto, sem, no entanto, apresentar a doença periodontal.

Nesse sentido, por se tratar de coleta de dados no serviço ambulatorial de acompanhamento do pré-natal, a amostra realizada no estudo em discussão não foi uma amostra de conveniência, que direciona a melhor higienização por parte dos pacientes durante a coleta de dados, o que, possivelmente, levaria a um erro no diagnóstico do estágio inflamatório. Assim, o alto índice de placa encontrado neste estudo pode estar relacionado à falta de higienização adequada

da cavidade oral, permanecendo a formação de biofilme em seus vários estágios de desenvolvimento (Fejerskov e Kidd, 2003).

Peruzzo (2008) também concordou que somente a presença das bactérias, não é capaz de produzir destruição avançada de maneira semelhante em todos os indivíduos. Isso acontece porque há uma resposta individual e uma capacidade de adaptação a certa quantidade de biofilme dental bacteriano, sem que haja progressão da doença.

Apesar de as pacientes incluídas no estudo apresentarem riscos para a doença periodontal, e não participarem de algum tipo de programa de saúde bucal no pré-natal, e, considerando o corte de 20% para a classificação de gengivite, os resultados não foram estatisticamente significantes para essa alteração. Os resultados referentes à gengivite concordam com os encontrados por Hugoson & Norderyd (2008), que, em seu estudo, detectaram pontuação média de gengivite abaixo de 20% para todas as faixas etárias. Também Lang *et al.*, (2009) e Schätzle *et al.*, (2003) corroboram com esses dados e trazem valores entre 10 a 20% de sítios com sangramento à sondagem na faixa etária de 16 a 60 anos. Lang *et al* (2009) alertam que o desenvolvimento da periodontite só ocorre em áreas acometidas por gengivite por um longo tempo.

A análise de regressão logística múltipla demonstrou resultados estatisticamente significantes para os fatores presença de inflamação gengival, número de consultas de pré-natal menor que seis e parto prematuro. A presença de inflamação gengival aumentou em 2,57 vezes a chance de desfecho de baixo peso do bebê ao nascer ( $p=0,0540$ ). O número de consultas de pré-natal menor que seis representou uma chance 17,11 ( $p<0,0001$ ) vezes maior no desfecho de baixo peso, bem como o parto prematuro aumentou em 48,08 ( $p<0,0001$ ) vezes a chance desse desfecho.

A análise bivariada da relação entre inflamação gengival e baixo peso demonstrou que a inflamação gengival torna a chance de ocorrer nascimento de crianças de baixo peso 1,65 vezes maior ( $p=0,0399$ ). Assim López, Smith, Gutierrez (2002) demonstraram que a DP foi associada ao nascimento prematuro

de baixo peso, independente de outros fatores de risco. No entanto, no mesmo ano, Davenport *et al.* (2002), em estudo caso-controle, não demonstraram nenhuma evidência na associação entre DP materna e prematuridade e baixo peso ao nascer (OR = 0,79), discrepando dos resultados desta pesquisa.

Além disso, na análise anterior observou-se que o índice de placa acima de 20% também tornou a chance de baixo peso em 2,07 vezes maior ( $p=0,0157$ ), evidência a ser suportada pelos resultados de vários autores, para os quais o tratamento periodontal não cirúrgico, como a remoção do biofilme e orientações quanto à higiene oral, realizadas antes de 35 semanas de gravidez, reduzem o índice de baixo peso e parto prematuro (López *et al.*, 2002; Morgan *et al.*, 2009).

Outros fatores que aumentaram a chance do desfecho de baixo peso foram o número reduzido de consultas de pré-natal (*odds ratio* = 54,8 –  $p<0,0001$ ) e o parto prematuro (*odds ratio*=136,88 –  $p<0,0001$ ).

Discordando desses resultados, alguns estudos mostraram que, apesar do aumento no número de mulheres iniciando o pré-natal no primeiro trimestre, houve pouca diminuição na proporção no nascimento de bebês de baixo peso (Offenbacher, 1996). No entanto, Silva Filho (2000); Águeda *et al.*,(2008) e Lopéz (2008) concordaram com esses resultados e revelaram que a ausência de assistência pré-natal é um fator de risco para o parto prematuro e baixo peso ao nascer. Kramer (1987), em sua metanálise, mostrou como os estudos que abordaram a relação adversa da gravidez com idade, qualidade e quantidade de exames pré-natais apresentaram resultados conflitantes, portanto, sem dados conclusivos.

Em relação ao parto prematuro, a variável “número de consultas de pré-natal” mostrou-se relevante na análise de regressão logística múltipla, no entanto, a presença de inflamação gengival não foi estatisticamente significativa nesta análise, assim como na análise bivariada, apenas o número de consultas de pré-natal menor que seis e índice de placa maior que 20% durante o exame

apresentaram aumento na chance de ocorrência de parto prematuro, dado relatado por López et al (2002).

Para Lindhe (2010), muitos estudos, particularmente antes de a importância etiológica do biofilme dental ser reconhecido, falharam por não comporem os grupos-controles com o devido cuidado no que diz respeito à idade, sexo, higiene bucal e condição socioeconômica e, também, por não considerarem a natureza crônica da doença periodontal, deram preferência aos estudos longitudinais. Infelizmente, a maioria dos dados disponíveis é derivada de estudos transversais (Kinane, 1999).

Alguns estudos observacionais não conseguiram detectar qualquer relação entre doença periodontal e materna e efeitos adversos na gravidez (Davenport *et al.*, 2002; Holbrook *et al.*, 2004, Buduneli *et al.*, 2005; Moore *et al.*, 2005). E a "força" da associação varia entre os estudos com base no desenho de estudo e no desfecho. Algumas explicações para os diferentes resultados se baseiam em que não há uma definição padrão de doença periodontal, bem como os estudos foram realizados em populações diferentes, e o controle de potenciais confundidores variou entre os estudos (Boggess, 2008).

O diagnóstico clínico merece ainda mais atenção após as mudanças no sistema de classificação da doença periodontal proposto pela Academia Americana de Periodontologia em 1999, pelo qual gengivite e periodontite vêm sendo classificadas como entidades distintas (Armitage, 1999), porém são dissociáveis quando se consideram suas progressões.

A questão da definição da periodontite em estudos epidemiológicos tem sido levantada em vários trabalhos. Diferentes parâmetros, como profundidade de bolsa (PB), nível de inserção clínica (NIC), e sangramento à sondagem (IS), têm sido utilizados para definir periodontite (Page *et al.*, 2007; Borrell *et al.*, 2005).

Deve ser lembrado também que alguns índices, como o CPITN, foram projetados claramente para avaliar grupos de comunidades populosas, a fim de determinar as necessidades de tratamento e facilitar as estratégias preventivas e

terapêuticas, e não para descrever a prevalência e a gravidade da doença periodontal (Lindhe, 2010).

Segundo Borrell *et al.* (2005), percebe-se um grande diversidade no que diz respeito às estratégias de exame bucal. No número de dentes examinados têm-se encontrado uma variação de 6 a 32 (exame de boca toda), e o número de sítios examinados por dente têm-se encontrado uma variação entre 4 a 6 (Ramfjord, 1959; Boggess *et al.*, 2006).

Como não há uma definição comum aceita para periodontite nos estudos epidemiológicos, a variedade das definições utilizadas pode ter um grande impacto na prevalência e extensão estimada encontrada para a doença (Manau *et al.*, 2008; Costa *et al.*, 2009).

Para Kassab *et al.* (2011), é difícil afirmar se os resultados conflitantes observados nos estudos epidemiológicos acontecem devido às diferentes populações utilizadas ou pelas diferentes definições de doença periodontal. Por essa razão pouco é sabido a respeito do impacto do uso de várias definições com diferentes parâmetros para definir doença periodontal nas associações como fator de risco em adultos.

Manau *et al.* (2008), aplicaram diferentes definições utilizadas na literatura para periodontite para pesquisar a associação entre doença periodontal e prematuridade ou baixo peso na mesma população. Encontraram que a definição da periodontite pode determinar a significância estatística e o tamanho do efeito da associação entre doença periodontal e desfechos adversos da gravidez. Por outro lado, Lopez e Baelum, (2003) estudaram as associações entre possíveis determinantes e doença periodontal, de acordo com cinco sistemas de classificação em adolescentes e jovens, e encontraram que as associações não foram qualitativamente diferentes, mas que a definição de doença periodontal teve um impacto na precisão da estimativa do *odds ratio* (OR).

Alguns estudos revelaram que o tratamento da doença periodontal na gravidez pode reduzir a probabilidade de parto pré-termo (Lopez *et al.* 2002; Jeffcoat *et al.* 2003; Offenbacher *et al.*, 2006), enquanto outros não encontraram

essa redução de nascimentos com menos de 37 semanas, mas sugeriram que há evidência de um benefício para nascimentos antes de 32 semanas (Michalowicz et al. 2006). Até a data, não há provas suficientes de que o tratamento da doença periodontal diminui a taxa de resultados adversos da gravidez (Kinane et al., 2008).

Alguns autores demonstraram que a DP materna poderia levar à resultados indesejáveis na gestação como sendo um fator de risco em potencial para o PPT e/ou RNBP (Offenbacher et al, 1998; Louro et al, 2001; Madianos et al, 2001; Mitchell-Lewis et al., 2001; López et al, 2002; Romero et al, 2002; Glesse et al, 2004; Cruz et al, 2005; Khader et al, 2005; López et al, 2005; Alves et al, 2007; Offenbacher et al, 2006; Gazzola et al, 2007; Agueda et al, 2008) para a restrição de crescimento fetal e ruptura prematura de membranas (Gibbs,2001; Jeffcoat et al, 2001; Offenbacher et al, 2001; Davenport et al, 2002; López et al, 2002a, 2002b; Dasanayake et al, 2003; Jeffcoat et al, 2003; Santana et al, 2005; Passini et al, 2007).

Alguns estudos avaliam o efeito da doença periodontal considerando critérios que variam quanto a sua definição (Manau et al., 2008; Morgan et al, 2009; Yamoah et al, 2009) e controle de outros fatores como idade das mulheres (Gazolla et al , 2007), paridade (Heimonen et al, 2008), o tabagismo (Cruz et al., 2009; Offenbacher et al., 2009), o início da periodontite (Vettore et al., 2008), o início da assistência pré-natal (López et al., 2008; Águeda et al., 2008), o ganho de peso durante a gravidez (Heimonen et al, 2008), pré-eclâmpsia (Siqueira et al., 2008), entre outros.

Águeda (2008) sugere que mais estudos com melhor qualidade metodológica são necessários para confirmar se a periodontite em mulheres gestantes é um fator de risco independente para resultados adversos da gravidez. Ensaios clínicos maiores e mais bem concebidos são necessários (Offenbacher & Beck, 2007; Xiong et al., 2006).

Segundo Cota et al. (2006), a existência de um relacionamento bidirecional entre as diversas doenças sistêmicas e as doenças periodontais que

pôde aprimorar os cuidados e a atenção à saúde sistêmica, tanto de forma terapêutica como preventiva. Assim sendo, maior esclarecimento acerca das relações de risco entre a doença periodontal e as intercorrências gestacionais pode trazer novas oportunidades e estratégias de intervenção na prevenção dessas complicações.

No estudo de Camargo et al. (2005) sobre a relação entre os obstetras e a saúde bucal, todas as gestantes entrevistadas negaram ter consultado cirurgião-dentista durante a gravidez, não sendo identificada a participação dos obstetras nessa parceria médico-dentista. Também essa característica foi encontrada neste estudo. Das gestantes entrevistadas, não há registro de encaminhamento por parte do obstetra ou equipe de profissionais envolvidos no pré-natal para consulta odontológica. Baseados na literatura disponível, acreditamos na importância do papel do cirurgião-dentista nessa fase de prevenção fundamental para o sucesso da gravidez.

Crianças prematuras que nascem com baixo peso constituem um grande problema social e econômico de saúde pública, mesmo em países desenvolvidos. Além do custo financeiro para a sociedade que estas crianças demandam, há o custo emocional e psicológico e os encargos financeiros para a família com profundas consequências para a sociedade em longo prazo (Offenbacher, 1996). Para solucionar esse tipo de problema, mais ênfase deveria ser dada à prevenção deste tipo de problema (Offenbacher, 1996; Gibbs, 1992).

As proporções de baixo peso ao nascer no Brasil, entre 1994 e 2002, não apresentaram grande variação. Entre 1996 e 2000, houve uma redução de 1,8% e, entre 2000 e 2006 houve um acréscimo de 6,2%, sendo 8,1% em 2006. A Região Sudeste foi a que apresentou maior proporção nesse período, com percentual de 9,1% para 2006, seguida da Região Sul com 8,5% para o mesmo ano. No Rio Grande do Sul, os valores foram 8,7%; 9%; 9,3%; 9,5%, 9,3%, 9,1% e 9,1% para os anos de 2000 a 2006, respectivamente, ficando acima do valor médio no Brasil, que é de 8% (Mendonça, 2005).

Paradoxalmente, apesar da associação da ocorrência de baixo peso ao nascer com o menor nível socioeconômico, as análises em subgrupos populacionais específicos têm mostrado correlações em sentido contrário. Estudos desenvolvidos nos Estados Unidos mostraram que as proporções de baixo peso ao nascer são menores em populações de menor nível socioeconômico, como entre os mexicanos residentes naquele país (Branum *et al.*, 2002). De maneira similar, estudo no Brasil, comparando dados de nascidos vivos notificados em São Luís (Maranhão) e Ribeirão Preto (São Paulo) (Silva *et al.*, 2005) revelou que as regiões mais desenvolvidas do Brasil detêm maiores taxas de baixo peso ao nascer do que as regiões menos desenvolvidas. Na Região Norte, são escassos os trabalhos sobre doença periodontal, principalmente sua relação com resultados adversos na gravidez, além de a maioria das informações divulgadas se restringirem aos dados governamentais.

Chambrone, em 2008, realizou uma revisão crítica da literatura brasileira que revelou uma carência de dados sobre a epidemiologia das doenças periodontais em todas as regiões geográficas brasileiras. Todos os levantamentos epidemiológicos estudados apontam a biofilme como único agente etiológico das doenças gengivais e periodontais.

Sugeriram que a avaliação e o tratamento periodontal sejam inseridos no programa de cuidados pré-natais para minimizar a probabilidade de ocorrência de prematuridade e para que, além disso, se aumente a qualidade de vida das futuras mães (Glesse *et al.*, 2004).

Diante dos resultados, a presença da doença periodontal possivelmente pode ser considerada um indicador de risco para ocorrência de parto prematuro e nascimento de bebê de baixo peso. Isso pode ser prevenido com consultas médicas e odontológicas regulares desde o início da gravidez, inclusive no que tange às gestantes em situação de alto risco, com as quais os estudos são escassos. Além disso, o destaque dado aos poucos estudos científicos realizados sobre essas questões na Região Norte, estimula a realização de mais pesquisas para que se tenha uma visão real da condição brasileira.



## 7 CONCLUSÃO

Baseado na metodologia empregada, foi possível concluir que:

- Ocorreu prevalência de saúde periodontal nas gestantes analisadas.
- O número de consultas pré-natal é um fator relevante para a prevalência de parto prematuro e baixo peso ao nascer.
- O parto prematuro aumenta a chance de bebê de baixo peso.
- A presença de inflamação gengival pode ser analisada como parâmetro que aumenta a chance para o parto prematuro e baixo peso ao nascimento.



## REFERÊNCIAS\*

Abegg,C. Oral hygiene habits among Brazilian adults in an urban area of southern Brazil. Rev Saúde Pública.1997; Dec 31(6):586-93.

Academia Americana de Periodontia. Annals of Periodontology. 1999; v. 4, 32-37.

Águeda A, Echeverría A, Manau C. Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: Review of the literature. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. 2008; 13:E609–15.

Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. Rev Port Clin Geral 2006; 22: 379-90.

Alves RT, Ribeiro RA, Costa LRRS. Associação entre doença periodontal em gestantes e nascimentos prematuros e/ou de baixo peso: Um estudo de revisão. HU Rev., Juiz de Fora. 2007; v33, n.1, p.29-36, jan/mar.

Amar S, Chung KM. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. Periodontol. 2000. 1994; Oct. 6:79-87.

Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4:1-6.

Azuma, M. Fundamental mechanisms of host immune responses to infection. J Periodontol Res, Chicago. Out. 2006; v. 41, n.5, p. 361-373.

---

\* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseadas na norma do International Committee of Medical Journal Editors - Grupo de Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Barry AL, Fuchs PC, Brown SD. Lack of effect of antibiotic resistance on susceptibility of microorganisms to chlorhexidine gluconate or povidone iodine. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*.1999; Dec;18(12):920-1.

Bassani DG, Olinto MTA, Kreiger, N. Periodontal disease and perinatal outcomes: a case-control study. *J Clin Periodontol*, Copenhagen. 2007; v. 34, p. 31-39.

Basso AS, Cheroutre H, Mucida D. More stories on Th17 cells. *Cell Res* 2009; 19:399–411.

Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiologic Reviews*. 1993; 15, 414-443.

Bittar RE, Zugaib M. Indicadores de risco para o parto premature. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2009; 31(4):203-9.

Bogges KA 2008. Maternal oral health in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 111:976–86.

Bogges KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 1316–1322.

Bogges KA, Lieff S, Murtha AP, Moss K, Beck J, Offenbacher S. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for pre-eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2003; 101(2):227–231.

Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 132–158.

Branum AM, Schoendorf KC. Changing patterns of low birthweight and preterm birth in the United States, 1981-98. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002; 16:8-15.

Brasil. Ministério da Saúde. Indicadores de morbidade e fatores de risco - Brasil 2007. [Acesso 2011 Maio 16] Disponível em: URL: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2007/d16.def>.

Brunetti MCA. Periodontal infection associated to preterm birth and low birth weight. [tese] – São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, USP. São Paulo; 2002.

Brunetti MC. (Org) *Periodontia Médica: uma abordagem integrada*. 1. Ed. São Paulo: Senac; 2004. p.23-24.

Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Türkoglu O, Köse T, Dahlen G. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol*. 2005 Feb.;32(2):174-81.

Buduneli, N., Kardesşler, L., Işşık, H., Willis, C. S., Hawkins, S. I., Kinane, D. F. and Scott, D. A. Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006; 33: 159–164.

Camargo EC, Soibelman M. Prevalência da doença periodontal na gravidez e sua influência na saúde do recém-nascido. *Revista AMRIGS*, Porto Alegre, 2005; 49(1)11-15.

Carta G, Persia G, Falciglia K, Iovenitti P. Periodontal disease and poor obstetrical outcome. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2004; 31(1):47-9.

Castro LN, Rizzi CC, Leal C, Lopes F, Pereira AFV, Alves CMC. Doença periodontal versus parto prematuro de bebê de baixo peso. Arquivos em odontologia, Belo Horizonte, v. 41, n.3. p. 193-272, jul-set. 2005.

Censo Demográfico 2010  
<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/>

Chambrone, L.A. Prevalência da doença periodontal no Brasil: um alerta aos cirurgiões-dentistas. Rev. Odonto, v.2, n.5, p.339-343, 1993.

Chambrone, L.; LIMA, L. A. P. A.; Chambrone, L. A. Prevalência das Doenças Periodontais no Brasil. Parte II. 1993-2003. Revista Odonto. Ano 16, n. 31, jan. jun. 2008, São Bernardo do Campo, SP, Metodista.

Chandiramani M, Shennan A. Preterm labour: update on prediction and prevention strategies. Curr Opin Obstet Gynecol. 2006;18(6):618-24.

Chazan F, Aquino MA, Mariani C Neto. Doença periodontal e prematuridade. Femina 2004; 32(3): 219-22.

Collins JG, Windley HW, Arnold RR & Offenbacher, S. Effects of Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcomes in hamsters. Infection and immunity. 1994; 62, 4356-4361.

Contreras, A. et al. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol.* 2006; v. 77, n. 2, p. 182-188.

Cortelli, J. R. et al. Prevalência de periodontite agressiva em adolescentes e adultos jovens do Vale do Paraíba. *Pesqui. Odontol. Brás.* 2002; v. 16, p. 162-168.

Cortelli Jr, Cortelli Rc. Periodontite Crônica e Agressiva: Prevalência Subgengival e Frequência de Ocorrência de Patógenos Periodontais. Rev. Biociênc., Taubaté, V.9, N.2, P.91-96, Abr-Jun 2003.

Costa FO, Guimaraes AN, Cota LO, Pataro AL, Segundo TK, Cortelli SC, Costa JE. Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. J Oral Sci 2009; 51: 199–206.

Cota, L.O.M. et al. Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. *J Periodontol*, Chicago. 2006; v. 77, n. 12.

Creasy R K, Merkatz I R. Prevention of preterm birth: clinical opinion, em obstetrics and gynecology 1990. no 76, pp. 2s-4s.

Croucher R, Marcenes WS, Torres MC, Hughes F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997;24:39–43

Cruz SS, Costa MCN, Filho ISG, Vianna MIP, Santos CT. Doença periodontal materna como fator associado ao baixo peso ao nascer. Rev Saúde Pública 2005; 39(5):782-7.

Cruz SS, Costa Mda C, Gomes-Filho IS *et al*. Contribution of periodontal disease in pregnant women as a risk factor for low birth weight. Community Dent Oral Epidemiol. 2009; 37(6): 527–533.

Cunningham, F G; MacDONALD, P C; Norman, F G; Leveno, K J; Gilstrap, L C; Hankins, G V D; Clark, S L. Parto Pré-termo. In: \_\_\_\_\_. Willians Obstetrícia. 20a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 34, p. 700-727.

D'Alfonso A, Iovenitti P, Matteucci M, Mascaretti G, Carta G. Maternal smoking in pregnancy. Clin, Ter. 2000 May-Jun;151(3):167-72.

Dantas, EM et al. Doença periodontal como fator de risco para complicações na gravidez- há evidência? Odontologia. Clin. Cientif.; Recife. 2004; 3 (1): 07-10, jan/abril.

Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. Ann Periodontol 1998; 3:205-11.

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, Chicago. 2001; v. 72, n. 11, p. 1491-97.

Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Forster T, Hill E. Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. Dent Clin North Am. 2003; 47(81):115-25.

Dasanayake AP, Chhun N, Tanner AC, Craig RG, Lee MJ, Moore AF, et al. Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. J Dent Res. 2008; 87:328- 33.

Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA. The East London Study of Maternal Chronic Periodontal Disease and Preterm Low Birth Weight Infants: study design and prevalence data. Ann Periodontol. 1998; 3(1): 213-21.

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

Evaldson G, Lagrelius A, Winiarski J. Premature rupture of the membranes. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1980; 59: 385-391.

Fejerskov O, Kidd EAM, editors (2003). Dental caries: the disease and its clinical management. Oxford: Blackwell Munksgaard.

Figueiredo, C. M. S.; Sampaio, J. N.; Fischer, R. G. A doença periodontal como mecanismo de indução ao parto prematuro de crianças com baixo peso. 2001. [Acesso em: 15 ago 2010]. Disponível em: [www.odontologia.com.br/artigos](http://www.odontologia.com.br/artigos).

Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE) [Internet]. Sistema de tabulação dos microdados do registro civil para o Estado de São Paulo: declaração de nascidos vivos. São Paulo; 2006 [citado 2011 abr 20]. Disponível em: <http://www.seade.gov.br/produtos/mrc/>

Gaffield ML, Gilbert BJ, Malvitz DM, Romaguera R. Oral health during pregnancy: an analysis of information collected by the pregnancy risk assessment monitoring system. J Am Dent Assoc. 2001 Jul.;132(7):1009-16.

Gazolla CM, Ribeiro A, Moysés MR, Oliveira LAM, Pereira LJ, Sallum AW. Evaluation of the Incidence of Preterm Low Birth Weight in Patients Undergoing Periodontal Therapy. J Periodontol 2007;78:842-848.

Genco JR, Brian L. Mealey BL, Cohen DW. Medicina periodontal. Editora Santos (Grupo GEN),1999.

Genco JR. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 1996; 67: 1041-1049.

Gesse HC, Peres MA, Marcenes W. Condições gengivais e periondontais associadas a fatores socioeconômicos. Rev. Saúde Pública. 2001; 35: 289-93.

Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol.* 1992; 166(5): 1515-28.

Gibbs RS. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. *Ann Periodontol.* 2001; 6(1): 153-63. Review.

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; 45:205-214.

Goffinet F, Maillard F, Fulla Y, Cabrol D. Biomichemical markers (whithout Makers of infection) of the risk of preterm delivery: implications for clinical practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001; Jan;94(1):59-68.

Goldenberg RL, Andrews WW and Hauth JC. Choriodecidual Infection and Preterm Birth. *Nutrition Reviews.* 2002; 60: S19–S25, 2008.

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

Gursoy M; Pajukanta R, Sorsa T, Kononen E. Clinical changes in periodontium during pregnancy and post-partum. *J Clin Periodontol,* 2008; 35:576–583.

Haber J. Smoking as a major risk factor for periodontitis. *Curr Opin Periodontol.* 1994:12- 8.

Hamilton BE, Martin JA, Ventura SJ. Births: preliminary data for 2006. Natl Vital Stat Rep. 2007;56(7):1-18.

Heimonen A, Rintama □ki H, Furuholm J *et al.* Postpartum oral health parameters in women with preterm birth. Acta Odontol Scand. 2008; 66(6): 334–341.

Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Krohn MA, Gibbs RS, Martin DH, *et al.* Association between Bacterial Vaginosis and Preterm Delivery of a Low-Birth-Weight Infant. N Engl J Med. 1995; 333(26):1737-1742.

Holbrook WP, Oskarsdottir A, Fridjonsson T, Einarsson H, Hauksson A & Geirsson RT. No link between low- grade periodontal disease and preterm birth: a pilot study in a healthy Caucasian population. Acta Odontologica Scandinavica. 2004; 62:177–9.

Houri-Haddad Y, Itzchaki O, Ben-Nathan D, Shapira L. The effect of chronic emotional stress on the humoral immune response to *Porphyromonas gingivalis* in mice. *Journal of Periodontal Research*. 2003;38:204–209.

Hugoson, A, Ljungquist, B. and Breivik, T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002; 29: 247–253.

Hugoson, A, Sjödin, B, Norderyd, O. Trends over 30 years, 1973–2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008; 35: 405–414.

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

Jeffcoat MK, Geus NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenerg RL, Hauth JC. Current evidence regarding periodontal disease as risk factor in preterm birth. *Ann Periodontol*, Chicago, 2001b; v. 6, n. 1, p. 183-188.

Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, Goldenberg RL. Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *Journal of Periodontology*, 2003; 74(8), 1214–1218.

Joseph KS, Allen AC, Dodds L Turner LA, Scott H, Liston R. The perinatal effects of delayed childbearing. *Obstet Gynecol*. 2005; 105(6): 1410-8.

Kassab P, Colombier M-L, Kaminski M, Lelong N, Sixou M, Nabet C, for the EPIPAP group. Impact of periodontitis definition in epidemiological research. Results from the EPIPAP study in postpartum women. *Eur J Oral Sci* 2011; 119: 156–162.

Khader YS, Jibreal M, Al-Omiri M, Amarin Z. Lack of association between periodontal parameters and preeclampsia. *Journal of Periodontology*. 2006; 77(10):1681–7.

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.

Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology*. 2006; Sep.; 94(1):10-21.

Kinane, DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):54-64.

Kleinman JC, Kessel SS. Racial Differences in Low Birth Weight. *N Engl J Med* 1987;317(12):749-753.

Klein LL, Gibbs RS. Use of microbial cultures and antibiotics in the prevention of infection-associated preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(6):1493-502.

Kramer, M S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bulletin of the World Health Organization*, v. 65, n. 5, p. 663- 737, 1987.

Lacopino AM, Cutler CW. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol.* 2000 Aug;71(8):1375-84.

Laine, M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand.* 2002; v. 60, n. 5, p. 257-264.

Langhoff-Roos J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in Denmark: population based study. *BMJ.* 2006; 332(7547):937-9.

Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 714-21.

Lang NP, Schatzle MA, Loe H. Gingivitis as risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2009; 36 (Suppl. 10): 3-8. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01415.x.

Lee KS, Ferguson RM, Coropuz M, Gartner LM. Maternal age and incidence of low birth weight at term: a population study. *Am J Obstet Gynecol.* 1988: 158(1): 84-9.

Leitich H, Brunbauer M, Bodner-Adler B, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Antibiotic

treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(3):752-8.

Lemeshow S, Hosmer Jr DW, Klar J, Lwanga SK. Adequacy of sample size in Health Studies. Chischester: John Wiley & Sons.1990.

Lieff S, Boggess KA, Murtha AP, Jared H, Madianos PN, Moss K, Beck J, Offenbacher S. The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of a cohort of pregnant women. *J Periodontol* 2004; 75: 116-26.

Lifschitz MH, Wilson GS, Smith EO, Desmond MM. Fetal and postnatal growth of children born to narcotic-dependent women. *J Pedriatri.* 1983; 102(5): 686-91.

Lindhe J. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan. 2010.

Lopes 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*, , v. 27, n. 7, p. 382-6, 2005.

Lopez N. J., Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in woman with periodontal disease. *J Dent Res.* 2002; 81(1):58-63.

Lopez 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*, Chicago. 2002; v. 73, n. 8, p. 911-924.

Lopez NJ, Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol*, Chicago. 2005; v. 76, n. 11 (Suppl), p. 2144-2153.

Lopez R, Baelum V. Classifying periodontitis among adolescents: implications for epidemiological research. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31: 136–143.

López R. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *Evid Based Dent.* 2008; 9(2):48.

Louro, PM *et al.* Doença periodontal na gravidez e baixo peso ao nascer. *J Pediatr.* 2001; v. 77, n. 1, p. 23-8,.

Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. The influence of general health and social-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. *J Periodontol.* 1999; July, 70(7):779-85.

Madianos PN, Lief S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL Jr, Beck JD, et al. Maternal periodontitis and prematurity: Part II. Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol.* 2001; 6:175–82.

Maia FFR, Ribeiro JGL. Aspectos médico-sociais da gravidez na adolescência nos últimos 20 anos: uma revisão da literatura. *Ver Med Minas Gerais.* 2001; 11(1): 34-9 [acesso 2009 Out 29]. Disponível em: <http://bibliomed.uol.com.br/lib/ShowDoc.cfm?LibDocID=13455&ReturnCatID>

Manau C, Echeverria A, Agueda A, Guerrero A, Echeverria JJ. Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 385–397.

Marcantonio Junior, E, Toledo, BEC; Lia, RCC; Tagliavini, RL; Abi Rached, RSG. Correlação entre os critérios clínicos do índice de placa e a condição histológica dos tecidos gengivais. *Rev. Odont. UNESP, São Paulo.* 1988; 17(1/2): 123-138.

Martínez-García EA, Chávez-Robles B, Sánchez-Hernández PE, Núñez-Atahualpa L, Martín-Máquez BT, Muñoz-Gómez A, *et al.* 2011. IL-17 Increased in the Third Trimester in Healthy Women with Term Labor. *American Journal of Reproductive Immunology*, 65: 99–103.

Martins AMEB, Melo FS, Fernandes FM, Sorte JAB, Coimbra LGA, Batista RC. *Unimontes Científica*. 2005; jan./jun, v.7, n.1.

Mendonça R. Em direção às metas de desenvolvimento do milênio: uma análise regional. 2005. Disponível em: [http://www.uff.br/econ/download/tds/UFF\\_TD179.pdf](http://www.uff.br/econ/download/tds/UFF_TD179.pdf)

McCormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312:82-90.

McManemy J, Cooke E, Amon E, Leet T. Recurrence risk for preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(6):576.e1-6.

Michalowicz BS, Hodges JS, Diangelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, *et al.* Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med.* 2006; 355:1885-94.

Miguel FB, Cardoso AK, Koser LR, Alves PM, Costa, RC. O papel da IL-1 $\beta$  em pacientes com comprometimento periodontal. *R. Ci. méd. biol., Salvador.* 2003; jul./dez, v. 2, n. 2, p. 257-262.

Ministério da Saúde. Levantamento das condições de saúde bucal da população brasileira (2003). Brasília: Série Técnica - Desenvolvimento de Sistemas e Serviços de Saúde – A Política Nacional de saúde bucal do Brasil: registro de uma conquista histórica, 2006.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde [Internet]. Uma análise dos nascimentos no Brasil e regiões 2000-2004. Brasília; 2004 [citado 2011 abr 20]. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/visualizar\\_texto.cfm?idtxt=24455](http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/visualizar_texto.cfm?idtxt=24455).

Mitchell-Lewis D, Engebratson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infection and preterm birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 34-9.

Moimaz S, Garbin SC, Saliba AN, Zina GL. Condição periodontal durante a gestação em um grupo de mulheres brasileiras. *Cienc Odontol Bras* 2006 out./dez.; 9 (4): 59-66.

Moore S, Ide M, Coward PY *et al.* A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J*. 2004; 197(5):251–258.

Moore S, Randhawa M, Ide M. A case–control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(1):1–5.

Morgan MA, Crall J, Goldenberg RL *et al.* Oral health during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009; 22(9): 733–739.

Mumghamba, E.G.S.; Markkanen, H.A.; HONKALA, E. Initial risk factors for periodontal diseases in Ilala, Tanzania. *J Clin Periodontol*. 1995; 22:343-5.

Mühlemann HR, Son S. Gingival bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helvética Odontológica Acta*. 1971; 15: 107-113.

Nicolaidis KH, Preterm Delivery: incidence and complications, causes and prevention. Nicolaidis K H, Preterm Prelabour Amniorrhexis. Londres: Parthenon.Curr opin Obstetric Gynicol. 1996; Dec;8(6).

Novák, J. M. Periodontal bacterial profiles in pregnant women: response to treatment and associations with birth outcomes in the obstetrics and periodontal therapy (OPT) study. *J Periodontol*, Chicago, 2008; v. 79, n. 10, p.1870-1879.

Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol* 1993; 64: 432-444.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Back J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J. Periodontal (suppl)* 1995; 67: 1103 – 1113.

Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996a; 1: 821-878.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G et al. Periodontal infections as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*. 1996b; Oct, 67(10 Suppl):1103-13.

Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Well SR, Salvi GE, Lawrence HP, Socranky SS, Beck JD. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998a; 3(1):233-50.

Offenbacher S, Beck JD, Lief S, Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J Dent Educ*. 1998b; 62(10): 858-8.

Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM *et al.* Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol.* 2001; 6(1): 164-74.

Offenbacher S, Lin D, Strauss R, McKaig R, Irving J, Barros SP, *et al.* Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol*, Chicago, Dec. 2006; v. 77, p. 2011-2024.

Oliveira DSA, Oliveira DP, Costa OF, Cosso GM. Associação entre a Doença Periodontal Materna e Parto Pré-termo e Baixo Peso ao Nascimento. *Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre.* 2006; 47(2):14-18.

Organização Mundial da Saúde. Public health aspects of low birth weight, technical report series. Genebra, 1961; vol. 217.

Orr ST, Blazer DG, Orr CA. Maternal Pré-natal Depressive Symptoms, Nicotine Addiction, and Smoking-Related Knowledge, Attitudes, Beliefs, and Behaviors. *Matern Child Health J. Online First™*, 24 May 2011.

Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of paradigm. *Ann Periodontol*, Chicago. 1998; Jul, v. 3, n. 1, p. 108- 120.

Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78: 1387–1399.

Passini Júnior R, Nomura ML, Politano GT. Doença periodontal e complicações obstétricas: há relação de risco? *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2007; 29(7): 370-75.

Peruzzo, Daiane Cristina. Impacto do estresse na doença periodontal. Orientadores: Getúlio da Rocha Nogueira Filho, Francisco Humberto Nociti Junior. [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2008.

Peruzzo DC, Nogueira Filho GR, Nociti Jr FH, Casati MZ, Sallum EA. Marcadores, indicadores e fatores de risco da doença periodontal. R Periodontia 2004; 14(1): 23-9.

Pion FLB, Araújo MWB, Feres M, Cortelli SC. Condição periodontal de um subgrupo populacional do município de Guarulhos,SP. Rev Bras Epidemiol 2006; 9(3): 335-45.

Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J Periodontol 1959; 30: 51–59.

Riché, E.L. et al. Periodontal disease increases the risk of preterm delivery among preeclamptic women. *Ann Periodontol*, Chicago. 2002; v. 7, n. 1 p. 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;73:1177–83.

Rosell FL, Montandon-Pompeu AAB, Valsecki JR A. Periodontal screening and recording in pregnant. Rev. Saúde Pública. 1999 abr; 33(2):157-62.

Ruma M, Boggess K, Moss K, Jared H, Murtha A, Beck J & Offenbacher S. Maternal periodontal disease, systemic inflammation, and risk for preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2008; 198:389. e1–5.

Saba-Chujfi E, Santos-Pereira SA, Saba MEC. Opções cirúrgicas na terapia da bolsa periodontal. In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN. Periodontia/ Cirurgia para Implantes/ Cirurgia/ Anestesiologia. São Paulo: Artes Médicas, 2002: 121-36.

Sacks GP, Studena K, Sargent K, Redman CW. Normal pregnancy and preeclampsia both produce inflammatory changes in peripheral blood leukocytes akin to those of sepsis. Am J Obstet Gynecol. 1998; 179(1): 80-6.

Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factor on the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 2000 1997; 14: 173- 201.

Santana FC, Santos V, Freire S, Couto G. A doença periodontal como fator de risco em gestantes com bebês prematuros de baixo peso ao nascer. Pesquisa brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada, setembro-dezembro de 2005. Volume 5, número 3, p. 247-252.

Sanz Alonso M, Herrera González D. Asociación entre enfermedades periodontales y enfermedades sistémicas. ¿Existe la medicina periodontal?. RCOE 2001(6); 6:659-68.

Sartório ML, Machado WAS . A doença periodontal na gravidez. Revista Brasileira de Odontologia, v. 58, n. 5, p. 306-308, 2001.

Schätzle, M., Loe, H., Burgin, W., Anerud, A., Boysen, H. & Lang, N. P. Clinical course of chronic periodontitis I. Role of gingivitis. Journal of Clinical Periodontology. 2003; 30, 887-901.

Silk H, Douglass AB, Douglass JM, Silk L. Oral health during pregnancy. Am Fam Physician. 2008 Apr.;77(8):1139-44.

Silness J, Løe LH. Periodontal disease in pregnancy. III. Response to local treatment. *Acta Odont Scand* 1966; 24: 747-59.

Silva AAM, Bettiol H, Barbieri MA, Pereira MM, Brito LGO, Ribeiro VS, et al. Why are the low birth-weight rates in Brazil higher in richer than in poorer municipalities? Exploring the epidemiological paradox of low birthweight. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2005; 19:43-9.

Silva Filho AR. Prevenção e Tratamento do Parto Pré-Termo. *Femina* 2000;28(4):209-215.

Silva AMR, Almeida MF, Matsuo T, Soares DA. Fatores de risco para nascimentos pré-termo em Londrina, Paraná. *Cad Saúde Pública*. 2009; 25(10): 2125-38.

Siqueira FM, Cota LO, Costa JE *et al.* Maternal periodontitis as a potential risk variable for preeclampsia: a case-control study. *J Periodontol*. 2008;79(2):207-215.

Slots J, Taubman MA, Yankell S. Contemporary oral microbiology and immunology. St. Louis; 1992, pp. 425-443.

Smith GD, Ebrahim S. Epidemiology—is it time to call it a day? *Int. J. Epidemiol*. 2001; 30(1): 1-11.

Thorstenson H. Periodontal disease in adult insulin dependent *diabetics*. *Swed Dent J Suppl*. 1995; 107: 1-68. 47.

Toldi, G., Rigó, J., Stenczer, B., Vászárhelyi, B. and Molvarec, A. (2011), Increased Prevalence of IL-17-Producing Peripheral Blood Lymphocytes in Pre-eclampsia. *American Journal of Reproductive Immunology*, 65:publicado online: 10 FEB 2011.

UNICEF. Fundo das Nações Unidas para a Infância. Situação da Infância Brasileira 2006. O direito à sobrevivência e ao desenvolvimento. Brasília: UNICEF, 2006. 233 p. Disponível em: < <http://www.unicef.org.br/>>. Acesso em: 26 mar. 2007.

Velasco FG. Análise da doença periodontal como indicador de risco para o parto pré-maturo e recém-nascido de baixo peso. Dissertação apresentada a Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, 2010.

Ventura SJ, Martin JA, Curtin SC, Mathews TJ. Advance report of final natality statistics. Monthly vital statis. 1995. Report 45 (suppl; June 10, 1997).

Vettore MV, Lamarca GA, Leão AT, Thomaz FB, Sheiham A, Leal MC. Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. Cad Saude Publica. 2006; Oct, 22(10):2041-53.

Vettore MV, Leão AT, Leal MC, Feres M, Sheiham A. The relationship between periodontal disease and preterm low birth weight: clinical and microbiological results. J Periodontal Res 2008; 43(6): 615–626.

Villar J, Gülmezoglu AM, de Onis M. Nutritional and antimicrobial interventions to prevent preterm birth: an overview of randomized controlled trials. Obstet Gynecol Surv. 1998; 53(9):575-85.

Von Worren N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. J Periodontol, 1994;65: 1134-1138.

Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. Periodontol 2000. 2000; 23: 9-12.

Williams CE, Davenport ES, Sterne JA, Sivapathasundaram V, Ferne JM, Curtis MA. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontol* 2000. 2000; 23: 142-150.

Wolff L, Dahlén G, Aepli D. Bacterias as risk markers for periodontites. *J Periodontol*, 1994; 64: 498-510.

Wood S, Frydman A, Cox S, Brant R, Needoba S, Eley B, *et al.* Periodontal disease and spontaneous preterm birth: a case–control study. *BMC J Pregnancy Birth*. 2006; 6(24).

World Health Organization. The incidence of low birth weight: an update. *Weekly Epidemiology Record*, v. 59, p. 205-211, 1984.

World Health Organization. International classification of disease. 1975 revision. v. 1. Geneva: WHO, 1977.

World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision, Genova, 2006.

Xiong X, Buekens P, Vastardis S & Pridjian G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2006; 195:1086–9.

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

Yamoah KK, Lindow S, Karsai L (2009) A large epulis in pregnancy. *J Obstet Gynecol* 29(8): 761–762.

## ANEXO 1



### UNIVERSIDADE DO ESTADO DO AMAZONAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

#### IDENTIFICAÇÃO

Proc. nº 026/09-CEP-UEA-Projeto de Pesquisa **“Prevalência da doença periodontal em grávidas na cidade de Manaus.”**

Interessada - M.Sc. Cláudia Andréa Corrêa Garcia Simões

Data de apreciação - 19.06.2009

#### DECISÃO - 2ª via

Nesta data, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Escola Superior de Ciências da Saúde da Universidade do Estado do Amazonas, acatando voto do(a) eminente relator(a), **APROVOU “ad referendum”** o processo supra identificado, com base no caput do item VII, na alínea a do sub-ítem VII.13 e na alínea a do sub-ítem IX.2 da Resolução CNS 196/96, ficando, portanto, autorizado o início da pesquisa proposta.

Plenário do Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Superior de Ciências da Saúde da Universidade do Estado do Amazonas, em Manaus, 19 de junho de 2009.

  
Prof.ª. Dr.ª. Valdelize Elvas Pinheiro  
Coordenadora em exercício do CEP/UEA

**ANEXO 2**

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA – PERIODONTIA**

Nome do aluno: Adriano Ricardo Pereira Data: 20/05/2017  
 Nome do Paciente: \_\_\_\_\_ P.G. \_\_\_\_\_

**EXAME INICIAL**

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
BOLSA	<input type="checkbox"/>															
RETR	<input type="checkbox"/>															
N.I.C.	<input type="checkbox"/>															
MOBI L.	<input type="checkbox"/>															
BIFUR.	<input type="checkbox"/>															

NOVO DIAG. <input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 SAÚDE	NOVO DIAG. <input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 SAÚDE	NOVO DIAG. <input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 SAÚDE
--	--	--

DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
BOLSA	<input type="checkbox"/>															
RETR	<input type="checkbox"/>															
N.I.C.	<input type="checkbox"/>															
MOBI L.	<input type="checkbox"/>															
BIFUR.	<input type="checkbox"/>															

NOVO DIAG. <input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 SAÚDE	NOVO DIAG. <input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 SAÚDE	NOVO DIAG. <input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 SAÚDE
--	--	--

Periodontia/fichas/bolsa-in 5 20/05/2017

## APÊNCIDE 1

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - TCLE

#### **“Prevalência de doença periodontal em grávidas na cidade de Manaus”**

Durante a gravidez, com muita frequência, têm-se relatado mudanças no aspecto gengival das pacientes, com uma tendência ao agravamento da gengivite, tornando-se mais perceptível frente à presença de irritantes locais. Por outro lado, estudos comprovam que pessoas com doenças sistêmicas têm maiores chances de serem portadores da doença periodontal e, ainda, que a doença periodontal pode influenciar na gravidade de doenças sistêmicas e contribuir para partos prematuros de bebês com baixo peso. O objetivo desta pesquisa é avaliar, por meio de exames clínicos, verificar a condição periodontal das grávidas atendidas nas maternidades Balbina Mestrinho, Ana Braga, e Nazira Daou em Manaus durante o pré-natal.

Através dos novos conhecimentos obtidos neste trabalho será permitida às comunidades médica e odontológica a conscientização da necessidade da prevenção de doenças periodontais, levando o bem-estar geral aos seus pacientes, bem como, a inclusão de acompanhamento odontológico no pré-natal das gestantes.

Os procedimentos a serem realizado consistem em duas etapas. A primeira será um questionário onde as gestantes terão que responder e a segunda é a realização do exame odontológico periodontal. Este exame irá avaliar alterações gengivais, profundidade da bolsa periodontal, o sangramento à sondagem da gengiva do dente correspondente e o índice de placa bacteriana. Essas etapas darão o diagnóstico da gravidade ou não da doença periodontal.

Este exame não causará riscos e nem tampouco desconfortos às participantes analisadas. Em caso de ser detectada alguma doença periodontal nas participantes da pesquisa, essas serão encaminhadas para possível tratamento nas clínicas odontológicas da Universidade do Estado do Amazonas.

Ao longo do período do estudo, você será acompanhada pelo grupo de pesquisa que ficará a sua disposição para qualquer tipo de esclarecimento que você precise, envolvendo informações mais aprofundadas do que está sendo estudado e do modo de como está sendo feito o estudo. A qualquer momento a você poderá recusar-se a participar da pesquisa ou retirar o seu consentimento de uso das informações coletadas sem que ocorra nenhum tipo de prejuízo à sua pessoa, familiares ou quaisquer pessoas próximas. Todas as informações coletadas serão sigilosas.

Esse consentimento foi elaborado de acordo com as diretrizes e normas regulamentadas de pesquisa envolvendo seres humanos. Atende à Resolução nº

196, de 10 de outubro de 1996, do conselho nacional de saúde do Ministério de Saúde – Brasília – DF e suas complementares.

Você terá direito à privacidade. Sua identidade (nome e sobrenome) não será divulgada. Porém a você assinará o termo de consentimento para que os resultados obtidos possam ser utilizados nessa pesquisa e apresentados em congressos e publicações.

A participação nessa pesquisa é voluntária, e não será oferecido qualquer tipo de gratificação em dinheiro ou em outra espécie pelas informações fornecidas.

Eu, \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_, RG: \_\_\_\_\_, domiciliado nesta cidade, à rua  
\_\_\_\_\_, n°:  
\_\_\_\_\_. Fone: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_, autorizo a UNIVERSIDADE DO  
ESTADO DO AMAZONAS, localizada na Av. Carvalho Leal, 1777, Cachoeirinha,  
CEP: 69065-001, Fone: (92) 3214-9700, por intermédio da pesquisadora  
responsável por desenvolver a pesquisa descrita acima, Prof. Cláudia Andréa  
Corrêa Garcia Simões, Fone: (92) 8114-7377/ 35841224, a utilização de minhas  
informações na pesquisa que será realizada. Concordo com o que li e farei o que  
me for solicitado.

Manaus, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_\_.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Voluntário

## APÊNDICE 2

### QUESTIONÁRIO

Número do caso: \_\_\_\_\_

Data da Avaliação \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO

Nome: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

#### Telefones:

Res: \_\_\_\_\_

Cel: \_\_\_\_\_

Com: \_\_\_\_\_ Cont: \_\_\_\_\_

#### DADOS PESSOAIS

1. **Idade:** \_\_\_\_\_ anos.

2. **Raça/Etnia:** ( ) Branca ( ) Negra ( ) Mulata ( ) Parda  
( ) Oriental ( ) Outros

3. **Escolaridade:** ( ) Completa ( ) Semi-analfabeta ( ) 1º grau ( )  
( ) 2º grau ( ) Superior ( ) Pós-graduada

4. **Profissão:**

\_\_\_\_\_

5. **Estado Marital:** ( ) Parceiro regular ( ) Parceiro não regular

6. **Paridade:** ( ) 0 partos ( ) 1 parto ( ) 2 ou mais partos

Data da última menstruação: \_\_\_\_\_

Data provável do parto: \_\_\_\_\_

Quantas semanas de gestação? \_\_\_\_\_

7. **Fuma?** ( ) Sim ( ) Não ( ) Não durante a gravidez

Quantos cigarros por dia? \_\_\_\_\_

Há quanto tempo? \_\_\_\_\_

9. **Tem hábito de ingerir bebida alcoólica?** ( ) Sim ( ) Não

Quantas doses por dia? \_\_\_\_\_ Semana? \_\_\_\_\_

10. **Faz uso de qualquer outra droga?** ( ) Sim ( ) Não

Qual? \_\_\_\_\_  
Quantas vezes por semana? \_\_\_\_\_

### DADOS MÉDICOS

7. **Faz uso de medicamentos?** ( ) Sim ( ) Não  
Qual? \_\_\_\_\_
8. **Como você considera seu estado de saúde?**  
\_\_\_\_\_
9. **Tem alguma doença sistêmica?** ( ) Sim ( ) Não **Qual?**  
\_\_\_\_\_

### ESTADO NUTRICIONAL MATERNO

10. **Peso pré-gestacional:**  
\_\_\_\_\_
11. **Estatura materna:** \_\_\_\_\_
12. **IMC :** \_\_\_\_\_

### DADOS PERIODONTAIS

13. **Sua gengiva sangra?** ( ) Sim ( ) Não
14. **Tem mau hálito?** ( ) Sim ( ) Não
15. **Respira pela boca?** ( ) Sim ( ) Não
16. **Quantas vezes escova os dentes por dia?**  
\_\_\_\_\_
17. **Usa fio dental?** ( ) Sim ( ) Não
18. **Faz uso de bochechos?** ( ) Sim ( ) Não
19. **Aperta ou range os dentes?** ( ) Sim ( ) Não
20. **Já fez tratamento gengival?** ( ) Sim ( ) Não
21. **Tem o hábito de ingerir doces?** ( ) Sim ( ) Não  
Quantas vezes ao dia?  
\_\_\_\_\_

### INFORMAÇÕES COLETADAS APÓS O PARTO ATRAVÉS DO PRONTUÁRIO:

22. **Número de consultas pré-natal:**  
\_\_\_\_\_

23. **Teve vaginose bacteriana durante a gestação?** ( ) Sim ( ) Não
24. **A vaginose foi tratada?** ( ) Sim ( ) Não
25. **Teve amniorrexe (perda de líquido) prematura durante a gestação?** ( ) Sim ( ) Não

#### DADOS DO PARTO

26. **Estado gestacional:** nascido vivo ( ) nascido morto ( )
27. **O parto aconteceu com quantas semanas gestacionais?**  
\_\_\_\_\_
- Peso do recém-nascido? \_\_\_\_\_ gr.
28. **Tipo de parto?** ( ) Vaginal espontâneo ( ) Fórceps de alívio ( )  
Fórceps de rotação ( ) Cesárea, indicação  
\_\_\_\_\_
29. **Data do parto:**  
\_\_\_\_\_

ANOTAÇÕES:

---

---

---

---