

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ATENÇÃO BÁSICA EM SAÚDE DA
FAMÍLIA**

**INFLUÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL NO PARTO PRÉ-
TERMO E NASCIMENTO DE BEBÊS DE BAIXO PESO**

MARLA LIMA DE AGUIAR SANTOS

**CORINTO/MINAS GERAIS
2011**

MARLA LIMA DE AGUIAR SANTOS

**INFLUÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL NO PARTO PRÉ-
TERMO E NASCIMENTO DE BEBÊS DE BAIXO PESO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Especialização em
Atenção Básica em Saúde da Família,
Universidade Federal de Minas Gerais,
como requisito para a obtenção do
Certificado de Especialista.

Orientadora: Professora Dr^a Efigênia
Ferreira e Ferreira

**CORINTO/MINAS GERAIS
2011**

MARLA LIMA DE AGUIAR SANTOS

**INFLUÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL NO PARTO PRÉ-
TERMO E NASCIMENTO DE BEBÊS DE BAIXO PESO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Especialização em
Atenção Básica em Saúde da Família,
Universidade Federal de Minas Gerais,
como requisito para a obtenção do
Certificado de Especialista.

Orientadora: Professora Dr^a Efigênia
Ferreira e Ferreira

Banca Examinadora

Profa: Dr^a Efigênia Ferreira e Ferreira
Profa: Dr^a Andréia Maria Duarte Vargas

Aprovado em Belo Horizonte : 09/03/2011

*Ao meu esposo e às minhas filhas, pela
compreensão, carinho, e incentivo: combustível
essencial para a realização deste sonho,*

Dedico este trabalho.

AGRADECIMENTOS

À colega Heidiara, in memória, pelo seu companheirismo, amizade, e, sobretudo, pelo exemplo de profissionalismo, retidão e caráter. Que Deus lhe abrigue em seus braços...

RESUMO

Influência da doença periodontal no parto pré-termo e nascimento de bebês de baixo peso. A doença periodontal(DP), de alta prevalência no ser humano, é uma enfermidade infecto-inflamatória causada pela interação dos patógenos periodontais presentes no biofilme dental com os mecanismos de resposta do hospedeiro. Esta interação é responsável pela destruição periodontal e mediada por substâncias químicas como: citocinas, prostaglandinas, proteínas do sistema complemento e outras proteases plasmáticas. Os microorganismos periodonto-patogênicos, além de causar danos teciduais locais, podem desencadear uma bacteremia , levando à alterações anátomo-fisiológicas significativas em outros órgãos e tecidos. Estudos sugerem uma associação entre a doença periodontal materna e a ocorrência de parto prematuro e bebês de baixo peso ao nascimento(PMBP), em decorrência da ação direta ou indireta de microorganismos e mediadores químicos, na unidade feto-placentária, levando às alterações na evolução deste período fisiológico. Os índices elevados de bebês prematuros e de baixo peso em nosso município e a hipótese da relação de tais episódios com a doença periodontal, nos motivou revisar a literatura sobre o assunto.

Palavras-chave: Doença periodontal; parto prematuro; nascimento de bebês de baixo peso.

ABSTRACT

Influence of the periodontal disease in childbirth preterm and babies of low weight birth. The disease periodontal, of high prevalence in the human being, is an infect-inflammatory disease caused by the interaction of the pathogens present periodontal in the dental biofilm with the mechanisms of answer of the host. This interaction is responsible for the periodontal destruction and mediated by chemical substances as: cytokines, prostaglandins, proteins of the system complement and other plasmatics proteases. The periodontum-pathogenics microorganisms, besides causing damages local tissues, can unchain a bacteremia, taking to significant anatomicophysiological alterations in other organs and tissues. Studies suggest an association between the disease maternal periodontal and the premature birth occurrence and babies of low weight to the birth, due to the action direct or indirect of microorganisms and chemical mediators, in the fetus-placental unit, taking to the alterations in the evolution of this physiologic period.

Key-words: Periodontal disease; premature birth; babies of low weight birth.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	09
	1.1 Justificativa.....	13
2	OBJETIVO.....	13
3	METODOLOGIA.....	14
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	15
	4.1 Parto pré-termo e nascimento de bebês de baixo peso – problema de saúde pública.....	15
	4.2 Fatores de risco sistêmicos.....	17
	4.3 Doença periodontal e parto pré-termo com nascimento de bebês de baixo peso.....	19
	4.4 Mecanismos que associam doença periodontal com parto prematuro de bebês de baixo peso.....	24
5	DISCUSSÃO.....	28
6	CONCLUSÕES.....	31
	REFERÊNCIAS.....	32
	ANEXO.....	

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma das doenças crônicas mais comuns do ser humano, afetando de 5 a 30% da população adulta. Constituem uma das mais importantes causas de desconforto e perda dos dentes. Enquanto uma significativa parte da população é susceptível às periodontites, existem aqueles indivíduos que são relativamente resistentes às formas graves desta enfermidade. Isso nos leva à hipótese de que existem fatores de risco que podem modular a suscetibilidade ou a resistência dos indivíduos para as doenças periodontais destrutivas. (PERUZZO et. al. 2004)

Segundo CARRANZA et al (2004), a gengivite foi previamente caracterizada pela presença de sinais clínicos da inflamação limitados à gengiva e associada aos dentes, não demonstrando perda de inserção. A gengivite também tem sido observada atingindo a gengiva de dentes que foram afetados pela periodontite e que perderam inserção, mas receberam terapia periodontal para estabilizar qualquer perda futura da mesma. A periodontite é definida como uma doença inflamatória dos tecidos de suporte dos dentes, causada por microorganismos específicos ou grupos de microorganismos específicos, resultando em uma destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar, com formação de bolsa, retração gengival, ou ambas. A característica clínica que diferencia a periodontite da gengivite é a presença da perda de inserção clínica detectável.

Segundo a Academia Americana de Periodontia, a doença periodontal (DP) é um fator de risco potencial para o desenvolvimento de doenças sistêmicas, levando à bacteremia, endocardites bacterianas, alterações cardiovasculares e ateroscleroses, diabetes e infecções respiratórias (KAHN et. al.,2000). Fator de risco é um fator ambiental, comportamental ou biológico, confirmado por estudos longitudinais que, quando presente, aumenta a probabilidade de ocorrência da doença e, se ausente ou removido, reduz essa probabilidade. Estes fatores são determinantes na etiologia da enfermidade, ou predisõem o hospedeiro à ocorrência da mesma. (PERUZZO et al. 2004).

A doença periodontal ocorre em 5% a 40% das mulheres grávidas, e tem sido associada com problemas na gravidez, tais como aborto, preeclâmpsia e parto prematuro. (BOGGES et. al., 2005)

CAMARGO et al (2005) relatam que as perturbações da saúde bucal durante a gravidez e períodos onde há alterações hormonais, por si só, não desencadeiam a periodontite. Entretanto, os hormônios sexuais podem agir sobre os tecidos periodontais de diferentes

maneiras, tanto alterando a resposta tecidual à placa, como influenciando a composição da microbiota e estimulando a síntese de citocinas inflamatórias, particularmente as prostaglandinas. Assim, as concentrações hormonais que as gestantes atingem acentuam o quadro clínico da inflamação gengival, uma vez que as alterações vasculares, provocadas por esses hormônios, somam-se à constante presença de placa bacteriana ao redor dos elementos dentários, devido à maior frequência de ingestão de alimentos e higiene bucal deficiente.

Segundo LEONI (2001), os mecanismos envolvidos na associação entre DP e prematuridade ainda não são bem conhecidos, mas estudos realizados em animais de experimentação têm verificado relação entre DP e retardo de crescimento fetal. Acredita-se que estas repercussões da doença estejam relacionadas à ação de determinados patógenos orais oportunistas e/ou a produtos liberados por estes, os quais, por via hematogênica, desencadeiam o parto prematuro. A liberação de citocinas, como prostaglandinas (PG) e fator de necrose tumoral alfa(TNF α), poderia estar implicada neste processo, por se tratar de mediadores químicos relacionados ao desencadeamento do trabalho de parto prematuro.

GLESSE et al. (2004) descreveram alguns fatores de risco associados com a prematuridade e ao nascimento de bebês de baixo peso, são eles: etnia melanoderma, idade materna menor de 18 anos ou maior de 34 anos, história de gravidez mal sucedida com morte do feto, parto pré-termo anterior, nível sócio-econômico baixo, acompanhamento pré-natal inadequado, uso de drogas ilícitas, álcool, tabaco, infecções do trato genito-urinário.

A prematuridade, a despeito de todos os progressos que ocorreram na medicina, principalmente nas duas últimas décadas, continua constituindo em problema médico, humano, social, e econômico relevante, pois é responsável por taxas elevadas de morbidade e mortalidade infantil. As implicações da prematuridade não se resumem à sua devastação perinatal: ela envolve também as dificuldades de atendimento imediato ao recém-nascido, com muita frequência mantido em unidades de terapia intensiva. As despesas com o atendimento imediato e a longo prazo do prematuro são bastante elevadas e, infelizmente, algumas vezes, apesar de todos os esforços, sacrifícios e gastos, ela apresenta seqüelas físicas e mentais graves. (GLESSE et al,2004)

Segundo LOPES et al (2005), os recém nascidos prematuros e de baixo peso (PMBP) representam 10% de todos os nascimentos dos Estados Unidos, gerando custo anual que excede cinco bilhões de dólares. Embora os recém-nascidos sejam normais ao exame neurológico inicial, o espectro de deficiências neurológicas varia em diversos graus de anormalidades neuromotoras, fazendo com que a prematuridade constitua um dos problemas

perinatais mais sérios de nossos dias, pois os PMBP apresentam taxas de morbidade 40 vezes mais elevadas que os recém-nascidos a termo.

Embora venha ocorrendo uma progressiva melhora na cobertura e na qualidade dos dados do Sistema de Informações de Nascidos Vivos (SINASC) em todo o País, ainda há problemas com a acurácia de alguns indicadores específicos (Ministério da Saúde^a 2005), entre os quais se encontra a idade gestacional. Estudos brasileiros que investigaram a confiabilidade da idade gestacional fornecida pelo SINASC por meio de comparação com dados coletados em pesquisas encontraram valores de índice kappa variando de 0,09 a 0,83, com uma proporção de valores ignorados da ordem de 10% a 12,4%.^{18,20} A prevalência de prematuridade tende a ser subestimada, principalmente devido a erros de classificação de recém-nascidos pré-termo com idade gestacional entre 34-36 semanas, erroneamente classificados como de termo.²⁰ Isso dificulta a estimativa adequada da prevalência de nascimentos pré-termo no Brasil utilizando dados secundários.

Ao comparar os achados dos estudos incluídos nesta revisão com dados do SINASC para o mesmo período e local, observa-se uma grande disparidade na prevalência de prematuridade. Enquanto a coorte de 1994 em Ribeirão Preto⁵ mostra uma prevalência de 13% de prematuridade, os dados do SINASC indicam 4%. O mesmo ocorre com São Luis em 1997-98, com 14% pelo estudo de Silva et al¹⁹ e de 2% pelo SINASC; e com a coorte de 2004 em Pelotas, com 15% pelo estudo de Barros et al³ e 10% pelo SINASC. As possíveis causas dessas diferenças incluem a qualidade da informação da idade gestacional, provavelmente menos padronizada nos dados do SINASC, e o maior número de valores ignorados no SINASC do que nos dados de pesquisas.

Todavia, quatro das publicações analisadas nessa revisão, todas provenientes de investigações nas regiões Sul e Sudeste, não mencionaram a metodologia utilizada para aferição da idade gestacional dos recém-nascidos, indicando que há limitações, pelo menos no relato, também nos estudos realizados com dados primários. A tendência observada no Brasil é também evidenciada em outros países. Nos Estados Unidos, foi comparada a duração de gestações únicas entre 1992 e 2002, tendo sido observada uma diminuição marcada de partos com idade gestacional igual ou maior de 40 semanas e aumento daqueles entre 34-39 semanas ($p < 0,001$), tanto em partos com ruptura prematura de membranas como nos resultantes de intervenções médicas.⁸

Em relação a fatores de risco para a ocorrência de prematuridade, os artigos incluídos na presente revisão apontam o baixo peso materno pré-gestacional e extremos de idade materna;² história prévia de natimorto, tabagismo na gravidez, ganho de peso materno

insuficiente, hipertensão arterial, sangramento vaginal, infecção do trato geniturinário e cinco ou menos consultas no pré-natal;¹⁴ *distress* materno;¹⁶ baixa escolaridade, pertencer à força de trabalho livre e trabalhar em pé.^e

Estudo comparando duas coortes de nascimentos em Ribeirão Preto (1978-79 e 1994)⁶ sugere que as altas taxas de cesárea e o aumento de mães sem companheiro podem ser parcialmente responsáveis pelo aumento da prematuridade. No entanto, a comparação das três coortes⁴ de nascimento de Pelotas (1982, 1993 e 2004) constatou aumento da prematuridade tanto para partos vaginais como cesáreas, sugerindo um motivo em comum, como o aumento de interrupções, seja por cesárea ou por indução do parto. Outros fatores associados à prematuridade podem ser a determinação incorreta da idade gestacional baseada em exames ultrasonográficos e a baixa qualidade da assistência pré-natal, falhando no controle de infecções que levem à ruptura prematura das membranas. Em conclusão, os estudos revisados indicam um aumento da prematuridade no Brasil. Dado o importante papel da prematuridade na mortalidade infantil no País, torna-se importante e necessário identificar as causas deste aumento por meio de estudos específicos. A partir da determinação destas causas poderão ser planejadas intervenções que diminuam a ocorrência de partos prematuros e, conseqüentemente, as taxas de mortalidade infantil. (Silveira et. al. 2008)

É considerada gestação a termo aquela compreendida entre 37 e 42 semanas completas (259 a 293 dias completos), sendo os recém-nascidos de baixo peso, aqueles que pesam menos de 2.500 g ao nascimento. (LOPES et. al., 2005)

A proposta de nosso trabalho é através de revisão de literatura, analisar criticamente os trabalhos relacionados à hipótese da associação entre DP e parto prematuro e nascimento de bebês de baixo peso. A incidência destes episódios é significativa na nossa área de abrangência, representando um gasto adicional ao sistema de saúde. As seqüelas já foram exaustivamente estudadas e relatadas pelo meio científico, e se sabe que distúrbios importantes advêm de tais ocorrências.

1.1 JUSTIFICATIVA

Aproximadamente 16% dos bebês que nascem no mundo são prematuros. Os bebês de baixo peso têm um risco maior de padecer de problemas agudos e crônicos principalmente, cardíacos, respiratórios e neurológicos. O custo do tratamento destes bebês é extremamente alto. (URZUA, 2006).

O município de Corinto teve em 2009, 260 nascimentos de bebês, dentre os quais, 6,6%, ou seja, 16 deles, foram prematuros e de baixo peso (SINASC).

Apesar de inúmeros fatores de risco já estabelecidos, em aproximadamente vinte e cinco por cento dos partos prematuros ou nascimentos de bebê de baixo peso não são detectados algum dos fatores conhecidos e, como consequência disto, os modelos previstos de prevenção e tratamento são inadequados para atender a demanda por falta de conhecimento exato da verdadeira etiologia (MOLITERNO et. al. 2005). A integralidade, princípio importante do SUS, prevê a assistência em todos os níveis ao cidadão. É fundamental que o profissional de saúde entenda o corpo humano como uma entidade complexa, cujos sistemas e órgãos têm relação entre si. Realizaremos neste trabalho, uma revisão da literatura, com a finalidade de elucidar a relação entre a doença periodontal e partos prematuros e bebês de baixo peso.

2 OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura, buscando elucidar a interrelação DP/PBBP, para que medidas preventivas e/ou curativas possam ser adotadas evitando tal ocorrência.

3 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão de literatura, em decorrência da inexistência do Programa de Saúde da Família na área odontológica do nosso município. A dificuldade de executarmos um trabalho de campo, nos levou a recorrer a estudos científicos relacionados ao tema proposto. Buscando o auxílio de uma bibliotecária, utilizou-se a base de dados da BVS (BBO, Lilacs, Medline, Pubmed).

A Biblioteca do Conselho Regional de Odontologia, nos serviu de referência para a captação dos artigos que foram selecionados. Considerou-se o período de 1996 a 2008, sendo selecionados aqueles que inicialmente abordaram o tema, quando havia repetição de conteúdo e análise.

As palavras de busca utilizadas foram: Doença periodontal; parto prematuro; bebês de baixo peso.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Parto pré-termo e nascimento de bebês de baixo peso – problema de saúde pública

O parto prematuro e o retardo do crescimento intra-uterino (RCIU), são os maiores responsáveis pela morbidade e mortalidade infantil. O parto prematuro é definido, pela Organização Mundial de Saúde, como o nascimento que ocorre antes de se completar as 37 semanas de gestação; pode ocorrer em função de trabalho de parto espontâneo (50% dos casos), rompimento precoce de membranas placentárias (30% dos casos), provocado por indicação médica, quando há riscos para a mãe ou para o feto (20% dos casos) (LÓPEZ, 2001).

O retardo de crescimento intra-uterino representa uma das principais causas de morbidade e mortalidade infantis no Peru e em todo mundo. Os nascidos com baixo peso, têm graves problemas para se adaptar à vida extra-uterina, com a prevalência de diversos problemas durante o primeiro ano de vida. Em muitos casos, o tratamento dos bebês requer hospitalizações prolongadas com altos custos, considerando ainda as conseqüências emocionais, psicológicas e financeiras para as famílias dos mesmos (RUIZ; SILVA; CASALINO, 2004).

Os órgãos vitais dos bebês prematuros são incapazes de adaptar com habilidade à vida extra-uterina (MOLITERNO et al., 2005).

Segundo Silveira et al., estudos indicam o aumento da prematuridade no Brasil. Em 1996, as causas perinatais eram responsáveis por 49,7% dos óbitos infantis no Brasil, tendo aumentado para 53,6% e 55,4% nos anos de 2000 e 2003, respectivamente.^a Esse aumento na mortalidade proporcional esteve presente em todas as regiões do país.

O município de Corinto teve em 2009, 260 nascimentos de bebês, dentre os quais, 6,6%, ou seja, 16 deles, foram prematuros e de baixo peso (SINASC).

O nascimento de bebês prematuros de baixo peso (menor que 2.500g) representa o maior problema social e econômico de saúde pública, até mesmo em países de 1º mundo. O parto prematuro de bebês de baixo peso é uma das causas de mortalidade e morbidade

infantil. Nos Estados Unidos da América, tem havido um declínio na mortalidade infantil, nos últimos 40 anos. As evidências indicam que o declínio na taxa de mortalidade infantil pode ser atribuído à maior sobrevivência dos bebês de baixo peso como resultado do atendimento básico administrado aos mesmos. Apesar da diminuição da taxa de mortalidade infantil, houve um pequeno declínio nos episódios de nascimento de bebês de baixo peso. Nos Estados Unidos, aproximadamente 1 em 10 gestações resultam em parto prematuro e bebês de baixo peso, como consequência de rompimento precoce da membrana placentária. Mais de 60% da mortalidade infantil é atribuída aos partos prematuros de bebês de baixo peso. O declínio da mortalidade infantil está associado à prevenção dos partos prematuros e no incremento aos cuidados pré-natais (OFFENBACHER et al., 1996).

López (2001) relata também que no Chile, a prevalência de partos prematuros e bebês de baixo peso é de 7,2%.

Em países desenvolvidos, como Estados Unidos, o nascimento prematuro e bebês de baixo peso representam aproximadamente 10% dos nascimentos. No Japão, os partos prematuros aumentaram na década de 70, coincidindo com o aumento no número de jovens fumantes. Em países como o Paquistão, há uma incidência de 37% de partos prematuros e bebês de baixo peso (QURESHI et al., 2005).

A proliferação de estudos epidemiológicos em Perinatologia, objetivou levantar hipóteses que possibilitassem a identificação de fatores de risco associados a grupos considerados de maior probabilidade de mortalidade, considerando o fato desses grupos serem susceptíveis de apresentar seqüelas e distúrbios de desenvolvimento a longo prazo. Dentre estes, o grupo de recém-nascidos de baixo peso e/ou pré-termo despertou grande interesse científico. O estudo da prematuridade, frequentemente confunde-se com o de bebês de peso inferior a 2.500g, devido às dificuldades técnicas em se determinar, de forma confiável, a idade gestacional dos recém-nascidos incluídos nessas análises, as quais, para terem maior impacto, devem conter um número considerável de crianças. Paralelamente, o avanço das técnicas de investigação dos processos patológicos e mesmo dos fenômenos localizados, acrescentou um conhecimento mais profundo a respeito dos aspectos fisiopatológicos envolvidos, além de um maior detalhamento destes. Como consequência, muitos conceitos foram modificados e mesmo ampliados em relação às doenças (LEONE, 2001).

Aproximadamente 16% dos bebês que nascem no mundo são prematuros. Os bebês de baixo peso têm um risco maior de padecer de problemas agudos e crônicos principalmente,

cardíacos, respiratórios e neurológicos. O custo do tratamento destes bebês é extremamente alto (URZUA; CARRANZA, 2006).

4.2 Fatores de risco sistêmicos

Alguns fatores de risco têm sido associados ao parto prematuro de bebês de baixo peso. São eles: idade materna (maior de 34 anos ou menor de 17 anos), raça negra, baixo nível sócio-econômico, ausência ou controle pré-natal inadequado, abuso de drogas ilícitas, álcool, fumo, hipertensão arterial, infecção no trato gênito-urinário diabetes e gravidez múltipla, ruptura prematura da membrana placentária, baixo ganho de peso durante a gestação. Entretanto, ainda há divergência sobre a extensão do efeito desses fatores sobre o nascimento de bebês prematuros (OFFENBACHER et al., 1996; LOPEZ, 2001).

Numerosos autores têm enfatizado a heterogeneidade das causas do parto prematuro, podendo este ter várias etiologias possíveis. Está claro que as causas do parto prematuro e baixo peso ao nascer são complexas e os fatores envolvidos nesta patologia são múltiplos. Evidências associam o parto prematuro com infecções, especialmente infecções genitourinárias, que parecem ser uma importante causa de ruptura prematura de membranas placentárias.

Dantas et al. (2004) reafirmam os fatores de risco associados ao parto prematuro e bebês de baixo peso, citados anteriormente, e acrescentam outros como peso e altura da gestante. Apesar de inúmeros fatores de risco já estabelecidos, em aproximadamente vinte e cinco por cento dos partos prematuros ou nascimentos de bebê de baixo peso, não são detectados alguns dos fatores conhecidos e, como consequência disto, os modelos previstos de prevenção e tratamento são inadequados para atender a demanda por falta de conhecimento exato da verdadeira etiologia (MOLITERNO et. al. 2005).

Estudos têm avaliado a eficácia dos cuidados pré-natais que dão ênfase ao controle dos fatores de risco. Resultados desses estudos indicam que a despeito do aumento substancial, na proporção de mulheres que iniciam os cuidados pré-natais no 1º trimestre, tem havido ainda uma pequena diminuição do nascimento de bebês prematuros (OFFENBACHER et al., 1996).

Estudos têm demonstrado a associação entre infecções e PBBP. A primeira evidência é a alta taxa de infecção do trato genitourinário em mulheres que tiveram complicações como

PBBP (PATRICK, 1967; NISWANDER, 1972, citados por OFFENBACHER et al., 1996). Outros efeitos têm sido encontrados na presença de infecção subclínica do trato genitourinário (MOLLER et al., 1984; WHITE et al., 1984, citados por OFFENBACHER et al., 1996).

Têm sido isolados bacteróides gram-negativos em mulheres com esse quadro. Estudos mostram que 40% das mulheres que foram infectadas no início da gravidez com Bacteróides, tiveram PBBP. A infecção da vagina por Bacteróides foi associada com um aumento de 60% do risco de PBBP (McDONALD et al., 1991, citados por OFFENBACHER et al., 1996).

Embora, haja uma forte relação entre corioamionite e infecção placentária, 18 a 49% das placentas, com evidência histológica desta enfermidade, tiveram cultura negativa. (HILLIER et al., 1988, citados por OFFENBACHER et al., 1996).

Dessa forma, existem evidências de que inflamações no complexo feto-placentário podem estar presentes na ausência de infecção bacteriana. Portanto, infecção do trato genitourinário pode estar associado ao PBBP sem que haja infecção do complexo feto placentário. Essas observações têm levado a crer que o PBBP pode ocorrer como resultado da ação de mediadores inflamatórios maternos, principalmente pela translocação de produtos bacterianos como endotoxinas (lipopolissacarídeos). Vários cientistas têm investigado no PBBP, uma relação entre as células e o percurso dos mediadores químicos na patogênese do PBBP. Por exemplo, o aumento nos níveis de prostaglandinas 2 (PGE₂) e fator de necrose tumoral alfa (FNT α) são encontrados no momento que precede a ruptura da membrana. No entanto, o aumento das taxas de PGE₂ e FNT α antes do momento previsto para o parto, na ausência de inflamação do trato genitourinário, tem levado a crer que só ocorra em decorrência de infecções de origem desconhecida (OFFENBACHER et al., 1996).

É estimado que 25 a 30% dos partos prematuros não sejam explicados por fatores de risco conhecidos (LOPEZ, 2001).

Em revisão bibliográfica, Gibbs et al. (1992) relatam que a principal razão para a permanência de altas taxas de PBBP é o não conhecimento da totalidade dos fatores de risco envolvidos nestes casos. Vinte e cinco por cento destes nascimentos não têm relação com os fatores de riscos conhecidos.

Resultados obtidos a partir de observações clínicas indicam, que em mães com parto prematuro de bebês de baixo peso ao nascimento, as doenças periodontais são mais severas que em mães com nascimentos normais. Depois de ajustar os efeitos dos vários

fatores conhecidos, os resultados sugerem que a doença periodontal pode ser também, um potencial fator independente de risco para parto prematuro e bebês de baixo peso ao nascimento (LOPEZ, 2001).

4.3 Doença periodontal e parto pré-termo com nascimento de bebês de baixo peso

As primeiras investigações sobre a doença periodontal materna e resultados adversos na gravidez (baixo peso ao nascer, partos prematuros e retardo do crescimento intra-uterino) foram realizadas em hamster; posteriormente, Offenbacher et al. (1996) levaram a cabo o primeiro estudo de caso controle em humanos, e concluíram que a doença periodontal materna representa um fator de risco, anteriormente ignorado e clinicamente significativo de parto prematuro de bebês de baixo peso. Estes achados abriram um novo campo de investigação, com a realização de numerosos trabalhos que buscaram confirmar tal associação.

Offenbacher et al. (1996) realizaram estudo em 124 mulheres grávidas que foram examinadas após no máximo três dias pós-parto, chegando-se à conclusão que as mulheres que tiveram bebês prematuros de baixo peso apresentavam um significativo grau de destruição periodontal, diferentemente daquelas que tiveram filho em tempo normal. Sendo assim, os autores apontaram uma hipótese em que patógenos anaeróbios gram-negativos do periodonto e a associação com endotoxinas e mediadores inflamatórios maternos, poderiam ter um possível efeito adverso no feto.

Dasanayake (1998) realizou um estudo do tipo caso-controle na Tailândia, abrangendo 110 mulheres (55 casos e 55 controles), através de um modelo de regressão logística, havendo controle para fatores de risco. Concluiu que a saúde bucal deficiente em mulheres grávidas funciona como um potencial fator de risco para o nascimento de bebês prematuros de baixo peso.

Em estudo clínico randomizado realizado no Chile, 163 mulheres grávidas com doença periodontal, receberam tratamento 28 semanas antes do parto. Em um grupo controle de 188 grávidas com doença periodontal, realizou-se tratamento após o parto. O resultado obtido foi que nas mulheres do grupo controle, houve uma incidência de parto prematuro e bebês de baixo peso de 10 a 11% , enquanto no grupo que recebeu tratamento 28 semanas antes, a incidência foi de 1,84%. As grávidas do grupo controle tiveram 5,59 vezes mais

chance de ter parto prematuro ou um bebê de baixo peso que as mulheres que receberam tratamento periodontal antes do parto (LOPES et al., 2005; LOPEZ, 2001).

Em estudo realizado em mulheres de 12 a 19 anos de idade, de baixo nível sócio-econômico, da raça negra, em Nova York encontrou-se em mães que haviam tido parto prematuro ou um bebê de baixo peso, concentrações significativamente maiores de *Bacteróides Forsythus*, e de *Campilobacter rectus*, (patógenos freqüentemente associados à periodontite marginal severa), que as mães que tinham tido parto normal. Estes resultados sugerem uma associação entre parto prematuro e infecção periodontal severa (MITCHELL-LEWIS, 2001, citado por LOPEZ, 2001).

Como tal associação foi descrita recentemente, os trabalhos disponíveis ainda são poucos. Possivelmente, nos próximos anos, publicar-se-ão estudos com resultados que demonstrem com mais contundência tal associação (LOPEZ, 2001).

Em estudo usando como modelo experimental hamster prenhas, os animais foram infectados com injeções intradérmicas com *Porphyromonas gengivalis*, um patógeno Gram-negativo muito freqüente nas infecções periodontais. Demonstrou-se associação significativa entre altos níveis de prostaglandina E2 e de fator de necrose tumoral alfa, com o retardo do crescimento intrauterino. Estes resultados sugerem que a infecção com *P. gingivalis*, o patógeno mais freqüente encontrado nas doenças periodontais, em pacientes chilenos, pode afetar o parto de mulheres grávidas (COLLINS et al., 1994, citados por LOPES, 2005; LOPEZ, 2001).

No Alabama (Estados Unidos), em estudo de caso-controle, incluindo 55 binômios mãe-RN, observou-se que as mães de RN de baixo peso eram mais baixas, tinham menores níveis de educação, eram casadas com homens com ocupações de nível inferior, apresentavam alterações gengivais mais significativas e ganhavam menos peso durante a gestação (DASANAYAKE, 1998; LEONE, 2001).

Nesta mesma cidade, foi desenvolvida uma nova pesquisa, longitudinal, em 2000 gestantes, iniciando-se com 22 semanas de idade gestacional e com acompanhamento até o parto. Nos primeiros 800 nascimentos, foi identificada uma elevada taxa de prematuridade na presença de DP (MARWICK, citado por LEONE, 2001).

Glesse e Saba-Chujfi (2003) realizaram uma pesquisa com o objetivo de investigar a influência da doença periodontal no parto pré-termo. O estudo foi do tipo caso-controle onde participaram 162 mulheres. Os resultados mostraram que a chance de ocorrer parto pré-termo aumenta duas vezes para mães com periodontite generalizada leve e doze vezes para mães com inflamação gengival severa.

Dantas et al. (2004) afirmam em seu trabalho de revisão de literatura que a relação doença periodontal/PPBB tem sido atribuída principalmente à ação dos produtos bacterianos, como lipopolissacarídeos, presentes na membrana bacteriana e os produtos da reação inflamatória do próprio paciente, como o fator de necrose tumoral alfa e a prostaglandina E2. Afirma também que o comprometimento da saúde materna pode afetar o resultado da gravidez, por efeitos diretos ou indiretos dos patógenos periodontais, no desenvolvimento fetal. Ele cita inúmeros trabalhos científicos que corroboram esta afirmativa.

Em um estudo realizado por Campos et al. (2003), 75 pacientes submeteram-se a exame periodontal logo após o parto. A amostra foi dividida em grupo teste (PPBP) e em dois grupos controle (com e sem doença periodontal). Os resultados demonstraram uma maior prevalência de partos prematuros com bebês de baixo peso em pacientes com condições periodontais mais precárias, demonstrando uma relação positiva entre doença periodontal/ bebês de baixo peso.

Davenport et al. (1998), citados por Dantas et al. (2004), conduziram um estudo de caso controle, realizado no leste da Inglaterra, utilizando o índice de necessidade de tratamento periodontal para identificação da extensão e severidade da doença periodontal, lançando mão de 5 possíveis escores indo desde 0, onde não há doença, até 4, que apresenta o pior estado de saúde. Nesse estudo foi encontrada uma maior proporção de sextantes com escore 4 entre as mães com parto prematuro de bebês de baixo peso, indicando assim, um interrelacionamento das duas alterações. Os autores não consideraram este resultado conclusivo e sugeriram pesquisas futuras de forma intervencionista para demonstrar esta relação.

De acordo com Andrade (2000), citados por Dantas et al. (2004), cientistas da Universidade da Carolina do Norte (EUA) estabeleceram uma relação entre doenças periodontais e partos prematuros. O autor destaca que em estudos divulgados recentemente, mulheres portadoras de periodontopatias têm maior probabilidade de darem a luz antes do término da gestação normal.

Um estudo prospectivo com 1313 mulheres com idade gestacional de 21 a 24 semanas foi realizado por Jeffcoat et al. (2001), citados por Dantas et al. (2004), objetivando avaliar a relação entre doença periodontal e parto prematuro. Os autores concluíram, após ajustes para outras variáveis do estudo, que pacientes com doença periodontal generalizada tiveram um risco entre 4,45 e 7,07 vezes maior de nascimento de prematuros do que nas pacientes periodontalmente saudáveis.

Segura et al. (2001), citados por Dantas et al. (2004), relataram que foram realizados vários estudos relacionando infecções com partos prematuros. Segundo os mesmos, infecções maternas podem levar à presença de produtos bacterianos como lipopolissacarídeos ou endotoxinas provenientes de bactérias Gram-negativas. Estas substâncias estimulam a produção de citocinas, e estes mediadores químicos (incluindo a interleucina 1, o fator de necrose tumoral alfa e a interleucina 6) estimulam o aumento na produção de prostaglandinas no âmnio, provocando, assim, o parto prematuro.

Azevedo (2002), citado por Dantas et al. (2004), realizou um estudo caso-controle com 245 mulheres imediatamente após o parto. Esta investigação também incluiu um questionário que objetivava avaliar outros fatores de risco obstétricos para o baixo peso (fumo, etilismo, drogas ilícitas, cuidados pré-natais, infecções genitourinárias e outros). O resultado da análise univariada indicou uma associação significativa entre a extensão da doença periodontal e o baixo peso ao nascer, entretanto, após a análise da regressão logística multivariada, na qual incluía outros fatores de risco, não foi encontrada associação estatisticamente significativa. Com isso a autora concluiu em seu estudo, que o estado da doença periodontal materna não representou um fator de risco para o baixo peso ao nascer.

Glesse et al. (2004) investigaram a influência da doença periodontal no parto pré-termo, através de um estudo epidemiológico da prevalência da doença periodontal em uma amostra de 162 mulheres, 81 com parto pré termo (casos) e 81 com parto a termo (controles). Os dados das mães foram obtidos através de análise do prontuário, entrevista e exame clínico periodontal. As gestantes do grupo “casos” apresentavam piores condições de higiene bucal e inflamação gengival mais severa, com maior prevalência de periodontite (38,3%) do que os “controles” (18,5%). As médias da extensão e da severidade da doença periodontal foram significativamente maiores nos “casos”, embora todas as mães possuíssem periodontite generalizada leve (PGL). O resultado da análise mostrou que a chance de ocorrer parto pré-termo aumenta duas vezes para mães com PGL e doze vezes para mães com inflamação gengival severa (IGS). Nenhum dos fatores de risco, tradicionalmente conhecidos, demonstrou uma associação estatisticamente significativa com a prematuridade. Verificou-se uma relação direta entre doença periodontal e parto pré-termo, portanto, sugere-se que a avaliação e o tratamento periodontal sejam inseridos no programa de cuidados pré-natais, para minimizar a chance de ocorrência de prematuridade e para que, além disso, se aumente a qualidade de vida das futuras mães.

Assim, apoiados em um novo paradigma que tem surgido na periodontia, os pesquisadores desta área não têm medido esforços para tentar estabelecer a relação entre as

doenças periodontais e sistêmicas do paciente, dentre elas a ocorrência do nascimento de BPBP em pacientes portadores de doença periodontal. O tema tem tido destaque em revistas científicas, Congressos, encontros e diversos trabalhos laboratoriais e clínicos que vêm sendo realizados (DANTAS, 2004).

O retardo do crescimento intrauterino e o baixo peso ao nascer, têm sido estudados juntos e em separado; os trabalhos realizados coincidem em que sua causa é multifatorial e, portanto, a prevenção é baseada no controle dos fatores de risco identificados. Os resultados das diversas investigações sobre estes fatores são contraditórios, sendo necessários mais estudos a respeito que permitam determinar a real associação destes fatores de risco, assim como de outros conhecidos. Vinte e cinco por cento dos bebês de baixo peso, ocorrem sem um fator de risco provável. É mencionado como possível fator de risco de PBBP, a doença periodontal materna. A doença periodontal é uma condição inflamatória infecciosa causada principalmente por bactérias anaeróbias gram negativas, tais como: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. A doença periodontal é geralmente de natureza crônica e a destruição de tecido ocorre com o tempo, em episódios de atividade e inatividade. Os tecidos periodontais são vulneráveis às variações fisiológicas, aos hormônios esteróides circulantes; estas flutuações hormonais próprias da gravidez provocam alterações vasculares (RUIZ; SILVA; CASALINO, 2004).

Bogges e Offenbacher (2005) relatam que em 2 estudos de caso controle, realizados por Jeffcoat et al. (2001) e Goepfer et al. (2004), demonstraram que mulheres que tiveram parto prematuro/bebês de baixo peso, apresentam doença periodontal mais severa que aquelas que tiveram parto a termo.

Urzúa e Carranza (2006) sugeriram que uma das possíveis causas dos partos prematuros ou de bebês de baixo peso poderiam ser as infecções clínicas ou subclínicas que atuam direta ou indiretamente sobre o feto. A esta sugestão, se observa que:

- A prevalência de corioamnionitis (inflamação da membrana corioamniótica) está aumentada quando existem partos prematuros, sem que hajam fatores causais locais no complexo membrana-feto, o que sugere que possam existir prováveis fatores à distância que o provoquem.
- No parto, são mais frequentes as infecções clínicas, tanto na mãe como no recém nascido, quando há um parto prematuro ou o nascimento de um bebê de baixo peso.

- Existem associações epidemiológicas de nascimentos prematuros ou ruptura temprana da placenta com distintas infecções do trato genitourinário materno baixo, especialmente a vaginite bacteriana.
- A hipertensão crônica da mãe, produz retardo do crescimento intra-uterino (RCIU).
- As infecções bacterianas assintomáticas e aquelas que acometem as vias urinárias se associam com amnionitis e trabalho de parto pretérmino (TPP).
- tratamento das afecções médicas durante a gravidez varia, em relação ao tratamento da paciente não grávida. A associação significativa entre a gravidade da doença periodontal e recém-nascidos de baixo peso sugere a possibilidade de que a doença periodontal na gravidez seja fator de risco para o nascimento de recém-nascidos com baixo peso, tendo sido detectado que a doença periodontal infecciosa parece ter relação direta com o PBBP. Todavia, alguns trabalhos mostraram não haver associação significativa entre a doença periodontal materna e o parto prematuro de recém-nascidos de baixo peso, ratificando que a doença periodontal materna não representa um fator de risco para o nascimento de PMBP. Assim, ainda existe a necessidade de mais estudos para esclarecer essa possível relação, como evidenciado pelos dados microbiológicos da placa bacteriana subgingival (LOPES et al., 2005).

4.4 Mecanismos que associam doença periodontal com parto prematuro e bebês de baixo peso

A doença periodontal é causada por microorganismos gram-negativos e, segundo alguns autores, os produtos bacterianos, em particular lipopolissacarídeos e endotoxinas, podem afetar fatores como a integridade endotelial, coagulação sangüínea e função das plaquetas. O aumento de bactérias na cavidade bucal poderia resultar na penetração de bactérias e de seus produtos no tecido gengival, provocando uma resposta imunológica com produção de mediadores inflamatórios (KAHN et al., 2000).

Os mecanismos pelos quais as infecções periodontais podem causar partos prematuros, não estão claramente determinados, mas há evidências de que esta associação tem fundamentos biológicos. Tem sido demonstrada a presença de protaglandinas e algumas citocinas pro-inflamatórias, como interleucina 1-beta, interleucina 1-6 e o fator de necrose

tumoral alfa, no início do trabalho de parto, tanto no parto normal como no parto prematuro. Há indícios experimentais de que a interleucina 1-beta está envolvida no trabalho de parto ocorrido por infecção e com a produção de prostaglandina E2 pelo tecido amniótico. Os níveis destes mediadores químicos aumentam consideravelmente nos tecidos gengivais na enfermidade periodontal, e parecem estar altamente correlacionados com os níveis intra-amnióticos destas citocinas, que através da via hemática, chegariam à unidade feto-placentária induzindo parto prematuro (LOPEZ, 2001).

Tem sido postulado que a infecção periodontal pode servir como um reservatório de endotoxinas bacterianas que, por via hemática, poderiam afetar as membranas placentárias. A bacteremia transitória que é produzida em pacientes com enfermidade periodontal durante a raspagem e alisamento dos dentes, ou tratamento dentário como o polimento coronário, é um feito demonstrado. Tem sido observada a presença de concentrações significativas de produtos microbianos, como endotoxinas, no sulco periodontal, onde estão em íntimo contato com a parede gengival ulcerada do sulco (LOPEZ, 2001).

Em estudos *in vitro* foi demonstrado que as endotoxinas bacterianas podem estimular os macrófagos do âmnion e da decídua, a produzir prostaglandina E2, que tem um papel fundamental na iniciação do trabalho de parto (ROMERO et al., 1989, citados por LOPEZ, 2001).

A liberação de citocinas, como prostaglandinas e fator de necrose tumoral, poderia estar implicada neste processo, por serem relacionadas ao desencadeamento do trabalho de parto prematuro. Reforçam essas hipóteses o achado de *Fusobacterium nucleatum*, um patógeno oral, em culturas de líquido amniótico de mulheres em trabalho de parto prematuro e membranas íntegras. Também, o isolamento de outras fusobactérias orais nessa mesma situação, acrescenta maior credibilidade a essa hipótese (ROBERT, 2000; HILL, 1998, citados por LEONE, 2001).

Collins e Hammond (1996), citados por Ruiz, Silva e Casalino (2004), sugeriram que os incrementos em PGE2 e TNF-a, observados na EP, parecem determinar a magnitude da resposta do crescimento fetal.

As citocinas, entre elas a interleucina-1 (IL-1), o TNF-a e a interleucina-6 (IL-6), são os produtos secretores implicados no trabalho de parto pré-termo. Deste modo, a enfermidade periodontal provocaria um aumento na concentração intra amniótica do TNF-alfa e de PGE2, mediadores fisiológicos do parto, precipitando-o (COLLINS; HAMMOND, 1996, citados por OFFENBACHER et al., 1998; LOPEZ, 2001; RUIZ; SILVA; CASALINO, 2004).

Outra teoria sugere que os estímulos inflamatórios provocados de maneira direta, pelos microorganismos periodontais ou seus produtos através da barreira feto-placentária, induzem hiperirritabilidade dos músculos lisos do útero provocando contrações, adelgaçamento e dilatação cervical, desencadeando um trabalho de parto pré-termo. O dano placentário pode causar áreas focais de hemorragia e necrose que levam a uma pobre perfusão fetal e retardo do crescimento intra-uterino (OFFENBACHER; BECK, 2001, citados por RUIZ; SILVA; CASALINO, 2004).

Madianos et al. (2001), citados por Ruiz, Silva e Casalino (2004), propuseram um modelo do caminho patogênico entre a enfermidade periodontal e a prematuridade considerando: a colonização bacteriana inicial da mãe, a resposta materna com anticorpos específicos para estes microorganismos, a resposta fetal com anticorpos e o resultado da gravidez. Este modelo descreve a colonização da placa por microorganismos do chamado "complexo roxo" (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Treponema denticola*). Na ausência de anticorpos maternos específicos, abre uma porta para a exposição fetal direta, resultando em um provável nascimento pré-termo. Levando-se em consideração que a maior parte das condições obstétricas, que levam a um nascimento pré-termo e ao retardo no crescimento intrauterino, são reguladas por um caminho bioquímico efetor comum, este modelo também resultaria aplicável para os casos de RCIU.

Offenbacher et al. (1998) afirmam que a infecção periodontal causada por bactéria anaeróbica gram-negativa possa servir como um reservatório contínuo para translocações hematógenas de bactérias ou produtos bacterianos, tais como lipopolissacarídeos (LPS), para a unidade feto-placentária. Também, é possível que as citocinas, tais como as TNF-alfa, produzidas pelo periodonto infectado e que aparecem na circulação sistêmica, possam ter como alvo a placenta. Contudo, parece que a bactéria e os produtos bacterianos, oriundos do sangue, especialmente os LPS, têm a placenta como alvo para mediar a síntese local de PGE2 e TNFa. Entretanto, é importante observar que os agentes patogênicos da doença periodontal são necessários, mas não suficientes para manifestar a doença. O papel da resposta inflamatória do hospedeiro, parece ser um determinante crítico da susceptibilidade e da gravidade da doença. A associação entre a doença periodontal e o nascimento de prematuros pode ser um reflexo da característica imuno-inflamatória alterada do hospedeiro, a qual coloca o paciente sob risco para ambas as condições. Isso significa que a periodontite pode ser um indicativo de susceptibilidade para parto prematuro, bem como, um fator de risco potencial. De fato, dados em modelos animais, sugeriram que mesmo a

doença periodontal, não sendo o mecanismo causal primário, para prematuridade em um subconjunto de pacientes, pode contribuir para a morbidez da condição.

As perturbações da saúde bucal durante a gravidez e períodos onde há alterações hormonais, por si só, não desencadeiam as periodontites. Entretanto, os hormônios sexuais podem agir sobre os tecidos periodontais de diferentes maneiras, tanto alterando a resposta tecidual à placa, como influenciando a composição da microbiota e estimulando a síntese de citocinas inflamatórias, particularmente as prostaglandinas. As concentrações hormonais que as gestantes atingem acentuam o quadro clínico da inflamação gengival, uma vez que as alterações vasculares, provocadas por esses hormônios, somam-se à constante presença de placa bacteriana ao redor dos elementos dentários pela maior frequência de ingestão de alimentos e higiene bucal deficiente (SARTORIO, 2001; CORDEIRO; COSTA, 1999, citados por CAMARGO; SOIBELMAN, 2005).

Durante a gestação normal, hormônios maternos e citocinas de ação local contribuem na regulação do início do trabalho de parto, nas modificações do colo uterino, nas contrações uterinas e na própria expulsão fetal. Infecções maternas que ocorrem durante a gestação podem perturbar esse mecanismo de regulação, resultando em ruptura precoce de membranas placentárias e trabalho de parto prematuro com baixo peso ao nascer (OFFENBACHER et al., 1998; CAMARGO; SOIBELMAN 2005).

Nos tecidos periodontais existe uma grande produção de mediadores químicos da inflamação, como a Prostaglandina E2 (PgE2) e o Fator de Necrose Tumoral alfa (FNTa), entre outros. Estas substâncias poderiam potencializar, sistemicamente, as citocinas que iniciam o trabalho de parto ou, diretamente, poderiam atuar sobre a placenta e o feto para provocar o início do trabalho de parto. Por outro lado, os subprodutos bacterianos, como as endotoxinas (lipopolisacáridos), podem estimular a membrana placentária, e isto provocaria o aumento de PgE2 e IL1b, que iniciariam o trabalho de parto. Cabe a possibilidade de que outro fator genético ou ambiental (ainda desconhecido), ocasione o início antecipado de trabalho de parto e a enfermidade periodontal (URZUA; CARRANZA, 2006).

Investigação realizada por Offenbacher et al., em 1998, observando-se 48 gestantes, verificou-se elevação dos níveis de Prostaglandina E2 e Interleucina-1-beta em fluido crevicular gengival de mães de RN pré-termo/baixo peso em comparação ao de mães de RN de peso normal. Dentre as primíparas, observou-se também correlação inversa entre peso de nascimento e níveis de PGE2 em fluido gengival, sugerindo, inclusive, a utilização deste, como marcador desse processo (LEONE, 2001).

5 DISCUSSÃO

Os resultados de investigações realizadas nos últimos anos mostram associação entre doenças periodontais e enfermidades sistêmicas, demonstrando que as mesmas podem criar respostas inflamatórias com graves repercussões à saúde humana. Estas associações relacionam a DP a doenças cardiovasculares, acidente vascular cerebral, endocardite bacteriana, parto prematuro, diabetes, entre outras.

A alta prevalência de doenças periodontais, e sua influência em alterações sistêmicas, exige uma maior aproximação da Odontologia e Medicina, em prol dos pacientes. A medicina periodontal resultou desta exigência, e deriva das investigações nesta área; vem ainda influenciando nos procedimentos de exames, diagnóstico, prevenção e tratamento das enfermidades bucais. Os cirurgiões-dentistas precisam ter uma formação profissional mais abrangente, com um maior conhecimento das doenças sistêmicas, enquanto os médicos necessitam ter uma visão mais ampla das enfermidades que acometem a cavidade bucal. Isto se faz necessário, principalmente pelo fato de estarmos numa era em que tem aumentado a longevidade, e, portanto há maior número de pessoas expostas a doenças crônicas, alcançando idades avançadas com maior número de dentes. Com profissionais de saúde, melhor preparados nos aspectos semiológicos das enfermidades sistêmicas e bucais, e trabalhando mais estreitamente, teremos um maior êxito no tratamento das doenças sistêmicas (LOPEZ, 2001).

Trabalhos realizados em animais têm demonstrado a relação da presença de bactérias periodontopatogênicas associadas a mediadores inflamatórios, com o aumento do número de mortes fetais e baixo peso ao nascer. É importante lembrar que resultados encontrados em trabalhos laboratoriais não são conclusivos para a população de humanos; apenas sugerem evidências de um acontecimento e nos permite fazer inferências (DANTAS et al., 2004).

Os resultados obtidos nessa linha de investigação já constituem elementos suficientes para que sejam desenvolvidos novos estudos prospectivos, incluindo maior número de casos, cujos desenhos metodológicos permitam identificar a influência da DP sobre o peso de nascimento e sobre a idade gestacional, de forma isolada. Dessa maneira, seria possível avaliar se a DP atua mais sobre o desencadeamento do trabalho de parto prematuro, sendo o menor peso ao nascimento, mais uma conseqüência da prematuridade do que da doença materna (LEONE, 2001).

A relação doença periodontal/baixo peso bebê prematuro tem sido atribuída principalmente à ação dos produtos bacterianos, como o lipopolissacarídeo presente na

membrana bacteriana, e os produtos da reação inflamatória do próprio paciente, como o fator de necrose tumoral alfa, e a prostaglandina E2 (DANTAS et al., 2004).

Em estudo caso-controle realizado por Lopes et al. (2005), o foco da investigação foi a doença periodontal, por isso outros fatores de risco não foram investigados no trabalho de parto prematuro. No entanto, os resultados obtidos indicam que todas as gestantes devem procurar assistência odontológica, pois a terapia periodontal reduziu, significativamente, a taxa de partos prematuros de recém-nascidos de baixo peso em mulheres com doença periodontal. Concluiu-se que a doença periodontal é condição que pode ser prevenida e tratada, e que também se faz necessário recomendar a inclusão de programas preventivos de saúde bucal para as gestantes durante o pré-natal, pois as puérperas de recém-nascidos prematuros, com baixo peso apresentaram significativamente piores condições periodontais, sugerindo que a infecção periodontal pode estar relacionada ao nascimento de prematuros de baixo-peso.

Com tais resultados pode-se dizer que é possível que as bolsas periodontais sejam uma fonte de disseminação de bactérias e de endotoxinas que podem alcançar as membranas placentárias via hemática, e estimular a produção de citocinas inflamatórias, capazes de romper o equilíbrio na unidade feto-placentária, e ser um fator desencadeante do parto prematuro. Baseado em estudos clínicos citados, em que o tratamento da doença periodontal em grávidas pode reduzir em até 80% a incidência de parto prematuro e bebês de baixo peso, e considerando uma prevalência de doença periodontal de 45% nas grávidas de nível sócio econômico baixo no Chile, o impacto na redução da incidência do PP e PBP, realizando tratamento periodontal, é substancial. Os cuidados neonatais que requerem os bebês prematuros, são de alto custo para o sistema de saúde, para os pais e familiares, sem considerar o custo emocional envolvido (LOPEZ, 2001).

Ratifica-se que a relação causal entre doença periodontal e o peso dos neonatos ainda não está esclarecida. Todavia, convém ressaltar que no presente trabalho as puérperas com recém-nascidos prematuros e de baixo peso apresentaram piores condições periodontais do que as que tiveram recém nascidos a termo com peso normal semelhante a diversos estudos presentes na literatura (LOPEZ, 2001).

É importante ressaltar que a gravidez, por si só, não provoca gengivite, pois a placa dental é o fator etiológico primordial. A gravidez, somente acentua a resposta tecidual à placa e modifica o quadro clínico resultante. Não são observadas alterações notáveis no tecido gengival durante a gravidez, quando os fatores locais estão ausentes (TOLEDO; ROSSA JÚNIOR, 1999).

Camargo e Soibelman (2005), em estudo realizado com puérperas, não conseguiram identificar associação entre doença periodontal e dois indicadores de más condições de saúde do recém-nascido: baixo índice de Apgar e baixo peso ao nascer. Concluíram que novos estudos, tanto com delineamentos observacionais como experimentais, são necessários para evidenciar se existe associação entre doença periodontal materna e condições de saúde do recém-nascido e para justificar o investimento em cuidados preventivos.

Nesta mesma linha de observação encontramos trabalhos como o de Azevedo (2002), citado por Dantas (2004), em que foi realizado um estudo caso-controle, com 245 mulheres imediatamente após o parto. Quando os resultados obtidos foram tabulados, após análise de regressão logística multivariada, incluindo outros fatores de risco, também não se encontrou associação, estatisticamente significativa entre a doença periodontal e o baixo peso ao nascimento.

Ricardo e Souza (2003), citados por Dantas et al. (2004), fazendo um estudo em mulheres grávidas, com idade variando entre 14 e 39 anos, na cidade de Taubaté (São Paulo), não conseguiram evidenciar uma relação direta entre a condição periodontal e o nascimento de bebês de baixo peso.

Em um estudo experimental, realizado em ratos Wistar, a periodontite foi induzida antes da gravidez. Nos resultados observados, não foi encontrada diferença no peso corporal das fêmeas durante os períodos de cruzamento e prenhez. Também não foram constatadas diferenças entre os grupos quanto à taxa de recém-nascidos viáveis. Neste estudo, doença periodontal induzida não promoveu mudanças durante a gravidez das ratas que resultassem em baixo peso ao nascimento dos filhotes Wistar (GALVÃO et al., 2003).

Assim, embora encontrando na literatura trabalhos experimentais e observações clínicas contrárias à interferência negativa das enfermidades periodontais na gravidez e no parto, a grande totalidade dos artigos publicados são unânimes em afirmar a ocorrência de parto prematuro, de bebês de baixo peso em pacientes portadoras de alterações periodontais, apesar de não ser possível ainda, estabelecer de forma clara e conclusiva os mecanismos envolvidos neste evento.

Enquanto os fatores de risco não forem totalmente conhecidos, e os mecanismos envolvidos nesta correlação estejam elucidados, é importante que os programas de atenção à gestante atentem para todas as possibilidades de interferência negativa na gravidez e no parto, para que este período fisiológico possa ocorrer de forma mais favorável à gestante e à criança. Deste modo, a avaliação e tratamento de alterações bucais devem fazer parte do protocolo de medidas adotadas durante o pré-natal, visando à redução da prematuridade, especialmente em

nosso país, onde as taxas são bastante elevadas (6 a 8%), se comparadas às de países desenvolvidos.

Este controle ou minimização dos fatores interferentes na gravidez, sem dúvida irá contribuir para a redução de custos com a assistência perinatal e para a formação de indivíduos com menos limitações e necessidade de acompanhamento multiprofissional, diminuindo o ônus para a família, para os serviços de saúde e para a sociedade em geral (LEONE, 2001).

6 CONCLUSÕES

Diante da revisão de literatura realizada neste trabalho, podemos concluir que:

- 1) São amplas as evidências que associam a DP ao parto prematuro e com nascimento de bebês de baixo peso.
- 2) Apesar das evidências, é necessário que sejam realizados trabalhos conclusivos comprovando tal associação.
- 3) Os fatores de risco do parto prematuro e nascimento de bebês de baixo peso não são conhecidos em sua totalidade.
- 4) Os altos custos envolvidos no tratamento de bebês prematuros, e também na assistência médica relacionada às seqüelas advindas desse evento, justificam a necessidade de investigação científica desta hipótese.

REFERÊNCIAS*

1. ANDRADE, M. Medicina periodontal: reação em cadeia. **Revista da Associação Brasileira de Odontologia**, v.4, ago./set. 2000.
2. AZEVEDO, I. D. **Doença periodontal e o nascimento de criança de baixo peso: um estudo caso-controle**. 2002. Dissertação (Mestrado em Odontologia)– Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2002.
3. BOGGESS, K. A.; OFFENBACHER, S. Fetal immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 193, p. 1121-1126, 2005.
4. CAMARGO, E. C.; SOIBELMAN, M. Prevalência da doença periodontal na gravidez e sua influência na saúde do recém-nascido. **Revista AMRIGS**, Porto Alegre, v.49, n. 1, p. 11-15, jan./mar. 2005.
5. CAMPOS, M. R. et al. Condição periodontal e nascimento de bebês de baixo peso em amostra populacional Brasileira. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, v. 17, p. 258, 2003.
6. CARRANZA Jr.; TAKEI, H.H.; NEWMAN, M. G. **Periodontia clínica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap. 4, p. 58.

* NBR6023/2002 – Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT)

7. COLLINS, J.; HAMMOND, N. Relation of maternal race to the risk of preterm non-low birth weight infants: a population study. **American Journal of Epidemiology**, v. 143, p. 333-337, 1996.
8. COLLINS, J. G. et al. Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response in pregnancy outcome in hamsters. **Infection and Immunology**, v. 62, n. 4, p. 356-361, 1994.
9. CORDEIRO, C. C.; COSTA, L. C. S. Prevenção odontológica associada às alterações hormonais. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 56, p. 255-256, 1999.
10. DANTAS, E. M. et al. Doença periodontal como fator de risco para complicações na gravidez- há evidência científica. **Odontologia Clínico-Científica**, Recife, v. 3, n. 1, p. 7-10, jan./abr. 2004.
11. DASANAYAKE, A. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. **Annals of Periodontology**, v. 3, p. 206-212, 1998.
12. DAVENPORT, e. s. et al. The east london study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants; study design and prevalence data. **Annals of Periodontology**, v. 1, p. 213-221.
13. GALVÃO, M. P. A. et. al. Effects of ligature-induced periodontitis in pregnant Wistar rats. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, v. 17, n. 1, p. 51-55, 2003.
14. GIBBS, R. S. A review of premature birth and subclinical infections. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 166, p. 155-158, 1992.
15. GLESSE, S. et al. Influência da doença periodontal no trabalho de parto pré-termo. **Revista Gaúcha de Odontologia**, v. 52, n. 5, p. 326-330, nov./dez. 2004.

16. GLESSE, S.; SABA-CHUJFI, E. Influência da doença periodontal no trabalho de parto pré-termo. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, v. 17, p. 155, 2003.
17. GOEPFERT, A. R. et al. Periodontal disease and repper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. **Obstetrics and Gynecology**, v. 104, p. 777-783, 2004.
18. HILL, G. B. Preterm birth: association with genital and possibly oral and microflora. **Annals Periodontology**, v. 3, p. 222-232, 1988.
19. HILLIER, S. L. et al. A case control study of chorioaminionic infection and chorioamniotitis “chorioamnionic” in prematurity. **New England of Journal Medicine**, v. 319, p. 972-978, 1988.
20. JEFFCOAT, M. K. et al. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. **Journal of the American Dental Association**, v. 132, p. 875-880, 2001.
21. KAHN, S. et al. Doença periodontal associada à doença cardiovascular. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 57, n. 2, mar./abr. 2000.
22. LEONE, C. R. Doença periodontal materna e o nascimento prematuro e/ou de baixo peso. **Jornal de Periodontia**, v. 77, n. 1, 2001.
23. LOPES, F. F. et al. A condição periodontal materna e o nascimento de prematuro de baixo peso: estudo caso-controle. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 27, n. 7, p. 382-386, 2005.
24. LÓPEZ, N. J. Las enfermedades periodontales y su asociación con parto premature y bajo peso al nacer. **Magazine International College of Dentists Section Four**, v. 8-9, n. 1, 2001.

25. MADIANOS, P. N. et al. Maternal periodontitis and prematurity. II. Maternal infection and fetal exposure. **Annals of Periodontology**, v. 6, p. 175-182, 2001.
26. MARWICK, C. Periodontal disease may pose one risk for premature birth. **Journal of the American Medical Association**, v. 283, n. 22, p. 2922, 2001.
27. McDONALD, H. M. et al. Vaginal infections and preterm labor. **British Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 98, p. 427-435, 1991.
28. MITCHELL-LEWIS, D. Periodontal infection and preterm births: early findings from a cohort of young minority women in New York. **European Journal of Oral Science**, v. 109, p. 34, 2001.
29. MOLITERNO, L. F. M. et al. Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 32, p. 886-890, 2005.
30. MOLLER, M. et al. Rupture of fetal membranes and premature delivery associated with group B streptococci in urine of pregnant woman. **The Lancet**, v. 2, p. 69-70, 1984.
31. NISWANDER, K. R.; GORDON, M. **The women and their pregnancies the collaborative perinatal study of the national institute of neurological diseases and strokes**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1972. p. 252-256.
32. OFFENBACHER, S.; BECK, J. D. Periodontitis: a potential risk factor for spontaneous preterm birth. **Compendium**, v. 22, p. 17-20, 2001.
33. OFFENBACHER, S. et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **Journal of Periodontology**, v. 67, n. 10, p. 1103-1113, Oct. 1996.

34. OFFENBACHER, S. et al. Potencial pathogenic mechanisms of periodontitis – associated pregnancy complications. **Annals of Periodontology**, v. 3, p. 233-250, 1998.
35. PATRICK, M. J. Influence of maternal renal infection on the foetus and infant. **Archives of Diseases Childrens**, v. 42, p. 208-213, 1967.
36. PERUZZO, M. C. et al. Marcadores, indicadores e fatores de risco da doença periodontal. **Revista de Periodontia**, v. 14, n. 1, p. 23-29, mar. 2004.
37. QURESHI, A. et al. Periodontal infection: a potencial risk factor for pré-term delivery of low birth weight babies. **Journal Pak. Medical Association**, v. 55, n. 10, Oct., 2005.
38. ROBERTS, G. L. Fusobacterial infections: na underestimated threat. **British Journal of Biomedical Science**, v. 57, p. 156-162, 2000.
39. ROMERO, R. et al. Infection na labor: III, interleukine 1. A signal for the onset of parturition. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 160, p. 117-123, 1989.
40. RUIZ, J. J. R.; SILVA, F. S.; CASALINO, D. P. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo del crecimiento intrauterino. **Revista de Estomatologia Herediana**, v. 14, n. 1-2, p. 27-34, 2004.
41. SARTORIO, M. L.; MACHADO, W. A. S. A doença periodontal na gravidez. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 58, p. 306-308., 2001.
42. SEGURA, R. C. F. et al. Doença periodontal e alterações sistêmicas: um novo paradigma. **Jornal Brasileiro de Endo/Perio**, v. 2, abr./jun. 2001.

43. SILVEIRA, M. F. et al. Aumento da prematuridade no Brasil: revisão de estudos de base populacional. *Revista de Saúde Pública*, v.42, n.5, out. 2008.

TOLEDO, B. E. C. de; ROSSA JÚNIOR, C. Influências das condições sistêmicas sobre as doenças periodontais e das doenças periodontais sobre as condições sistêmicas. In: TUNES, U. da R.; RAPP, G. E (coords.). **Atualização em periodontia e implantodontia**. São Paulo: Artes Médicas, 1999. cap. 3, p. 29-60.

44. URZUA, L.; CARRANZA, N. Evidência de la asociación de la enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos prematuros y bebés de bajo peso. Disponível em: <<http://www.fundacioncarraro.org/articulosriesgospara-partos.htm>> Acesso em: 24 jan. 2006.

45. WADHWA, P. D. et al. Stress, infection and preterm birth: a biobehavioural perspective. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, v. 15, n. 2 (suppl.), p. 17-29, 2001.

46. WHITE, C. P. et al. Premature delivery and group 3 streptococcal bacteria. **The Lancet**, v. 2, p. 586, 1984.

Anexo A

O município de Corinto possui cinco unidades de Programa de Saúde da Família, no entanto, até o momento não foi instalada nenhuma unidade de PSF bucal. O número de famílias cadastradas é de 5718. A assistência odontológica se limita à Unidade Básica de Saúde, onde são realizados procedimentos de nível básico. Ações preventivas e educativas no âmbito da Estratégia da Saúde da Família, são de fundamental importância para a mudança do quadro atual de ocorrência de determinadas patologias, cujo tratamento onera e absorve parte do orçamento da União.