

Luís Otávio de Miranda Cota

**ASSOCIAÇÃO ENTRE  
DOENÇA PERIODONTAL MATERNA E  
INTERCORRÊNCIAS GESTACIONAIS:  
PARTO PRÉ-TERMO,  
BAIXO PESO AO NASCIMENTO  
E PRÉ-ECLÂMPSIA**

Belo Horizonte  
Universidade Federal de Minas Gerais  
2005

Luís Otávio de Miranda Cota

**ASSOCIAÇÃO ENTRE  
DOENÇA PERIODONTAL MATERNA E  
INTERCORRÊNCIAS GESTACIONAIS:  
PARTO PRÉ-TERMO,  
BAIXO PESO AO NASCIMENTO  
E PRÉ-ECLÂMPSIA**

Dissertação apresentada ao programa do Colegiado de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Odontologia, área de concentração Periodontia.

Orientador: Fernando de Oliveira Costa  
Co-orientador: José Eustáquio da Costa

Belo Horizonte  
Universidade Federal de Minas Gerais  
2005

Dedico este trabalho a todas as mães com quem tive contato no CTI Neonatal da Maternidade Odete Valadares. Exemplo de força, amor e dedicação, com elas aprendi coisas que vão muito além deste estudo.

Eu vi a mulher preparando outra pessoa  
O tempo parou pr'eu olhar para aquela barriga  
A vida é amiga da arte  
É a parte que o sol me ensinou  
O sol que atravessa essa estrada que nunca passou

Por isso uma força me leva a cantar  
Por isso essa força estranha  
Por isso é que eu canto, não posso parar  
Por isso essa voz tamanha

(Caetano Veloso)

## AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, pelo carinho e presença constante;

Às minhas avós, pela grande importância em minha vida;

Aos professores Fernando de Oliveira Costa e José Eustáquio da Costa,  
pela amizade, inspiração, competência, dedicação e exemplo  
profissional;

À minha irmã Ana, pela colaboração essencial no conteúdo obstétrico e  
ginecológico e pela disposição em ajudar;

À colega Alessandra, pela contribuição durante a coleta dos dados e pela  
amizade adquirida em nossa caminhada;

À Juliana, pelo companheirismo e paciência durante toda a minha  
ausência no consultório;

Aos amigos, por estarem sempre prontos a me ouvir;

Ao amigo Tuca, por falar as coisas que eu precisava ouvir;

Aos colegas do mestrado, pelos momentos que passamos juntos, pelo  
apoio mútuo e cooperação;

Às colegas Ana Cristina e Thalita, pelo carinho especial;

Aos funcionários da Maternidade Odete Valadares pela colaboração;

Ao Núcleo de Ensino e Pesquisa da Maternidade Odete Valadares, por  
tornar possível a realização deste estudo;

À todos que fizeram e fazem parte desta “força estranha” que me faz  
seguir em frente,

Obrigado!

## RESUMO

Este estudo teve como objetivo avaliar a associação entre a doença periodontal (DP) materna e intercorrências gestacionais: o parto pré-termo (PPT), o baixo peso ao nascimento (BPN) e a pré-eclâmpsia. Para tal, foi realizado um estudo transversal com aninhamento interno para caso-controle em uma maternidade pública de Belo Horizonte – MG. A amostra foi composta por 733 mulheres, idade entre 14-46 anos, em bom estado de saúde geral, com gestação única, que deram a luz a recém-nascidos (RN) vivos, resultantes de gestação a termo, parto pré-termo espontâneo por trabalho de parto pré-termo ou ruptura prematura pré-termo das membranas. Foram excluídas mulheres com gestação múltipla, gravidez por fertilização *in vitro*, prematuridade por interrupção da gestação devido a motivos maternos (exceto pré-eclâmpsia) e/ou fetais diversos, mulheres portadoras de cardiopatias, nefropatias, anormalidades placentárias, cervicais e uterinas. Os dados maternos, gestacionais e do RN foram colhidos dos prontuários médicos. O exame periodontal foi realizado, no período pós-parto imediato, através de sondagem manual circunferencial de boca inteira, com registro de profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica e sangramento à sondagem, sendo avaliados 73.884 sítios em 18.471 dentes. O critério utilizado para a definição de DP foi a presença de pelo menos um sítio com  $PS \geq 4\text{mm}$  e perda de inserção clínica  $\geq 4\text{mm}$  (AAP, 2000a). Os grupos internos foram divididos da seguinte maneira: 1) grupo controle – 479 mulheres sem alterações hipertensivas gestacionais, que deram a luz a RN vivos com 37 semanas completas de gestação ou mais, com 2.500g ou mais de peso ao nascimento; 2) grupo intercorrências gestacionais – 254 mulheres com as intercorrências gestacionais de interesse: PPT, BPN e pré-eclâmpsia; 3) grupo parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento – 149 mulheres que deram a luz a RN vivos com menos de 37 semanas completas de gestação e/ou com menos de 2.500g de peso ao nascimento; 4) grupo parto pré-termo – 107 mulheres que deram a luz a RN vivos com menos de 37 semanas completas de gestação; 5) grupo baixo peso ao

nascimento – 111 mulheres que deram a luz a RN vivos com menos de 2.500 g de peso ao nascimento; 6) grupo pré-eclâmpsia – 109 mulheres que tiveram elevação de pressão arterial (acima de 140/90 mmHg) com proteinúria, após a 20ª semana de gestação. A análise estatística incluiu uma análise univariada e multivariada (regressão logística *step wise – backward*) para cada comparação entre os grupos em relação às variáveis de interesse. Após os ajustes nos modelos multivariados finais, os resultados mostraram que: a) as variáveis associadas às intercorrências gestacionais foram a hipertensão arterial crônica (HAC) (OR ajustada = 3.7), PPTs prévios (OR ajustada = 2.0), número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.9) e DP materna (OR ajustada = 1.9); b) as variáveis associadas ao PPT/BPN foram a primigestação (OR ajustada = 1.9), o número de PPTs prévios (OR ajustada = 1.7) e o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8); c) as variáveis associadas ao PPT foram o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8) e a DP materna (OR ajustada = 2.0); d) as variáveis associadas ao BPN foram PPTs prévios (OR ajustada = 2.3) e o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8); e) as variáveis associadas à pré-eclâmpsia foram a HAC (OR ajustada = 3.4) e a DP materna (OR ajustada = 2.8). Conclui-se que: a) a DP materna apresenta uma associação positiva com as intercorrências gestacionais, sendo um fator de risco independente para o PPT e a pré-eclâmpsia; b) a gravidade da DP materna influencia positivamente as associações de risco com as intercorrências gestacionais.

## ABSTRACT

The aim of the present study was to evaluate the potential association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: preterm birth (PTB), low birth weight (LBW) and preeclampsia. A nested case control study was conducted in a public hospital at Belo Horizonte – MG, Brazil. 733 systemically healthy women, with single gestation, who had a newborn by term delivery or spontaneous preterm delivery (spontaneous preterm labour or preterm pre-labour rupture of membranes) were enrolled. The exclusion criteria included multiple gestation, *in vitro* fertilization, indicated preterm deliveries undertaken for maternal or fetal reasons (except preeclampsia), heart diseases, renal dysfunction, placental, cervical and uterine abnormalities. Maternal, obstetric and pediatric data were collected from medical records. Manual full mouth periodontal assessment, in the post-partum, included probing depth (PD), clinical attachment level (CAL) and bleeding on probing (BOP) in 73.884 sites on 18.471 teeth. Periodontal disease was defined as the presence of at least one site with  $PD \geq 4$  mm e  $CAL \geq 4$ mm (AAP, 2000a). Groups were divided as following: 1) control group – 479 women with no pregnancy hypertensive disorders, who delivered an infant with 37 completed weeks of gestation or more weighing 2.500 g or more; 2) “adverse pregnancy outcomes” group – 254 women with the related adverse pregnancy outcomes: PTB, LBW and preeclampsia; 3) preterm birth and/or low birth weight group – 149 women who delivered an infant with less than 37 completed weeks of gestation and/or weighing less than 2.500g; 4) preterm birth group – 107 women who delivered an infant with less than 37 completed weeks of gestation; 5) low birth weight group – 111 women who delivered an infant weighing less than 2.500g; 6) preeclampsia group – 109 women with blood pressure level exceeding 140/90 mmHg and proteinuria after the 20<sup>th</sup> week of gestation. Statistical analyses included an univariate and multivariate (step wise – backward logistic regression) analyses for each group comparison. After controlling for confounders in the multivariate final model, the results showed that: a) variables associated with pregnancy adverse outcomes were chronic hypertension (adjusted OR = 3.7), previous PTB (adjusted OR = 2.0), prenatal visits (adjusted OR = 0.9) and maternal periodontal disease



(adjusted OR = 1.9); b) variables associated with PTB/LBW were first gestation (adjusted OR = 1.9), previous PTB (adjusted OR = 1.7) and prenatal visits (adjusted OR = 0.8); c) variables associated with PTB were prenatal visits (adjusted OR = 0.8) and maternal periodontal disease (adjusted OR = 2.0); d) variables associated with LBW were previous PTB (adjusted OR = 2.3) and prenatal visits (adjusted OR = 0.8); e) variables associated with preeclampsia were chronic hypertension (adjusted OR = 3.4) and maternal periodontal disease (adjusted OR = 2.8). In conclusion, the study showed that: a) maternal periodontal disease has a positive association with pregnancy adverse outcomes, being an independent risk factor for PTB and preeclampsia; b) the severity of maternal periodontal disease has a positive impact on the association with adverse pregnancy outcomes.

# SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE QUADROS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE GRÁFICOS

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>20</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>23</b>
2.1	Doenças periodontais	23
2.1.1	Conceitos gerais	23
2.1.2	Diagnóstico e indicadores clínicos de doença periodontal	28
2.1.2.1	Sangramento à sondagem	28
2.1.2.2	Profundidade de sondagem	29
2.1.2.3	Perda de inserção clínica	30
2.1.2.4	Crítérios para definição de doença periodontal	30
2.2	Prematuridade e baixo peso ao nascimento	33
2.2.1	Conceitos gerais	33
2.2.2	Aspectos epidemiológicos	35
2.2.3	Fatores de risco	37
2.2.3.1	Infecções maternas e o parto pré-termo e o baixo peso ao nascimento	42
2.3	Pré-eclâmpsia	46
2.3.1	Conceitos Gerais	46
2.3.2	Aspectos epidemiológicos	50
2.3.3	Fatores de risco	52
2.3.3.1	Infecções maternas e a pré-eclâmpsia	54
2.4	Relação entre infecções orais e doenças sistêmicas	55
2.5	Doença periodontal como fator de risco para parto pré-termo e baixo peso ao nascimento	58

2.6	Doença periodontal como fator de risco para pré-eclâmpsia	85
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>88</b>
3.1	Geral	88
3.2	Específicos	88
<b>4</b>	<b>HIPÓTESES</b>	<b>90</b>
<b>5</b>	<b>METODOLOGIA</b>	<b>91</b>
5.1	Delineamento do estudo	91
5.2	Amostra	91
5.3	Considerações éticas	93
5.4	Obtenção dos dados	94
5.4.1	História médica	94
5.4.2	Exame clínico periodontal	96
5.4.2.1	Calibração intra e inter-examinador	98
5.4.2.2	Determinação dos parâmetros clínicos indicadores de doença	100
5.4.2.3	Diagnóstico de doença periodontal	101
5.5	Divisão interna dos grupos	102
5.6	Fluxograma da metodologia	104
5.7	Análise Estatística	106
5.7.1	Análise descritiva e univariada	106
5.7.2	Análise multivariada	107
<b>6</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>109</b>
6.1	Caracterização da amostra	109
6.1.1	Caracterização da amostra quanto as variáveis: faixa etária, cor da pele e nível de escolaridade	109
6.1.2	Caracterização da amostra quanto a variáveis de interesse médico obstétrico	111
6.1.2.1	Antecedentes maternos	111

6.1.2.1	Antecedentes gestacionais	112
6.1.2.1	Dados de interesse na gestação atual	113
6.1.2.1.1	Dados maternos	113
6.1.2.1.2	Dados do recém-nascido (RN)	116
6.1.2	Caracterização da amostra quanto à condição periodontal	117
6.2	Divisão dos grupos de interesse	119
6.3.	Análise comparativa entre o grupo controle GC e o grupo “intercorrências gestacionais” GINT	121
6.3.1	Análise Univariada	121
6.3.1.1	Condição Periodontal	124
6.3.2	Análise Multivariada	127
6.4	Análise comparativa entre o grupo controle GC e o grupo parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento GPPT/BPN	128
6.4.1	Análise Univariada	128
6.4.1.1	Condição Periodontal	130
6.4.2	Análise Multivariada	133
6.5	Análise comparativa entre o grupo controle GC e o grupo “parto pré-termo” GPPT	134
6.5.1	Análise Univaridada	134
6.5.1.1	Condição Periodontal	137
6.5.2	Análise Multivariada	137
6.6	Análise comparativa entre o grupo controle GC e o grupo “baixo peso ao nascimento” GBPN	141
6.6.1	Análise Univaridada	141
6.6.1.1	Condição Periodontal	143
6.6.2	Análise Multivariada	146
6.7	Análise comparativa entre o grupo controle GC e o grupo “pré-eclâmpsia” GPEC	148
6.7.1	Análise Univaridada	148
6.7.1.1	Condição Periodontal	151
6.7.2	Análise Multivariada	153

6.8	Influência do ponto de corte no diagnóstico de doença periodontal com as associações de risco	154
7	<b>DISCUSSÃO</b>	<b>156</b>
8	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	<b>177</b>
9	<b>CONCLUSÕES</b>	<b>180</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>181</b>
	<b>ANEXOS</b>	<b>194</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

AAP	– Academia Americana de Periodontia
BPN	– baixo peso ao nascimento
CIUR	– crescimento intra-uterino restrito
DP	– doença periodontal
g	– grama
ICNTP	– índice comunitário de necessidades de tratamento periodontal
IL1- $\beta$	– interleucina 1- $\beta$
IL-8	– interleucina 8
ITU	– infecção do trato urinário
n	– número amostral
NIC	– nível de inserção clínica
OR	– “ <i>odds ratio</i> ”
P	– prevalência
$p$	– probabilidade de significância
PGE-2	– prostaglandina E-2
PIC	– perda de inserção clínica
PPT	– parto pré-termo
PS	– profundidade de sondagem
RN	– recém-nascido
RNBP	– recém-nascido de baixo peso
RNPT	– recém-nascido pré-termo
RNPTBP	– recém-nascido pré-termo de baixo peso
RNT	– recém-nascido a termo
RPPM	– ruptura prematura pré-termo das membranas
SS	– sangramento à sondagem
TNF- $\alpha$	– fator de necrose tumoral $\alpha$
TPPT	– trabalho de parto pré-termo

## LISTA DE QUADROS

QUADRO 01	– Sumário dos principais estudos internacionais de associação entre DP materna e PPT e/ou BPN.	84
QUADRO 02	– Sumário dos principais estudos nacionais de associação entre DP materna e PPT e/ou BPN.	85
QUADRO 03	– Interpretação da estatística “Kappa” (K).	99

## LISTA DE TABELAS

TABELA 01	– Caracterização da amostra quanto ao número de gestações prévias e prematuridades prévias.	112
TABELA 02	– Caracterização das mulheres quanto às intercorrências gestacionais observadas.	115
TABELA 03	– Prevalência dos eventos de interesse na amostra avaliada.	119
TABELA 04	– Análise comparativa entre GC e GINT quanto a variáveis categóricas de interesse.	122
TABELA 05	– Análise comparativa entre GC e GINT quanto a variáveis contínuas de interesse.	124
TABELA 06	– Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GINT.	126
TABELA 07	– Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GINT.	127
TABELA 08	– Análise comparativa entre GC e GPPT/BPN quanto a variáveis categóricas de interesse.	128
TABELA 09	– Análise comparativa entre GC e GPPT/BPN quanto a variáveis contínuas de interesse.	130
TABELA 10	– Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GPPT/BPN.	133
TABELA 11	– Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GPPT/BPN.	134
TABELA 12	– Análise comparativa entre GC e GPPT quanto a variáveis categóricas de interesse.	135
TABELA 13	– Análise comparativa entre GC e GPPT quanto a variáveis contínuas de interesse.	137
TABELA 14	– Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GPPT.	139



TABELA 15	– Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GPPT.	140
TABELA 16	– Análise comparativa entre o grupo GC e GBPN quanto a variáveis categóricas de interesse.	142
TABELA 17	– Análise comparativa entre os grupos GC e GBPN quanto a variáveis contínuas de interesse.	143
TABELA 18	– Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GBPN.	145
TABELA 19	– Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GBPN.	146
TABELA 20	– Análise comparativa entre os grupos GC e GPEC quanto às variáveis categóricas de interesse.	149
TABELA 21	– Análise comparativa entre os grupos GC e GPEC quanto às variáveis contínuas de interesse.	150
TABELA 22	– Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GPEC.	153
TABELA 23	– Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GPEC.	154
TABELA 24	– Razão das chances para a DP materna nos grupos de interesse de acordo com diferentes critérios de diagnóstico.	155

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 01	– Caracterização da amostra quanto à faixa etária.	110
GRÁFICO 02	– Caracterização da amostra quanto à cor de pele.	110
GRÁFICO 03	– Caracterização da amostra quanto ao nível de escolaridade.	111
GRÁFICO 04	– Caracterização da amostra quanto à presença de antecedentes pessoais de interesse.	112
GRÁFICO 05	– Caracterização da amostra quanto ao hábito de fumar e consumo de álcool e drogas ilícitas na gestação.	113
GRÁFICO 06	– Caracterização da amostra quanto ao número de consultas pré-natais.	114
GRÁFICO 07	– Caracterização da amostra quanto as intercorrências gestacionais de interesse.	115
GRÁFICO 08	– Caracterização dos RNs em relação ao peso ao nascimento.	116
GRÁFICO 09	– Caracterização dos RNs em relação à idade gestacional.	117
GRÁFICO 10	– Caracterização das mulheres quanto aos indicadores de doença periodontal.	118
GRÁFICO 11	– Caracterização das mulheres de acordo com a condição periodontal.	118
GRÁFICO 12	– Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GINT.	125
GRÁFICO 13	– Caracterização das mulheres quanto à gravidade da DP considerando-se o grupo GC e GINT.	126
GRÁFICO 14	– Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPPT/BPN.	131
GRÁFICO 15	– Caracterização das mulheres quanto à gravidade da DP considerando-se o grupo GC e GPPT/BPN.	132

GRÁFICO 16	– Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPPT.	138
GRÁFICO 17	– Caracterização das mulheres quanto à gravidade da DP considerando-se o grupo GC e GPPT.	139
GRÁFICO 18	– Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GBPN.	144
GRÁFICO 19	– Caracterização das mulheres em relação à gravidade de DP nos grupos GC e GBPN.	145
GRÁFICO 20	– Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPEC.	151
GRÁFICO 21	– Caracterização das mulheres em relação à gravidade de DP nos grupos GC e GPEC.	152

## 1 INTRODUÇÃO

O pensamento cartesiano de dividir e compartimentalizar as áreas do conhecimento facilita a compreensão e o ensino, mas na grande maioria das vezes, nos faz perder a noção do todo. Muitas vezes, nos surpreendemos pensando apenas na área de nossa especialidade e esquecemos deste todo, o indivíduo. Indivíduo este, com órgãos e sistemas intimamente relacionados que influenciam diretamente a abordagem diagnóstica e terapêutica.

O conceito atual de etiologia multifatorial da doença periodontal coloca o indivíduo como um componente fundamental. A doença periodontal parece ocorrer quando o equilíbrio entre a agressão microbiana e a resposta do hospedeiro está alterado, tanto com um aumento desta agressão como com uma modificação da defesa. Então, qualquer alteração capaz de modificar o equilíbrio fisiológico do hospedeiro, também pode modificar a extensão e o curso da doença periodontal, bem como a resposta ao tratamento (Offenbacher, 1996).

Dentro deste conceito multifatorial, o papel das diversas patologias e condições sistêmicas nas doenças periodontais tem sido bem reconhecido. De maneira similar, as condições periodontais parecem ser capazes de modificar o equilíbrio fisiológico de vários órgãos e sistemas do hospedeiro. Por se tratar de uma doença inflamatória crônica, a infecção periodontal pode ser considerada um estímulo sistêmico de baixa intensidade e longa duração, uma “exposição sistêmica” potencialmente deletéria a alguns indivíduos. Assim sendo, alguns

estudos tem demonstrado que as doenças periodontais parecem colocar o hospedeiro em um maior risco para alterações cardiovasculares, acidentes vasculares cerebrais, descontrole metabólico do *diabetes mellitus*, infecções pulmonares e intercorrências gestacionais, como parto pré-termo, baixo peso ao nascimento e, mais recentemente, a pré-eclâmpsia (Rose *et al.*, 2002).

A prematuridade e o baixo peso ao nascimento representam um grande problema de saúde pública, estando entre as principais causas de mortalidade infantil. Além de aumentar consideravelmente a chance de morte no período perinatal, podem resultar em deficiências graves e incapacitantes a longo prazo, como problemas de desenvolvimento neurológico, problemas pulmonares e respiratórios, cegueira, anomalias e complicações advindas do tratamento neonatal intensivo. Apesar dos avanços significativos nos cuidados pré-natais e na medicina neonatal, a prevalência de prematuridade e baixo peso ao nascimento não tem diminuído nas últimas décadas, mantendo-se relativamente constante em torno de 15% na população global. Além disso, na maioria dos casos de prematuridade, a causa não é evidente (Cunningham *et al.*, 2000b).

A pré-eclâmpsia, que acomete em torno de 10% da população, permanece entre os distúrbios de maior importância na obstetrícia, pois pode levar a deterioração de vários órgãos e sistemas, sendo uma das maiores causas de morte materna, podendo também acarretar em morte fetal. Normalmente, as conseqüências maternas e fetais ocorrem simultaneamente, gerando alterações cardiovasculares, hematológicas, endócrinas e metabólicas. Além disso, estes distúrbios hipertensivos também podem implicar na necessidade de interrupção da

gestação, gerando recém-nascidos prematuros. A prevalência de pré-eclâmpsia também tem se mantido constante nos últimos anos apesar dos avanços no entendimento de sua patogênese (Cunningham *et al.*, 2000a).

A existência de um relacionamento bidirecional entre as diversas doenças sistêmicas e as doenças periodontais pode aprimorar os cuidados e a atenção à saúde sistêmica, tanto de forma terapêutica como preventiva. Assim sendo, um 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 destas complicações.

Alguns estudos falharam em demonstrar associações significativas entre a condição periodontal materna e o parto pré-termo e o baixo peso ao nascimento (Cardoso, 1999; Halbrook *et al.*, 2001; Curtis *et al.*, 2001; Davenport *et al.*, 2002). Já outros estudos mostraram associações significativas, entretanto com uma variação muito grande nas taxas de risco encontradas (Offenbacher *et al.*, 1996; Offenbacher *et al.*, 1998; Jeffcoat *et al.*, 2001; Louro *et al.*, 2001; Offenbacher *et al.*, 2001; Brunetti, 2002; Riché *et al.*, 2002). A maioria dos estudos apresenta algumas inconsistências metodológicas em relação ao tamanho amostral e uma falta de homogeneidade em relação ao critério para a caracterização da condição periodontal materna.

Portanto, buscamos neste estudo avaliar a condição periodontal de uma amostra de puérperas em Belo Horizonte – Minas Gerais, e as associações de risco com as intercorrências gestacionais parto pré-termo, baixo peso ao nascimento e pré-eclâmpsia, utilizando uma nova abordagem metodológica.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Doenças Periodontais

#### 2.1.1 Conceitos gerais

O periodonto, também chamado de aparelho de inserção, é formado pelos tecidos de suporte dos dentes. Compreende a gengiva, o ligamento periodontal, o cemento radicular e o osso alveolar. A principal função do periodonto é inserir os dentes nos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral (Lindhe e Karring, 1999). De acordo com estes autores, o periodonto pode ser dividido em:

- periodonto de proteção: gengiva
- periodonto de sustentação: ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar.

A gengiva deve ser considerada como os tecidos conjuntivo e epitelial que formam um colarinho de mucosa mastigatória ao redor dos dentes, estando aderida ao dente e ao processo alveolar (Schoroeder & Listgarten, 1997). Segundo estes autores, estes tecidos que conjuntamente são denominados de gengiva, pertencem tanto às mucosas bucais quanto ao periodonto. As principais funções da gengiva são proteção e defesa, fornecendo um sofisticado sistema de selamento entre o meio interno e o meio externo.

Para Beertsen *et al.* (1997), o ligamento periodontal é o tecido conjuntivo frouxo que fica interposto entre as raízes dentárias e o osso circunvizinho, fazendo desta forma a conexão entre o cemento radicular e o osso alveolar. É composto principalmente por fibras colágenas, organizadas em feixes bem distintos. Estes feixes de fibras formam uma rede de ancoragem para o dente, fornecendo suporte e proteção e promovendo a dissipação das forças da mastigação. Além disso, o ligamento periodontal é responsável pela função sensorial do sistema mastigatório.

O cemento radicular, de acordo com Bosshardt & Selvig (1997), é um tecido mineral “dinâmico” que cobre a raiz dos dentes. Apesar de ser parte integrante da estrutura dentária, funcionalmente faz parte do aparato de inserção dos dentes. Para estes autores, uma das principais funções do cemento é ancorar as fibras do ligamento periodontal na superfície radicular. Além disso, o cemento apresenta também importantes funções adaptativas e reparadoras. Sua natureza dinâmica é crucial para a manutenção das relações oclusais e para a integridade da superfície radicular.

O osso alveolar compreende a lâmina óssea que reveste a parte interna dos alvéolos dentários, onde os dentes se inserem nos maxilares (Saffar *et al.*, 1997). É circundado externamente por osso de suporte, com o qual forma uma unidade anatômica, o processo alveolar. Apresenta também uma função de ancoragem das fibras do ligamento periodontal. Ainda, apresenta funções adaptativas que preservam esta ancoragem e a integridade de todo o aparato de inserção.



As doenças periodontais são doenças infecciosas que resultam na inflamação dos tecidos de suporte dos dentes, podendo levar à perda progressiva de tecido conjuntivo de inserção e osso alveolar. Esta destruição tecidual é caracterizada pela formação da bolsa periodontal (Flemmig, 1999). Segundo este autor, os conceitos atuais de etiologia colocam a infecção bacteriana como causa primária da doença. A inflamação é iniciada e sustentada pelo biofilme dentário, mas as defesas do organismo desempenham um papel importante na patogênese.

Vários sistemas de classificação para as doenças periodontais foram propostos ao longo dos anos, refletindo o conhecimento a respeito da etiologia e patogênese vigentes em cada época. De acordo com Armitage (2002), os sistemas de classificações propostos a partir da década de 70 são baseadas no paradigma infecção/defesa do hospedeiro. Alguns problemas, inconsistências e deficiências destes sistemas resultaram em uma nova classificação proposta em 1999 pela Academia Americana de Periodontia – AAP.

A Classificação das Doenças e Condições Periodontais de 1999 (Armitage, 1999), divide as doenças periodontais em dois grandes grupos:

- a) gengivites: doenças inflamatórias infecciosas não destrutivas, circunscritas aos tecidos gengivais. Apresentam principalmente origem bacteriana, associada ao biofilme dental, podendo ser agravadas por condições sistêmicas específicas.
- b) periodontites: doenças inflamatórias infecciosas destrutivas, associadas ao biofilme dental. Afetam os

tecidos de suporte dos dentes, levando a destruição de tecido ósseo, ligamento periodontal e cemento radicular. Podendo ser agravadas por condições sistêmicas específicas.

As doenças periodontais se apresentam inicialmente como uma gengivite, caracterizada pela inflamação reversível dos tecidos de suporte marginais (McClanahan *et al.*, 2001). A remoção dos fatores bacterianos locais leva a uma remissão do quadro e retorno à normalidade. Segundo os autores, apenas uma pequena proporção das gengivites progride para a periodontite.

Na periodontite, doença periodontal inflamatória destrutiva, a inserção de tecido conjuntivo é perdida, ocorrendo também perda de tecido ósseo e migração apical do epitélio juncional. A consequência dessas alterações é o aprofundamento do sulco gengival, a formação da bolsa periodontal e a perda gradativa de suporte do dente (Cohen & Slavkin, 2002).

Para Zambon (1996), a inflamação gengival está associada a um acúmulo bacteriano não específico de biofilme dentário, mas a periodontite parece estar associada a um grupo específico de espécies bacterianas, principalmente bactérias gram negativas. Para este autor, as evidências da natureza infecciosa bacteriana das doenças periodontais são claras:

- a) presença de elevados números de bactérias em sítios doentes comparados a pequenos números ou ausência de bactérias em sítios saudáveis;

- b) eliminação ou diminuição dos microorganismos de sítios doentes resulta em melhora clínica;
- c) resposta imune do hospedeiro contra microorganismos, como altos níveis séricos e creviculares de anticorpos específicos ou mesmo resposta imune celular;
- d) produção de fatores de virulência pelos microorganismos pode ser correlacionada com manifestações clínicas de doença;
- e) modelos animais adequados mostram destruição dos tecidos na presença de micrororganismos.

Segundo este autor, os principais microorganismos implicados nas periodontites são: *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* e treponemas.

A inflamação periodontal, de acordo com Offenbacher (1996), representa uma resposta “protetora” do hospedeiro frente à agressão bacteriana. Entretanto, leva a uma destruição dos tecidos deste hospedeiro. Na opinião deste autor, é impossível reunir todos os achados de estudos da área em um modelo único de patogênese da doença. Porém, é evidente a participação de mecanismos celulares e moleculares do hospedeiro na perda da inserção dental. O autor cita uma grande participação de neutrófilos, citocinas e mediadores inflamatórios, como interleucina-1 $\beta$  (IL- $\beta$ ), interleucina-8 (IL-8), fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), prostaglandina E-2 (PGE-2), dentre outros. Para o autor, a flora bacteriana

patogênica é necessária, mas não suficiente para a doença, existindo muitos outros fatores ambientais e do hospedeiro que determinam e modificam a expressão da doença. Trata-se de uma doença multifatorial, acometendo os indivíduos em diferentes níveis de extensão e gravidade.

### 2.1.2 Diagnóstico e Indicadores clínicos de doença periodontal

Métodos tradicionais de diagnóstico da doença periodontal (DP) utilizam a identificação de sinais de inflamação e destruição dos tecidos. Dentre os parâmetros utilizados estão o sangramento à sondagem (SS), a profundidade de sondagem (PS) e a perda de inserção clínica (PIC). Entretanto, para Armitage (1996), tais parâmetros são incapazes de identificar atividade de doença. Sinais clínicos de inflamação são incapazes de diferenciar formas destrutivas de formas não destrutivas. A avaliação da destruição dos tecidos, realizada em um único momento, registra uma perda passada e não é capaz de identificar progressão de da doença.

#### 2.1.2.1 Sangramento à sondagem

O SS, definido como a presença de sangramento proveniente do sulco gengival após sondagem periodontal, tem sido usado como um parâmetro objetivo de inflamação dos tecidos periodontais, uma vez que sítios saudáveis não sangram

(Lindhe, 1999). Porém, apresenta baixo valor preditivo para diferenciar gengivite de periodontite.

Desta forma, segundo Haffajee *et al.* (1983), a simples presença de sangramento à sondagem em um sítio não significa atividade de doença e não coloca este sítio em um risco aumentado de desenvolver perda adicional de inserção.

Para Lang *et al.* (1990), este parâmetro apresenta baixa sensibilidade para a progressão da doença.

#### 2.1.2.2 Profundidade de sondagem

A PS, que compreende a distância entre a margem gengival e o provável fundo do sulco ou bolsa periodontal, na opinião de Armitage (1996), é parte essencial do exame periodontal, por apresentar uma aproximação da real profundidade da bolsa periodontal. Sítios com profundidade aumentada representam um nicho propício para o crescimento de patógenos. Entretanto, para o autor, sítios com PS aumentada não estão em um maior risco de perdas futuras de inserção.

Para Greenstein (1997), profundidades de sondagem aumentadas não estão necessariamente relacionadas à atividade de doença.

Algumas limitações deste parâmetro foram levantadas por Albandar e Rams (2002), principalmente limitações em identificar perda de inserção, uma vez

que é uma medida com duas referências variáveis, não fornecendo dados confiáveis sobre a destruição periodontal acumulada ao longo da vida.

### 2.1.2.3 Perda de inserção clínica

A medida do nível de inserção clínica (NIC), que compreende a distância entre o limite amelocementário e o provável fundo do sulco ou bolsa periodontal, tem sido considerada o padrão ouro em periodontia (Armitage, 1996). A PIC, quando comparada com a PS, apresenta a vantagem de ter uma de suas referências fixas e registrar mais fielmente a perda acumulada de tecido e a história passada de doença.

Portanto, para Locker *et al.* (1998), a PIC é o parâmetro clínico que deve ser usado como indicador de DP e de progressão da doença. Entretanto, deve ser ressaltado que este parâmetro é incapaz de distinguir presença atual de DP de história passada de perda de inserção.

### 2.1.2.4 Critérios para definição de doença periodontal

Vários critérios para a definição de doença periodontal tem sido usados na literatura, não havendo uma uniformidade entre os autores. Os pontos de corte para definição de doença combinam de diferentes maneiras os parâmetros SS, PS e PIC, variando a extensão e a gravidade dos mesmos (AAP, 2000a; AAP, 2000b;

Beck *et al.*, 1990; Brown *et al.*, 1990; Baelum *et al.*, 1993; Carranza & Newman, 1996; Machtei *et al.*, 1992; Offenbacher *et al.*, 1996; Albandar *et al.*, 2002; Guimarães, 2005).

Dentre os critérios existentes, aqueles propostos pela Academia Americana de Periodontia tem sido os mais utilizados e apresentam boa consistência. Estes critérios dividem a DP em duas categorias, de acordo com a gravidade da doença:

- 1) periodontite crônica com perda de suporte periodontal de leve a moderada (AAP, 2000a) – caracterizada pela perda de até um terço dos tecidos periodontais de suporte, profundidades de sondagem até 6 mm e perda de inserção até 4 mm, envolvendo um sítio, vários dentes ou toda a dentição;
- 2) periodontite crônica com perda de suporte periodontal avançada (AAP, 2000b) – caracterizada pela perda de mais de um terço dos tecidos de suporte, profundidades de sondagem acima de 6 mm e perda de inserção acima de 4 mm, envolvendo um sítio, vários dentes ou toda a dentição.

Para Beck & Offenbacher (2002), durante a seleção de um critério para definição de DP, nos estudos de associação com condições sistêmicas, é importante considerar a DP como uma “exposição sistêmica”. Portanto, deve-se utilizar os sinais clínicos que melhor representem os mecanismos para este envolvimento sistêmico e não aqueles previamente utilizados para a definição restrita da doença. Em uma amostra de aproximadamente 5.500 indivíduos, estes

autores avaliaram a relação entre sinais clínicos de DP e 2 marcadores inflamatórios sistêmicos: a molécula de adesão intercelular (sICAM), marcador de estresse vascular; e a proteína C reativa (PCR), marcador de resposta hepática de fase inflamatória aguda. Através de exame clínico periodontal com sondagem manual foram registrados PS, NIC, SS, índice de placa (IP) e índice gengival (IG). Os resultados mostraram que NIC, PS e SS estão individualmente associados com os níveis séricos de sICAM e PCR. Entretanto, no modelo multivariado final, somente o SS permaneceu significativo para a sICAM e a PS para a PCR. Os autores demonstraram que: a) SS é possivelmente a medida clínica que melhor representa a atividade inflamatória corrente, por ter a associação mais significativa com a sICAM; b) uma PS  $\geq 5$  mm é o ponto de corte que apresenta a associação mais significativa com a extensão do SS. Desta forma, os autores concluem que a PIC, o parâmetro universalmente utilizado para a definição de DP, pode não ser a medida clínica mais apropriada quando o objetivo é avaliar a periodontite como uma “exposição sistêmica”, pois este parâmetro também reflete muito a história passada da doença. O SS e a PS refletem melhor o estado atual da inflamação. Assim sendo, a seleção do melhor parâmetro para definição de DP depende da natureza do evento sistêmico de interesse.



## 2.2 Prematuridade e baixo peso ao nascimento

### 2.2.1 Conceitos gerais

A Academia Americana de Pediatria, em 1935, definiu a prematuridade como sendo um recém-nascido (RN) vivo pesando 2.500 gramas (g) ou menos. Porém, após um tempo, tornou-se evidente que havia discrepâncias entre a idade gestacional e o peso ao nascimento, devido à restrição do crescimento fetal intra-uterino. Em 1961, a Organização Mundial de Saúde, definiu a idade gestacional como critério de prematuridade, que passou então a ser definida como o nascimento com menos de 37 semanas completas de gestação. Desta forma, foi feita uma distinção entre a prematuridade e o baixo peso ao nascimento (Cunningham *et al.*, 2000d).

Para Barbosa (2000), mais adequado que o termo prematuridade, seria a definição pré-termo, descrevendo crianças nascidas antes de 37 semanas completas de gestação (259 dias desde o primeiro dia do último fluxo menstrual). Recém-nascidos de baixo peso (RNBP) seriam aqueles com menos de 2.500 g, independente da idade gestacional. Embora relacionados, peso e idade gestacional podem intercambiar-se, sendo que a maturidade fetal pode adiantar-se ou retardar-se, independente de ambos. Assim, baseado na idade gestacional, temos a seguinte classificação relativa à curva de percentil para o peso ao nascimento: a) AIG – adequado para a idade gestacional; b) PIG – pequeno para

a idade gestacional (abaixo do percentil 10); c) GIG – grande para a idade gestacional (acima do percentil 90).

Portanto, segundo Corrêa & Corrêa Jr. (1999), a conceituação mais adotada para a prematuridade é a cronológica, e para o baixo peso ao nascimento (BPN), o critério ponderal.

Segundo a Organização Mundial de Saúde – OMS (1977), as seguintes categorias podem ser definidas:

- baixo peso ao nascimento (BPN): menos de 2.500g;
- muito baixo peso ao nascimento (MBPN): menos de 1.500g;
- extremo baixo peso ao nascimento (EBPN): menos de 1.000g;
- pré-termo (PT): menos de 37 semanas de gestação;
- extremo pré-termo (EPT): menos de 32 semanas de gestação;
- pós-termo: mais de 41 semanas de gestação.

O BPN pode ser resultado tanto de uma gestação pré-termo como de uma restrição do crescimento fetal. Desta forma, segundo Williams *et al.* (2000), é importante distinguir recém-nascidos pré-termos de baixo peso (RNPTBP) e baixo peso por crescimento intra-uterino restrito (CIUR). Este último pode ser definido como peso ao nascimento menor que o percentil 10 para a idade gestacional.

Segundo Bretelle *et al.* (2004), a resposta inflamatória parece ser de grande importância no desenvolvimento do CIUR. Para estes autores, alterações

inflamatórias endoteliais placentárias levariam a uma pobre perfusão de nutrientes ao feto e a uma restrição do crescimento fetal intrauterino, dado que o endotélio é a principal conexão feto-placenta. Nesta revisão de literatura, estes autores relatam evidências recentes acerca da resposta inflamatória e sua ligação com algumas alterações endoteliais, bem como acerca da conexão entre isquemia placentária e algumas manifestações clínicas gestacionais.

O nascimento prematuro pode ser dividido em dois tipos clínicos, segundo McParland *et al.* (2004). Primeiro, o parto pré-termo (PPT) induzido ou eletivo, realizado por razões maternas e/ou fetais, que correspondem a aproximadamente um terço de todos os nascimentos prematuros. Segundo, o PPT espontâneo que pode ocorrer em consequência de trabalho de parto pré-termo (TPPT) ou ruptura prematura pré-termo das membranas (RPPM).

### 2.2.2 Aspectos epidemiológicos

A prematuridade constitui um dos problemas perinatais mais graves, persistindo como uma das maiores causas de mortalidade e morbidade perinatal. RNPTBP representam um grande desafio para a saúde pública, um problema social e econômico, sendo responsável por quase 50% das doenças neurológicas graves a curto e longo prazo (Faúndes, 1992; Offenbacher, 1996).

O nascimento pré-termo pode resultar em deficiências graves e incapacitantes no RN, incluindo alterações respiratórias, cegueira, paralisia cerebral e problemas de aprendizado (Vintzileos, 1996; Egbert *et al.*, 1999).

A incidência de prematuridade relatada na literatura é variada (Bertini & Taborda, 1997), por se tratar de um problema multifatorial que sofre influência das condições geográficas, das condições socioeconômicas, de fatores raciais e do tipo de assistência oferecida à gestante. De acordo com estes autores, PPT ocorre em aproximadamente 8 a 10% das gestações em países desenvolvidos. Já na América Latina os índices chegam a variar de 10 a 43%, devido a condições socioeconômicas desfavoráveis, deficiências na assistência pré-natal e falta de planejamento familiar, com subsequente reprodução nos extremos de idade.

Embora grandes avanços nos cuidados médicos pré-natais tenham ocorrido, a taxa de prevalência de PPT vem se mantendo relativamente constante nos últimos 40 anos (Murphy, 1993; Offenbacher & Beck, 1998; Offenbacher *et al.*, 2001). A inabilidade dos sistemas de saúde em diminuir a incidência do PPT se deve provavelmente ao fato de os fatores de risco mais relevantes não terem sido bem estabelecidos.

Mundialmente, em todos os grupos populacionais, o peso ao nascimento é o mais importante determinante das chances de um RN sobreviver, crescer e se desenvolver saudavelmente, sendo resultado de um sistema multifatorial complexo (Williams *et al.*, 2000). Estes autores citam as seguintes taxas de prevalência de prematuridade e BPN: Europa – 4 a 12 %; Ásia – 15 %; Austrália – 6 %; África – 10 a 12 %; Norte América – 7 %; América do Sul – 11 %.

Assim sendo, a prematuridade aumenta consideravelmente o risco de morte neonatal, seqüelas neurológicas e neurodesenvolvimento insatisfatório do RN, além dos altos custos do acompanhamento e tratamento neonatal (Chazan *et al.*, 2004)

De acordo com McParland *et al.* (2004), com os avanços dos cuidados médicos, o risco de morte neonatal tem diminuído. Entretanto, os riscos de seqüelas de desenvolvimento parecem estar aumentando de fato, principalmente entre os sobreviventes de partos entre a 24<sup>a</sup> a 26<sup>a</sup> semana de gestação. Cerca de 20% das crianças com nascimento pré-termo necessitam de educação escolar especial e aproximadamente 25% apresentam funções abaixo do esperado para a idade correspondente. Além disso, os autores citam preocupações em relação ao comportamento social, criminalidade, bem como outras influências na vida adulta.

### 2.2.3 Fatores de risco

Uma classificação etiológica para o PPT foi proposta por Guariento & Delascio (1987), que fornece uma visão geral das principais patologias condicionantes da prematuridade:

1) causas obstétricas: primiparidade jovem e idosa, pequeno intervalo interpartal, grande multiparidade, PPTs prévios, morte fetal anterior, gravidez múltipla, distúrbios hipertensivos da gravidez, doença hemolítica perinatal,

polidrâmnio, inserção baixa da placenta, corioamnionite, anomalias congênitas, sexo fetal masculino, insuficiência ístmica;

2) causas ginecológicas: malformações uterinas, sinéquias uterinas, leiomiomas do útero, gestação com dispositivo intra-uterino;

3) causas extra-tocoginecológicas: estado socioeconômico e cultural, desnutrição e anemia, condições desfavoráveis de profissão, raça negra, idade materna precoce, pequena estatura materna, baixo peso materno, pequeno volume do coração materno, altitude, tabagismo, alcoolismo, estados hipertensivos, *diabetes mellitus*, colagenoses, doença cardíaca materna, bacteriúria assintomática e infecção do trato urinário (ITU).

Identificam-se, hoje, muitos fatores de risco para o PPT. Porém, de acordo com Milner *et al.* (1984), a separação daqueles fatores que realmente podem determiná-lo daqueles que estão ligados apenas indiretamente, ainda não é possível e, provavelmente, jamais o será.

Como apresentado por Camano *et al.* (1988), existem ainda causas iatrogênicas, eletivas, imunológicas e idiopáticas.

Portanto, o PPT é uma patologia multifatorial, e não uma desordem com múltiplas causas independentes (Gordon & Iams, 1995).

Segundo Offenbacher *et al.* (1998), em países desenvolvidos os riscos primários para o PPT são tabagismo, antecedentes de PPTs e de aborto espontâneo e pouco ganho de peso materno durante a gestação. Entretanto, uma grande proporção dos casos é devido a causas desconhecidas.

Corrêa & Corrêa Jr. (1999) listam como fatores de risco para o nascimento pré-termo: fatores demográficos, raça, hábitos de vida, condições sócio-econômicas, antecedentes ginecológicos / obstétricos e intercorrências gestacionais, dando ênfase àquelas intercorrências relacionadas a infecções maternas. Para os autores, alguns desses fatores podem ser reconhecidos até mesmo antes da concepção, e outros só no decurso da gestação. Não raro, contudo, o PPT acontece sem que a causa seja identificada.

Na opinião de Robinson *et al.* (2000), a regulação do crescimento fetal pode ser modificada por uma série de fatores maternos durante a gestação. Estes autores citam o baixo peso materno em relação à estatura, a história pregressa de BPN, a má nutrição materna e algumas intercorrências gestacionais como os principais fatores de risco para o BPN. O tabagismo parece ser o principal fator de risco em países desenvolvidos, e a má nutrição e as infecções os principais fatores de risco em países em desenvolvimento.

A definição de fatores de risco que conduzam ao PPT é complexa. De acordo com Williams *et al.* (2000), muitos dos fatores são co-variáveis ou fatores de confusão entre si, e a importância relativa desses fatores varia entre as diversas populações. Os autores citam fatores genéticos, demográficos, psicossociais, obstétricos, nutricionais, morbidade materna, infecções, exposições tóxicas e número de consultas pré-natais como os principais fatores.

Embora sistemas de classificação de risco tenham sido mal sucedidos na identificação de gestações sob risco de TPPT, algumas características podem ser mais úteis que outras na previsão do risco, segundo Cunningham *et al.*

(2000d). Estes autores relacionam como principais características: PPTs prévios, dilatação cervical precoce, infecção do líquido amniótico e nível de fibronectina fetal.

Para Goldenberg (2000), um dos melhores fatores de risco isolado na predição da prematuridade em múltiparas é o antecedente de PPT, que eleva em até 3 vezes o risco.

Tradicionalmente, as condutas obstétricas acerca da gestação pré-termo concentram-se basicamente em intervenções de tratamento e não na identificação precoce de mulheres sob o risco e prevenção da prematuridade. Portanto, Creasy *et al.* (1980) enfatizam a importância da identificação precoce do risco e o possível impacto na prevenção.

Identificar mulheres com alto risco de PPT permitiria a equipe médica monitorar cuidadosamente a gestação, além de minimizar as intervenções. No entanto, até o momento, não há indicadores clínicos palpáveis que sejam objetivos e sensíveis para a caracterização do risco (Barbosa, 2000).

Bettioli *et al.* (2000) acompanharam 6746 nascimentos de 1978 a 1979 e 2846 nascimentos em 1994, em Ribeirão Preto – São Paulo, para determinar os principais fatores de risco associados ao nascimento pré-termo. A análise de regressão logística mostrou que o PPT estava associado a: 1) nível socioeconômico ( $p = 0,006$ ), aumentando entre as mulheres com nenhuma atividade ocupacional ou ocupação de baixa qualificação; 2) idade materna  $\leq 17$  anos ( $p < 0,001$ ); 3) mulheres com abortos prévios ( $p < 0,001$ ) e natimortos prévios



( $p = 0,031$ ); 4) mulheres que deram a luz em hospitais particulares ( $p = 0,0450$ ); 5) número de consultas pré-natal ( $p < 0,001$ ).

História pregressa de PPT, baixa idade materna e baixo nível socioeconômico são fatores de risco já estabelecidos para o TPPT, na opinião de Ancel (2002). Para este autor, alguns outros fatores estão fortemente associados ao TPPT: infecções uterinas, placenta prévia e anormalidades cervicais e uterinas.

Na opinião de Haram *et al.* (2003), os fatores mais fortemente associados ao PPT são o nível socioeconômico e a história prévia de PPT. Entretanto, segundo estes autores, mais de 50% dos nascimentos pré-termos são idiopáticos.

Apesar de todo o avanço da medicina, evitar a prematuridade continua sendo um grande desafio (Chazan *et al.*, 2004). Para estes autores, as taxas de morbimortalidade neonatal devido ao PPT permanecem estáveis em patamares elevados em consequência não somente do conhecimento incompleto dos fatores etiológicos e da fisiopatologia do PPT, mas também pelo fato de ser um problema de ordem social e educacional complexo. Desta forma, enfatizam a necessidade de melhoria da assistência pré-natal como um todo para que se identifiquem e minimizem os fatores de risco.

### 2.2.3.1 Infecções maternas e o parto pré-termo e baixo peso ao nascimento

A gravidez representa um balanço entre as necessidades do feto em crescimento e o sistema imune materno. As defesas imunológicas maternas apresentam potencial para rejeitar o feto, que é visto como um enxerto semi-alogênico. Esta rejeição é determinada por uma falta de histocompatibilidade materna frente à expressão fetal de antígenos paternos. A placenta funciona como uma barreira fisiológica entre a mãe e o feto, suprimindo o sistema imune materno e trocando nutrientes e metabólitos necessários para o crescimento fetal. Hormônios maternos, como progesterona, ajudam a induzir um leve estado de tolerância imune, para prevenir a rejeição fetal. Entretanto, os mecanismos inflamatórios celulares e moleculares da rejeição permanecem intactos. Se este mecanismo inflamatório é regulado e seletivamente ativado, ele pode promover um eficiente mecanismo para a indução do parto. O fato dos níveis intra-amnióticos de mediadores inflamatórios, como PGE-2, aumentarem durante a gravidez e atingirem o seu pico no momento do parto sugerem que este processo representa um importante papel no trabalho de parto fisiológico. Portanto, o sistema imune materno pode ser cuidadosamente orquestrado para regular as respostas tissulares que levam ao trabalho de parto, especialmente coordenando mudanças no tônus e contrações uterinas e na integridade das membranas. Este caminho parece conduzir ao trabalho de parto tanto em circunstâncias fisiológicas

como em condições patológicas, especialmente em situações associadas com dilatação cervical precoce, RPPM e contrações uterinas prematuras (Offenbacher *et al.*, 1996).

Existem evidências na literatura de que muitos casos de PPT estão associados a infecções maternas clínicas ou subclínicas (McGregor *et al.*, 1990; Gómez *et al.*, 1997). De acordo com estes autores, destacam-se as infecções do sistema urinário e genital e da cavidade amniótica, com o reconhecimento de microorganismos no líquido amniótico, no conteúdo vaginal e endocervical de gestantes com estas patologias.

Gibbs *et al.* (1992) em uma revisão sobre prematuridade e infecções subclínicas, discutem os mecanismos biológicos envolvidos na ocorrência de PPT. Os autores consideram que os microorganismos não são necessariamente os agentes causais, mas sim a translocação de produtos bacterianos e a inflamação tecidual, com grandes quantidades de citocinas e mediadores inflamatórios presentes na placenta, que poderiam induzir desde alterações no desenvolvimento fetal até contrações uterinas, RPPM e abortamento. Tais mediadores, principalmente a PGE-2 e IL-1 $\beta$ , seriam produzidos localmente ou transportados via hematogênica até a placenta. Os autores listam as seguintes evidências do envolvimento da PGE-2 no trabalho de parto:

- a) a administração de prostaglandinas em modelos animais resulta em aborto ou trabalho de parto;

- b) a administração de inibidores de prostaglandinas retarda o início de trabalho de parto e pode inibir o TPPT;
- c) o trabalho de parto a termo é associado a elevadas concentrações de prostaglandinas no fluido amniótico e soro materno;
- d) concentrações de ácido aracdônico, precursor de prostaglandinas, no fluido amniótico aumentam durante o trabalho de parto;
- e) administração intraamniótica de ácido aracdônico em modelos animais resultam em trabalho de parto.

A presença de uma infecção vaginal, mesmo sem sinais clínicos, está associada à ocorrência de PPT, segundo McGregor *et al.* (1995). Estes autores mostraram uma significativa redução na frequência de PPTs idiopáticos após antibioticoterapia, em gestantes com vaginose bacteriana assintomática na presença de microorganismos como *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* e *Mycoplasma hominis*.

Para Goldenberg (2000), a ITU é um dos mais importantes fatores de exposição materna implicados no PPT. Para este autor, este tipo de infecção, em qualquer momento da gestação, tem a capacidade de promover a migração ascendente de bactérias e produtos inflamatórios da vagina para o espaço coriodecidual.

A teoria de TPPT baseada em infecção foi ancorada em alguns achados de que, próximo ao trabalho de parto, há aumento dos níveis de prostaglandinas

no líquido amniótico (Cunningham *et al.*, 2000a). Segundo estes autores, também existem relatos sobre o aumento da síntese de outras citocinas inflamatórias, como IL-1 $\beta$ , IL-8 e TNF-  $\alpha$ , após a estimulação por endotoxina bacteriana (LPS).

Gibbs (2001) ressaltou a evidência de infecções subclínicas como causa de nascimentos pré-termos não justificados, ao comparar os eventos ocorridos em nascimentos a termo. Este autor mostrou que em mulheres com PPT, houve uma ocorrência aumentada de: a) infiltração de neutrófilos nas membranas corioamnióticas; b) infecções clinicamente evidentes nos recém-nascidos pré-termos (RNPT); c) culturas bacterianas positivas no líquido amniótico e de membranas corioamnióticas, mesmo quando íntegras; d) marcadores bioquímicos de infecção, como citocinas pró-inflamatórias e PGE-2, tanto no líquido amniótico como no soro de puérperas com PPT. Para este autor, na hipótese infecciosa como causa de PPT, os microorganismos e seus produtos interagem com a placenta ou possivelmente com as membranas amnióticas, levando à produção de prostaglandinas ou à contração da musculatura uterina. Desta maneira, estes achados geram a possibilidade de criação de novas estratégias de prevenção da prematuridade.

Assim, infecções maternas sistêmicas podem levar a uma resposta inflamatória que resulte em inflamação da unidade feto-placentária, incluindo útero, membranas corioamnióticas, placenta e fluido amniótico. Este estímulo inflamatório induz um estado de atividade da musculatura lisa uterina aumentando a contratilidade, a dilatação cervical e desencadeando o trabalho de parto (Offenbacher *et al.*, 2001). As infecções e a inflamação podem também induzir

danos na placenta, levando a uma diminuição da perfusão fetal, CIUR e sofrimento fetal.

## 2.3 Pré-eclâmpsia

### 2.3.1 Conceitos gerais

As desordens hipertensivas da gravidez constituem a segunda causa de mortalidade materna na gravidez, responsáveis por quase 15% das mortes. Estas desordens ocorrem em 6 a 8% das gestações e contribuem também significativamente para mortalidade e morbidade neonatal. Gestantes com pressão arterial aumentada estão predispostas ao desenvolvimento de complicações potencialmente letais como descolamento prematuro de placenta, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral e falência renal aguda (National High Blood Pressure Education Program Working Group, 1990; Longo *et al.*, 2003).

A terminologia para descrever a hipertensão na gravidez é confusa e ainda não é uniforme. De acordo com American College of Obstetricians and Gynecologists (1996), é recomendável a utilização da classificação proposta em 1972, que estabelece um limite de pressão arterial de 140/90 mmHg ou mais, ou um aumento de 30/15 mmHg mais proteinúria para definir a pré-eclâmpsia. Esta classificação separa de alguma forma a hipertensão induzida pela gravidez

daquela que simplesmente coexiste com ela. Assim, tem-se como conceito de pré-eclâmpsia os distúrbios hipertensivos que se desenvolvem em consequência da gravidez e regridem após o parto. Esta classificação apresenta as seguintes categorias:

1) Hipertensão na gravidez

→ hipertensão sem proteinúria ou edema patológico

→ pré-eclâmpsia – com proteinúria e / ou edema patológico

- leve

- grave

→ eclâmpsia – com proteinúria e / ou edema patológico,

juntamente com convulsões

2) Hipertensão coincidente

3) Hipertensão agravada pela gravidez

→ pré-eclâmpsia superposta

→ eclâmpsia superposta

De acordo com Erkkola (1997), a pré-eclâmpsia compreende uma série de condições que variam de acordo com sua gravidade e prognóstico. Estas condições incluem: 1) hipertensão primária ou secundária; 2) aumento da pressão arterial durante a gravidez, mesmo antes da 20<sup>a</sup> semana; 3) pressão arterial elevada com proteinúria; 4) aumento transitório da pressão sanguínea após o parto; 5) eclâmpsia. Na opinião deste autor, a classificação da Organização Mundial de Saúde de 1988 é a mais popular, que estabelece uma pressão arterial

de 140/90 mmHg após a 20ª semana de gestação e proteinúria excedendo 0,3g / 24 horas.

O critério diagnóstico, para pré-eclâmpsia, de um aumento de 30 mmHg na pressão sistólica e um aumento de 15 mmHg na pressão diastólica com pressão arterial maior que 140/90 mmHg não é recomendada pelo Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy (2000), uma vez que as evidências na literatura mostram que mulheres com níveis pressóricos que preenchem este critério não apresentam risco aumentado de resultados adversos na gestação. Segundo estes autores, os critérios para identificar estas desordens hipertensivas permanecem confusos e subjetivos. As considerações mais importantes devem ser acerca da diferenciação de alterações que antecedem a gravidez das alterações peculiares da pré-eclâmpsia, definida como uma síndrome específica da gravidez onde ocorre diminuição da perfusão orgânica, relacionada com vasoespasmo e ativação da cascata de coagulação. Desta maneira, este grupo define as seguintes categorias: 1) Hipertensão crônica; 2) Pré-eclâmpsia / eclâmpsia; 3) Pré-eclâmpsia superposta; 4) Hipertensão gestacional transitória. Os seguintes achados aumentam consideravelmente a certeza do diagnóstico da síndrome de pré-eclâmpsia:

- pressão sistólica 160 mmHg e pressão diastólica 110 mmHG;
- proteinúria de 2,0g em 24 horas (2+ ou 3+ em exame qualitativo);



- níveis aumentados de creatinina sérica (>1,2 mg/dL);
- contagem de plaquetas superior a 100.000 células/mm<sup>3</sup>;
- atividade de enzimas hepáticas elevadas;
- cefaléia persistente ou distúrbios visuais
- dor epigástrica persistente.

Para Cunningham *et al.* (2000a), o aumento da pressão arterial em uma gestante previamente normotensa deve sempre ser considerado potencialmente perigoso para ela e para o feto. Principalmente em multíparas, não se pode diferenciar a hipertensão transitória daquela induzida pela gravidez, exceto retrospectivamente. Portanto, tais situações clínicas devem ser sempre classificadas como pré-eclâmpsia e consideradas precursoras de eclâmpsia. Segundo estes autores, a gravidade é avaliada pela freqüência e intensidade dos seguintes sinais e sintomas: proteinúria, cefaléia, distúrbios visuais, dor abdominal alta, oligúria, convulsões, elevações de enzimas hepáticas, restrição de crescimento fetal, edema pulmonar, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia e creatinina sérica.

As manifestações mais graves de pré-eclâmpsia incluem desordens na coagulação, lesões e disfunção renal, e anormalidades do sistema nervoso central, levando a um estado convulsivo característico da eclâmpsia (Riché *et al.*, 2002).

### 2.3.2 Aspectos epidemiológicos

Os distúrbios hipertensivos que complicam a gravidez são bastante comuns e, junto com a hemorragia e a infecção, formam uma tríade fatal, resultando em um grande número de mortes maternas. Segundo Duley (1992), aproximadamente 50 mil mulheres morrem anualmente por alterações hipertensivas na gravidez. Porém, este nível de mortalidade não é observado em países desenvolvidos, provavelmente devido à melhor assistência pré-natal e tratamentos adequados.

Berg *et al.* (1996) relatam que aproximadamente 18% das mortes maternas na gestação são atribuídas a complicações da pré-eclâmpsia. Para estes autores, os distúrbios hipertensivos permanecem entre os problemas de maior importância na obstetrícia, pois apesar de décadas de pesquisa intensiva, os mecanismos envolvidos ainda não são bem esclarecidos.

Apesar de alterações leves da pressão arterial estarem presente em quase 10% de primigestas, a prevalência de pré-eclâmpsia é de 5% na população geral. Formas graves desta condição ocorrem em 1% das mulheres e a eclâmpsia em cerca de 0,05% das gestações (Erkkola, 1997). Embora a pré-eclâmpsia seja uma condição de risco para a vida da gestante, a maioria das mortes maternas ocorre por complicações das formas graves como edema pulmonar, parada cardíaca, hemorragia cerebral, coagulopatias, falência renal ou ruptura hepática.

A pré-eclâmpsia afeta com maior frequência mulheres nulíparas, mulheres idosas e mulheres nos extremos de idade reprodutiva, principalmente após os 40 anos (Cunningham *et al*; 2000a). Segundo estes autores, a incidência é acentuadamente influenciada pela paridade, está relacionada com a predisposição racial e genética, podendo também ser afetada por fatores ambientais.

De acordo com Longo *et al.* (2003), os avanços nas pesquisas possibilitaram melhorias no diagnóstico da pré-eclâmpsia e alguns novos fatores de risco vem recentemente ganhando atenção por parte da comunidade médica. Entretanto, o tratamento desta complicação não tem apresentado mudanças substanciais nos últimos 50 anos. Para estes autores, a prevenção da pré-eclâmpsia não tem sido bem sucedida e a recorrência dos riscos permanece alta. Assim, um cuidadoso diagnóstico e uma investigação minuciosa dos fatores de risco tornam-se necessários para se alcançar um melhor tratamento das mulheres afetadas.

A prevalência de distúrbios hipertensivos da gravidez, bem como o impacto destas alterações nos RNs, foi avaliada por Zareian (2004), em um estudo retrospectivo de setembro de 2003 a setembro de 2002. Foram coletados dados, dos prontuários médicos, de uma amostra de 2300 gestantes e RNs, na cidade de Jahrom – Irã. Os resultados mostraram uma prevalência de 3,3% de distúrbios hipertensivos na amostra, sendo 96% de casos de pré-eclâmpsia. A taxa de mortalidade materna associada foi de 1,3 por 10.000 e a taxa de mortalidade neonatal de 53 por 1.000 nascimentos. O BPN observado foi de 20% dos casos. O

autor concluiu que os distúrbios hipertensivos constituem uma complicação comum na gravidez, com fortes influências na morbidade e mortalidade maternal e neonatal. Portanto, maior atenção deve ser dada na avaliação das gestantes para detecção e prevenção destas complicações.

### 2.3.3 Fatores de risco

Sibai *et al.* (1995) acompanharam 2947 mulheres nulíparas, a partir da 13ª semana de gestação até o parto, colhendo dados sobre a pressão arterial materna. A prevalência de pré-eclâmpsia foi de 5,3% na amostra avaliada. Os autores apontaram como principais fatores de risco para pré-eclâmpsia: altos níveis pressóricos sistólicos no início da gravidez, obesidade materna, número de abortos prévios e tabagismo. Ao contrário de outros relatos, a raça negra não mostrou uma associação de risco. Na análise multivariada, permaneceram no modelo final os seguintes fatores: níveis pressóricos sistólicos, obesidade e tabagismo ( $p < 0,01$ ).

Segundo Erkkola (1997), os fatores de risco conhecidos para a pré-eclâmpsia incluem primiparidade (primeiro parto), primigestação (nenhuma gestação prévia), idade materna, história familiar de pré-eclâmpsia, obesidade, hipertensão arterial crônica (HAC), doenças renais, diabetes mellitus, gestações múltiplas, mola hidatiforme (doença trofoblástica gestacional), hidropsia fetal (edema) e tabagismo.

Entretanto, alguns estudos mostraram resultados controversos em relação ao tabagismo e a pré-eclâmpsia (Cnattingius *et al.*, 1997; Zhang *et al.*, 1999). Estes autores mostraram que o tabagismo está associado a um risco reduzido de alterações hipertensivas na gestação, sendo que o efeito “protetor” parece continuar mesmo após a interrupção do hábito de fumar.

A disfunção celular endotelial é uma característica chave da pré-eclâmpsia, na opinião de Friedman *et al.* (1995), o que provavelmente explica a natureza multisistêmica desta desordem. Esta disfunção celular é demonstrada por alterações estruturais no leito placentário e nos vasos uterinos.

A patogênese da pré-eclâmpsia tem sido descrita como a formação de lesões semelhantes à aterosclerose nas artérias placentárias espiraladas, recebendo a denominação de aterosose (VanWuijk *et al.*, 2000; Blum *et al.*, 2003). Segundo estes autores, a lesão vascular local ocorre pela presença de mediadores inflamatórios, como TNF- $\alpha$ , PGE-2 e tromboxano A-2, produzidos por leucócitos ativados na decídua, ou pela produção alterada de fatores de crescimento, como o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF).

De acordo com Robets (2000) e Roberts & Lain (2002), recentes evidências mostram que a pré-eclâmpsia é secundária a interações de uma reduzida perfusão placentária com diversos fatores maternos que alteram a função endotelial. Estas interações ocorrem principalmente por meio de um estresse oxidativo e ativação da cascata de inflamação.

Contreras *et al.* (2003) e Bretelle *et al.* (2004) também citam as alterações inflamatórias como o principal componente da fisiopatologia da pré-

eclâmpsia e mostram sua conexão com alterações endoteliais. Estes autores relatam evidências a respeito do estresse oxidativo, aterosclerose e apoptose nas complicações vasculares durante a gestação.

### 2.3.3.1 Infecções maternas e a pré-eclâmpsia

Foi observado por Roberts *et al.* (1992) que o plasma de mulheres com pré-eclâmpsia era citotóxico para células endoteliais em cultura, levando à teoria de que algumas substâncias circulantes poderiam alterar a função vascular endotelial materna. Além disso, a pré-eclâmpsia foi caracterizada por uma forte ativação de neutrófilos e plaquetas.

Desta forma, Fass *et al.* (1994) sugeriram que a pré-eclâmpsia pode ser resultado de uma infecção materna. Uma condição semelhante à pré-eclâmpsia foi induzida, em modelo animal, através da infusão venosa de endotoxina bacteriana em ratas wistars prenhas. Os autores observaram eventos clínicos e histopatológicos semelhantes aos encontrados na pré-eclâmpsia, como aumento significativo da pressão arterial, além de coagulopatias e mudanças vasculares endoteliais e alterações placentárias.

O estímulo inflamatório das infecções é consistente com alguns relatos de mudanças inflamatórias placentárias atribuídas a pré-eclâmpsia. Estas mudanças, citadas por Walsh *et al.* (2000), se caracterizam por elevados níveis plasmáticos de TNF- $\alpha$  e lipídios oxidados, marcadores de estresse vascular.

Segundo VonDadelszen & Magee (2002) o desenvolvimento de pré-eclâmpsia pode ser desencadeado por um processo infeccioso materno. Segundo estes autores, o modelo inflamatório para a pré-eclâmpsia é baseado em evidências indiretas, principalmente aquelas envolvendo as similaridades entre a aterosclerose placentária e a aterosclerose, e aquelas envolvendo infecções crônicas e a aterogênese. O estímulo infeccioso pode contribuir para o início da pré-eclâmpsia, aumentando o risco de aterosclerose útero-placentária aguda; ou contribuir para a sua gravidade, ampliando a resposta inflamatória sistêmica materna. Os autores, nesta revisão sobre pré-eclâmpsia e infecções, citam várias evidências do envolvimento infeccioso na aterosclerose e nas alterações vasculares placentárias, em modelos animais e em humanos.

A resposta inflamatória materna e as alterações do endotélio são a principal conexão entre a isquemia placentária e manifestações clínicas durante as complicações vasculares da gravidez, na opinião de Bretelle *et al.* (2004). Nesta revisão de literatura, os autores reúnem evidências sobre aterosclerose, estresse oxidativo vascular e apoptose endotelial em complicações hipertensivas gestacionais.

## 2.4 Relação entre infecções orais e condições sistêmicas

A associação de infecções orais como causa de doenças sistêmicas está presente nas mais remotas escrituras médicas. Há relatos nas civilizações

antigas, na idade média e nos tempos modernos. No século XX, havia quatro conceitos principais de patogenicidade: psicossomatização, autoimunidade, autoinfecção e infecção focal (O'Reilly & Claffey, 2000).

A teoria da infecção focal, promulgada durante o século XIX e início do século XX, estabelecia que “focos” de infecção eram responsáveis pelo início e progressão de uma grande variedade de doenças inflamatórias. Na odontologia, um grande número de exodontias foi resultado da popularização desta teoria. Sem nenhum impacto nos sintomas das doenças, esta prática foi desacreditada e abandonada por muitos anos. Progressos nas diversas áreas da ciência abriram caminhos para uma visão mais realista e apropriada da importância da infecção focal oral no organismo (Li *et al.*, 2000). Estes autores citam 3 mecanismos de ligação entre as infecções focais orais e efeitos sistêmicos secundários, sendo:

- a) infecção metastática: resultado da disseminação da infecção da cavidade oral através de bacteremia;
- b) injúria metastática: resultado da disseminação de produtos bacterianos de infecções orais;
- c) inflamação metastática: resultado da disseminação de produtos inflamatórios e imunocomplexos de infecções orais.

Para Gendron *et al.* (2000), as infecções focais orais podem ser definidas como infecções que ocorrem em diferentes regiões do corpo humano causadas por microorganismos, ou seus produtos, de origem da cavidade oral. De acordo com estes autores, apesar deste conceito ser bastante controverso, ele tem ganhado atenção por parte da comunidade científica nos últimos anos. Isto é



principalmente devido a melhorias nas técnicas de cultura e identificação de bactérias, revelando microorganismos orais em sítios não orais infectados; e evidências epidemiológicas mostrando associações entre algumas condições orais e sistêmicas.

A DP pode afetar a suscetibilidade do hospedeiro, segundo Page (1998), de três maneiras:

- 1) compartilhamento de fatores de risco: fatores que colocam o indivíduo em risco à DP podem também colocá-lo em risco a doenças sistêmicas. Entre os fatores e indicadores de risco compartilhados entre periodontite e doenças sistêmicas podem ser citados o tabagismo, estresse, idade, raça e o gênero;
- 2) biofilmes subgingivais: apresentam uma enorme e contínua “carga” bacteriana, constituindo-se em um reservatório de bactérias com pronto acesso aos tecidos periodontais e à circulação;
- 3) periodonto como um reservatório de citocinas: o periodonto atua como um reservatório constante de citocinas pró inflamatórias, que podem alcançar a circulação e induzir ou perpetuar efeitos sistêmicos.

As evidências de uma forte associação entre as condições periodontais e saúde/doença sistêmica trouxe à tona o termo “medicina periodontal”, primeiramente sugerido por Offenbacher (1996), para definir o ramo da periodontia que estuda estas relações.

Paquette *et al.* (1999) e Rose (2000) ressaltam a importância dos conhecimentos e estudos da medicina periodontal nas estratégias intervencionistas para a redução dos riscos e prevenção de doenças sistêmicas.

Assim, a medicina periodontal focaliza o relacionamento bidirecional entre saúde bucal e sistêmica, onde a infecção periodontal parece exercer forte influência na saúde geral do indivíduo, bem como a condição sistêmica influencia a saúde periodontal (Williams & Offenbacher, 2000).

## 2.5 Doença periodontal como fator de risco para parto pré-termo e baixo peso ao nascimento

Offenbacher *et al.* (1996) indicaram que a DP materna representa um fator de risco clinicamente significativo para RNPTBP, em consequência de TPPT ou RPPM. Estes autores conduziram um estudo caso-controle com 124 mulheres na Clínica de Pré-natal do Hospital da Universidade da Carolina do Norte - EUA. Todos os dados de interesse sobre a gestação, a história médica e caracterização das pacientes foram colhidos dos prontuários médicos. A condição periodontal foi avaliada, no período pós-parto, através de sondagem periodontal manual com registro de PS, NIC e SS. A condição periodontal materna foi caracterizada pela média no NIC e a extensão da DP pelo percentual de sítios com NIC  $\geq 2$  mm,  $\geq 3$  mm,  $\geq 4$  mm. Os casos (PPT e BPN) apresentaram condição periodontal pior que os controles (idade gestacional e peso adequados). Os autores demonstraram

uma taxa de razão das chances – OR (“*odds ratio*”) – ajustado de 7.9 (95% IC 1.95 a 28.8) para PPT e BPN em múltiparas e 7.5 (95% IC 1.52 a 41.4) para PPT e BPN em primigestas. A DP se mostrou um fator de risco independente para as intercorrências gestacionais avaliadas.

Para Hill (1998), a presença de DP, patógenos orais oportunistas e seus produtos inflamatórios exerceria um importante papel no PPT, através da disseminação por via hematogênica. Segundo o autor, uma das espécies orais mais comumente isolada de amostras de líquido amniótico em mulheres com PPT é o *Fusobacterim nucleatum*, sendo também identificadas outras espécies de fusobactérias e *Capnocytophaga*.

Os estudos de Offenbacher *et al.* (1998) mostraram evidências bioquímicas e microbiológicas de que a condição periodontal de mães de RNPTBP é significativamente pior que mães de RN a termo (RNT) e peso adequado. A resposta inflamatória materna mostrou ser um importante mecanismo efetor do PPT, e a DP representou um desafio infeccioso suficiente para resultar em prematuridade. Participaram do estudo 40 gestantes do Hospital da Universidade da Carolina do Norte. Foi realizado um exame periodontal completo, sendo registrados PS, NIC e SS. A condição periodontal foi avaliada pelo índice de extensão (IE) de Carlos *et al.* (1986), refletindo a percentagem de sítios com perda de inserção clínica  $\geq 4$  mm. Amostras de fluido crevicular gengival (FCG) foram colhidas e concentrações de PGE-2 e IL-1 $\beta$  avaliadas pelo método ELISA. Também foram colhidas amostras de placa subgengival e analisadas por sonda de

DNA para identificação de patógenos periodontais. Os resultados mostraram que o grupo caso (25 mulheres) apresentou IE de 42,7% e o grupo controle (15 mulheres) IE de 39,5%. Os níveis de FCG-IL-1 $\beta$  estavam aumentados no grupo caso, porém sem significância estatística ( $p = 0,21$ ). Mães de RNPTBP apresentaram elevações duas vezes maiores de FCG-PGE-2 quando comparados aos controles ( $p = 0,02$ ). Mães primigestas com as maiores concentrações de PGE-2 apresentaram os menores e mais prematuros RNs. Assim sendo, os autores sugeriram uma relação inversa entre FCG-PGE-2 e a idade gestacional e peso ao nascimento e uma associação positiva com a restrição de crescimento fetal. A análise microbiológica mostrou níveis maiores de *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetencomitans* e *T. denticola* no grupo caso.

Em um estudo com 110 mulheres tailandesas, de idade média de 27 anos, sendo 55 casos e 55 controles, Dasanayake (1998) avaliou a possibilidade de uma pobre saúde periodontal materna ser um fator de risco para o BPN. Para a avaliação das condições bucais foram usados os índices CPOD e ICNTP. Não houve diferenças entre os grupos caso e controles quando comparados em relação à idade, número de partos anteriores, número de gestações anteriores e experiência de cárie. Os resultados mostraram que mães de RNBP apresentavam menor estatura ( $p = 0,01$ ), menor nível educacional ( $p = 0,07$ ) e social ( $p = 0,03$ ). Também estavam associados ao BPN história passada de nascimentos de baixo peso ( $p = 0,09$ ) e ausência de consultas pré-natal na gestação ( $p = 0,09$ ). O grupo caso apresentou menos sextantes com gengiva saudável ( $p = 0,001$ ) e mais

sextantes com inflamação gengival e SS ( $p = 0,01$ ) e cálculo ( $p = 0,01$ ). A análise de regressão logística mostrou que mães com maior número de sextantes saudáveis (OR = 0.30, 95% IC 0.12 a 0.72) e maior estatura (OR = 0.86, 95% IC 0.75 a 0.98) apresentavam menor risco para o nascimento de RNBP. No modelo final permaneceram como fatores de risco associados ao BPN: o sexo do RN (OR = 3.1, 95% IC 1.0 a 9.5) e a ausência de consultas pré-natal na gestação (OR = 3.9, 95% IC 1.24 a 12.2). O autor concluiu que a pobre saúde periodontal materna é um potencial fator de risco independente para BPN.

Davenport *et al.* (1998) realizaram um estudo caso-controle, com 800 mulheres, de 16 a 44 anos, de grupos étnicos variados, em um hospital em Londres. Foram excluídas do estudo mulheres com gestação múltipla. Durante o período do estudo, todos os casos foram incluídos no estudo e os controles foram escolhidos aleatoriamente nos registros diários de nascimentos. No exame periodontal foram avaliados profundidade de sondagem e sangramento à sondagem. A condição periodontal materna foi avaliada pelo índice ICNTP. Todos os dados médicos de interesse foram coletados dos prontuários médicos. Não houve diferenças entre casos e controles quando comparados em relação à idade. Uma análise preliminar dos dados mostrou uma prevalência de CPITN nível 4 foi de 49% na população estudada, sendo que nenhuma das participantes apresentou CPITN nível 0. Os autores sugeriram uma associação entre DP materna e PPT com uma OR acima de 3.0.

Cardoso (1999), em um estudo transversal com aninhamento interno para caso controle, avaliou 287 mulheres, em uma maternidade pública do Rio de

Janeiro – RJ. Foram excluídas da amostra aquelas mulheres com história clínica progressiva de prolapso mitral, febre reumática, diabetes mellitus, infecções genitourinárias, gestações múltiplas, prematuridades prévias, fertilização *in vitro*, anormalidades placentárias, HIV positivas e usuárias de drogas ilícitas. No exame periodontal completo, foram registrados nível de inserção clínica (NIC), profundidade de sondagem (PS), índice de placa (IP) e índice gengival (IG). A amostra apresentava idade de 21-34 anos (média de 27 anos), baixo nível socioeconômico e nível médio de escolaridade. Do total de puérperas, 26 (9,06%) tiveram PPT e/ou RNBP, caracterizando o grupo caso (G1); o grupo controle (G2) foi composto por 261 mulheres que deram a luz a RN a termo e de peso  $\geq 2.500\text{g}$ . Na análise univariada, não houve diferenças estatísticas significantes entre os grupos G1 e G2 em relação à idade, estabilidade da relação conjugal, escolaridade, renda familiar, número de gestações prévias, uso de fumo e ingestão de álcool. Foi observada diferença em relação à presença do parâmetro “intercorrências gestacionais” (infecções genitourinárias e/ou hipertensão arterial) com maior prevalência no G1 (14,81%,  $p = 0,041$ ). Em relação aos indicadores da condição periodontal, também não houve diferenças entre os grupos. Ambos os grupos apresentavam um baixo padrão de gravidade de doença, segundo o critério proposto por Offenbacher *et al.* (1996): gravidade 2, 3 e 4, correspondendo a uma média de perda de inserção clínica (PIC)  $\geq 2$ ,  $\geq 3$  e  $\geq 4\text{mm}$  respectivamente. Apesar de não apresentar significância estatística, G2 apresentou maior média de PIC, PS e maior grau de extensão e gravidade de DP, apontando para uma

tendência de associação positiva. Após uma análise de regressão logística, apenas a variável “intercorrências gestacionais” se mostrou associada ao PPT e BPN (OR = 4.13 95% IC 1.0 a 15.9;  $p = 0,036$ ). Outros fatores não se mostraram relacionados: escolaridade materna ( $p = 1,0$ ), estabilidade da relação conjugal ( $p = 0,22$ ), número de gestações prévias ( $p = 0,41$ ) e consumo de álcool ( $p = 0,38$ ). Assim, não foi observada uma associação significativa entre DP de gravidade baixa a moderada e PPT e BPN.

As doenças periodontais apresentam muitos fatores de risco em comum com nascimentos pré-termos de baixo peso como idade, fumo e nível sócio-econômico, afirmam Williams *et al.* (2000). Parece haver uma associação entre as duas condições sem uma relação causal ainda estabelecida. Entretanto, na opinião dos autores, existem mecanismos biológicos plausíveis que podem ligar estas duas condições, uma vez que mediadores inflamatórios que ocorrem na doença periodontal também exercem importante papel na iniciação do trabalho de parto.

Para Leone (2001), enquanto os mecanismos biológicos envolvidos não forem melhor identificados, é importante que os programas de atenção à gestante incluam uma avaliação odontológica como item indispensável à realização de um pré-natal mais eficiente no controle da prematuridade.

A terapia periodontal em mulheres grávidas parece reduzir substancialmente o risco para PPT e BPN, na opinião de Engebretson *et al.* (2000). Neste estudo, os autores avaliaram a prevalência de PPT e BPN em dois grupos de gestantes americanas, sendo: G1 = 74 mulheres que receberam

raspagem e alisamento radicular e instruções de higiene bucal durante a gestação; G2 = 90 mulheres sem tratamento periodontal pré-natal. Em ambos os grupos foram registrados índice de placa, índice de cálculo, SS e PS. Amostras de placa subgengival foram coletadas e analisadas por hibridização “*checkerboard*” para patógenos periodontais. A prevalência de PPT e BPN foi de 16,5% na amostra total, 18,9% em G1 e 13,5% em G2. G2 apresentou os maiores níveis subgengivais de *B. forsythus* ( $p < 0,001$ ) e *C. rectus* ( $p < 0,01$ ) quando comparado a G1.

Dasanayake *et al.* (2001) avaliaram os níveis séricos de imunoglobulinas maternas contra patógenos periodontais e a relação com o BPN. Demonstraram uma relação negativa entre os níveis de IgG maternos contra *Porphyromonas gingivalis* durante a gravidez e o peso ao nascimento do RN, sendo que o aumento de uma unidade de IgG resultou em um decréscimo de 5.07 g no peso. Os autores concluíram que os níveis séricos maternos de imunoglobulinas contra patógenos periodontais durante a gravidez podem significativamente prever o BPN.

O estudo de Holbrook *et al.* (2001), com 96 mulheres islandesas, não demonstrou prevalência aumentada de nenhum dos parâmetros analisados no grupo de mães que deram a luz a RNPTBP. Os autores avaliaram dados obstétricos, tabagismo, sondagem periodontal, exames microbiológicos oral e vaginal. Demonstraram apenas uma leve tendência de marcadores para vaginose serem positivos no grupo caso.



Um estudo caso controle, utilizando 236 mulheres cujos RNs nasceram pré-termos e 507 mulheres com RNs a termo, foi realizado por Curtis *et al.* (2001) em Londres. Os autores demonstraram uma tendência geral no decréscimo da taxa OR para RNPTBP com o aumento na média de PS e nenhuma evidência de relação positiva. Para os autores, é pouco provável que a DP materna seja um fator de risco considerável para a prematuridade na população estudada.

Para determinar se a DP materna contribui para o risco de prematuridade e CIUR, Offenbacher *et al.* (2001) realizaram um estudo prospectivo de 5 anos, com 812 mulheres acompanhadas a partir da 26ª semana de gestação. Foram realizados exames periodontais completos no momento de entrada no estudo e 48 horas pós-parto, para se avaliar as mudanças periodontais durante a gravidez. Em relação à DP, os grupos foram classificados em: a) saúde periodontal (ausência de qualquer PS > 3 mm e nenhum sítio com PIC > 2 mm); DP leve (entre saudável e avançada); e DP moderada a avançada (4 ou mais sítios com PS  $\geq$  5mm e 4 ou mais sítios com PIC  $\geq$  2mm). A incidência e progressão da DP foram definidas como um aumento de PS de pelo menos 2 mm em 4 sítios ou mais. Os resultados demonstraram que a condição periodontal materna no período anteparto e a incidência e progressão da doença periodontal durante a gestação estavam significativamente associadas a taxas aumentadas de prevalência para PPT e BPN. Não houve diferenças entre casos e controles em relação a tabagismo, condição socioeconômica e estabilidade da relação conjugal. Porém a prevalência de PPT prévios foi maior no grupo caso (29,8%) que no

grupo controle (14,4%) ( $p < 0,0001$ ). O grupo caso (G1) mostrou uma taxa de incidência e progressão de DP de 47,2% e o grupo controle (G2) de 33,1% ( $p = 0,0012$ ). A prevalência de DP moderada a avançada foi de 9,6% no G1 e de 4,3% no G2 ( $p = 0,013$ ). Os resultados mostraram que a prevalência de DP era maior entre mães cujos RNs apresentavam menor idade gestacional (ID). A proporção de mães com DP moderada a avançada foi de 9% no grupo ID < 37 semanas, 10,2% em ID < 35 semanas, 13,6% em ID < 32 semanas e 18,5% em ID < 28 semanas. A mesma tendência foi observada em relação ao peso ao nascimento. A proporção de mães cujos RNs apresentaram peso < 1.000g foi de 6,1% no grupo com DP leve e de 11,4% no grupo com DP moderada a avançada. Os autores concluíram que a incidência, progressão e gravidade da doença periodontal materna durante a gravidez contribui de maneira significativa para o tempo gestacional e o CIUR.

Os resultados preliminares de um estudo prospectivo realizado por Jeffcoat *et al.* (2001), em um grupo de 1313 mulheres nos EUA, mostraram uma taxa OR ajustado = 4.18 (95% IC 1.41 a 12.42) para pacientes com DP grave ou generalizada e OR ajustado = 2.83 (95% IC 1.79 a 4.47) para pacientes com DP leve a moderada, em relação a nascimento pré-termo e BPN. DP leve a moderada foi definida como a presença de 3 a 50 sítios com perda de inserção  $\geq 3$ mm. DP grave ou generalizada foi definida como a presença de mais de 50 sítios com perda de inserção  $\geq 3$ mm. Dois pontos principais foram levantados pelos autores: a) a DP estava presente antes do nascimento pré-termo; b) pacientes com DP

mais grave apresentavam maior risco para PPT, após ajuste para os demais fatores de risco conhecidos (tabagismo, paridade, raça e idade materna).

Em um estudo prospectivo com 812 pacientes, Madianos *et al.* (2001) testaram a hipótese de que a disseminação sistêmica de microorganismos periodontais, que translocariam a unidade feto-placentária, seriam capazes de induzir uma resposta materna e fetal, resultando em prematuridade. Os autores identificaram patógenos periodontais do “complexo vermelho” (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteróides forsythus*, *Treponema denticola*) e do “complexo laranja” (*Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*) em amostras de placa dentárias maternas, níveis séricos maternos de IgG e níveis fetais de IgM para estes patógenos. Verificaram: a) uma prevalência 2.9 vezes maior de soropositividade IgM para um ou mais patógenos entre RPTBPN comparados com RNs a termo; b) uma falta de IgG materna contra microorganismos do “complexo vermelho” estava associada com uma taxa elevada de prematuridade (OR = 2.2); c) a mais alta taxa de prematuridade estava associada com baixos níveis maternos de IgG e altos níveis fetais de IgM. Os autores concluíram que um envolvimento direto do feto com microorganismos periodontais maternos, medido pela resposta IgM fetal, fornece evidências biológicas para a associação da DP com efeitos adversos na gravidez. Ressaltaram que a resposta imunológica materna parece proteger o feto contra a exposição a patógenos e que a ausência desta proteção está associada a disseminação sistêmica de microorganismos orais, resultando em prematuridade.

Os dados preliminares de um estudo prospectivo em Nova Iorque, com mulheres jovens entre 12-19 anos, foi apresentado por Mitchell-Lewis *et al.* (2001). Estes autores avaliaram a condição periodontal de um grupo de 164 gestantes e sua relação com o nascimento de RNPTBP, bem como o efeito de tratamento periodontal nos resultados da gravidez. Foram avaliados, durante o exame periodontal, índice de placa, presença de cálculo, SS e PS. Um grupo de 74 gestantes (G1) recebeu profilaxia bucal durante a gravidez, e um grupo de 90 gestantes (G2) não recebeu nenhuma atenção periodontal pré-natal. A prevalência de RNPTBP foi de 16,5% (27 casos) na amostra. Nenhuma diferença na condição periodontal foi observada entre mulheres que deram a luz a RNPTBP e aquelas que deram a luz a RNs a termo e peso adequado, uma vez que todos os parâmetros avaliados se mostraram semelhantes em ambos os grupos. Em relação à profilaxia bucal pré-natal, não houve diferenças entre os grupos em relação à prevalência de RNPTBP, sendo G1 = 13,5% (10 casos) e G2 = 18,9% (17 casos) ( $p = 0,36$ ).

A presença de doença periodontal não tratada parece aumentar o risco de nascimentos pré-termos espontâneos. No entanto, na opinião de Armitage (2001), ainda é necessário ser determinado: a) se as infecções periodontais aumentam o risco de resultados adversos na gravidez em todos os grupos populacionais mundiais; b) se uma associação de causa-efeito pode ser observada; c) o melhor critério para se caracterizar a “exposição” materna a infecções periodontais.

Em um estudo desenvolvido em Porto Alegre - RS, Louro *et al.* (2001), examinaram uma amostra de conveniência composta por 26 mulheres, de 14-36 anos, para avaliar a influência da DP materna sobre o peso ao nascimento dos RNs. O grupo caso (G1) foi composto por 13 mulheres que deram a luz a RNs de baixo peso (< 2500g) e o grupo controle (G2) por 13 mulheres que deram a luz a RNs com peso ao nascimento  $\geq 2500$  g. O exame periodontal foi realizado no pós-parto imediato utilizando-se uma sonda periodontal manual. A condição periodontal materna foi avaliada através do índice de extensão e gravidade (IEG) de Carlos *et al.* (1986). Quando comparados entre si, os grupos foram similares em relação à idade, paridade, raça, estatura, estado nutricional, tabagismo, consumo de álcool, nível socioeconômico e número de consultas pré-natal. O índice médio de gravidade (IG) e extensão (IE), para os grupos, foram: IG) G1 =  $1,377 \pm 0,626$ , G2 =  $0,754 \pm 0,413$  ( $p = 0,006$ ); IE) G1 =  $89,788 \pm 18,355$ , G2 =  $72,420 \pm 20,717$  ( $p = 0,033$ ). A análise multivariada indicou uma forte associação entre a DP materna, marcada pelo IG, e o baixo peso (OR = 18,3; IC 95%: 2,5 a 133,3;  $p = 0,006$ ). Após ajuste para diversos fatores de risco a associação se manteve (OR = 7.2; IC 95%: 0,4 a 125,4;  $p = 0,176$ ).

Davenport *et al.* (2002) não encontraram relação entre nenhum parâmetro clínico periodontal materno e o PPT e BPN. Estes autores avaliaram uma amostra de 236 casos e 507 controles aleatórios, em Londres. No exame periodontal realizado com sondagem manual, foram registrados PS, PIC, SS e ICNTP. A média de idade entre os grupos caso (26,7 anos) e controles (26,9 anos)

foi semelhante. Os fatores mais fortemente associados ao PPT e BPN foram: hipertensão durante a gravidez (OR = 3.23, 95% IC 2.05 a 5.10); nascimento de RNBP prévio (OR = 2.53, 95% IC 1.68 a 3.80); tabagismo (OR = 2.15, 95% IC 1.20 a 3.88). Os resultados mostraram uma tendência de que níveis educacionais maternos mais altos estavam associados a um risco diminuído de PPT e BPN (OR = 0.82, 95% IC 0.65 a 1.02,  $p = 0,072$ ). Em relação à condição periodontal materna, os autores observaram que o risco para PPT e BPN diminuiu com o aumento da profundidade de sondagem (OR = 0.83, 95% IC 0.68 a 1.00). Após o ajuste para vários fatores, como idade materna, etnia, nível educacional, tabagismo, alcoolismo, infecções e hipertensão durante a gravidez, o risco diminuiu ainda mais (OR ajustado = 0.78, IC 95% 0.64 a 0.99). Desta forma, os autores não acreditam que estratégias para se melhorar a saúde periodontal materna possam ser usadas para se otimizar os resultados da gravidez.

Para verificar se a condição periodontal materna poderia estar associada à condição nutricional e idade gestacional dos RNs, Romero *et al.* (2002) avaliaram 69 mulheres venezuelanas, entre 18-35 anos. Os critérios de exclusão foram os principais fatores de risco conhecidos para o PPT e BPN, incluindo condições sistêmicas maternas, fatores ambientais e obstétricos. Na avaliação periodontal, realizada 48 pós-parto, os autores utilizaram o índice periodontal (IP) de Russel, obtendo os seguintes grupos: a) saúde periodontal: 13 mulheres, IP = 0.0 a 0.2; b) gengivite: 17 mulheres, IP = 0.2 a 0.9; c) periodontite inicial: 33 mulheres, IP = 0.9 a 1.9; d) periodontite estabelecida: 6 mulheres, IP = 1.9 a 5.0. Observaram um decréscimo na média de peso e na idade gestacional

dos RNs com o aumento do nível de DP materna. Os resultados mostraram uma alta relação clínica entre a gravidade da condição periodontal materna e peso ao nascimento mais baixo (coeficiente de correlação,  $r = -0.49$  e  $r^2 = 0.24$ ;  $p < 0.01$ ). O mesmo ocorreu com a idade gestacional (coeficiente de correlação,  $r = -0.59$  e  $r^2 = 0.36$ ;  $p < 0.01$ ).

Oliveira *et al.* (2002), para comparar a condição periodontal de mães de RNPTBPN com mães de RNs a termo (RNT), conduziram um estudo com 236 mulheres, com idade média de 25 anos, baixo nível socioeconômico, na Maternidade Hilda Brandão da Santa Casa de Belo Horizonte - MG. De acordo com a condição periodontal os grupos foram divididos em: G1) saúde periodontal ( $n = 54$ ), G2) gengivite ( $n = 97$ ) e G3) periodontite ( $n = 75$ ). Os autores relataram uma prevalência de RPTBPN de 20,4% em G1, 30,9% em G2 e 25,9% em G3. Os dados da análise multivariada de regressão logística demonstraram que a condição clínica periodontal materna não apresentou uma associação estatisticamente significativa com a ocorrência de PPT e BPN ( $p = 0,364$ ).

Um grupo de 40 mulheres, com idade média de 20 anos, do Hospital Materno Infantil de São Luís – Maranhão, foi selecionado por Lopes *et al.* (2002) para se avaliar a condição periodontal e sua relação com o nascimento de RNs de baixo peso. As puérperas foram divididas em 2 grupos: grupo caso, composto por 20 mulheres que deram a luz a RNs com peso inferior a 2500g; e o grupo controle, composto por 20 mulheres que deram a luz a RNs com peso igual ou superior a 2500g. O exame clínico periodontal foi realizado com sondagem manual de seis sítios por dente, de todos os dentes presentes, registrando NIC e PS. Os grupos

foram comparados pelo teste t de Student e a associação das variáveis foi feita pela correlação parcial e linear de Pearson. O grupo caso apresentou piores condições periodontais com média de NIC =  $1,12 \pm 0,23\text{mm}$  ( $p = 0,036$ ). Entretanto a PS média não se mostrou diferente nos grupos caso e controle ( $p = 0,117$ ). O NIC e a PS apresentaram fraca associação tanto com o peso do RN (NIC r Pearson =  $-0,261$ ,  $p = 0,104$ ; PS r Pearson =  $-0,250$ ,  $p = 0,119$ ) quanto ao tempo gestacional (NIC r Pearson =  $-0,268$ ,  $p = 0,094$ ; PS r Pearson =  $-0,152$ ,  $p = 0,350$ ).

Segundo López *et al.* (2002b), a DP parece ser um fator de risco independente para PPT e BPN. Neste estudo, os autores selecionaram 400 mulheres de baixo nível socioeconômico, entre a 9<sup>a</sup> e 21<sup>a</sup> semanas de gestação, idade entre 18-35 anos, no programa de cuidados pré-natais de uma maternidade pública da cidade de Santiago – Chile. Todas as mulheres selecionadas apresentavam diagnóstico de DP. O critério usado para definição de DP foi a presença de 4 ou mais dentes com um ou mais sítios com PS  $\geq 4$  mm e PIC  $\geq 3$  mm, no mesmo sítio. Após exame periodontal de boca inteira, incluindo PS, NIC, SS e índice de higiene bucal, as participantes foram divididas aleatoriamente em 2 grupos: G1, composto por mulheres que receberam controle de placa, raspagem e alisamento radicular e manutenção periodontal mensal antes de 28 semanas de gestação; e G2, composto por mulheres que receberam tratamento periodontal somente após o parto. As mulheres em ambos os grupos apresentavam DP moderada a grave. A análise dos dados foi realizada em uma amostra final de 351 mães que deram a luz a RN nascidos vivos, sendo 14 RNPT (3,98%) e 8 RNBP



(2,27%). O grupo G1, composto por 163 mulheres, apresentou 2 RNPT (1,10%), 1 RNBP (0,55%) e 3 RNPTBP (1,63%); o grupo G2, composto por 188 mulheres, apresentou 12 RNPT (6,38%), 7 RNBP (3,72%) e 19 RNPTBP (10,11%) ( $p = 0,017$ ;  $p = 0,083$ ;  $p = 0,001$  respectivamente). A incidência de PPT e BPN no grupo tratado foi de 1,84% (3/163) e no grupo não tratado foi de 10,11% (19/188) (OR 5.49, 95% IC 1.65 a 18.22,  $p = 0,001$ ). A análise de regressão logística multivariada mostrou que a doença periodontal foi o fator mais fortemente associado ao PPT e BPN (OR 4.70, 95% IC 1.29 a 17.73). Segundo os autores, outros fatores significativamente associados com estas intercorrências foram: partos pré-termos prévios (OR 3,98, 95% IC 1.11 a 14.21), menos de seis consultas pré-natal (OR 3.70, 95% IC 1.46 a 9.38) e baixo ganho de peso materno durante a gestação (OR 3.42, 95% IC 1.16 a 10.03).

Em outro estudo para determinar a associação entre DP e resultados adversos na gravidez, López *et al.* (2002a) acompanharam 639 mulheres de baixo nível socioeconômico, em uma clínica pública na cidade de Santiago – Chile, no período de abril de 1998 a dezembro de 2000 e avaliaram se a manutenção da saúde periodontal materna, após 28 semanas de gestação, reduziria o risco de PPT e BPN. Foram selecionadas apenas mulheres primigestas com idade entre 18-35 anos. Foram excluídas gestantes com *diabetes mellitus* e com indicação de antibioticoterapia para procedimentos invasivos. O exame periodontal foi realizado em todas as mulheres por dois examinadores calibrados, com sonda periodontal manual, sendo avaliados PS e NIC em seis sítios por dente, e estado de higiene bucal. O critério usado para definição de DP foi a presença de 4 ou mais dentes

com um ou mais sítios com PS  $\geq$  4 mm e PIC  $\geq$  3 mm, no mesmo sítio. Todas as pacientes que não preencheram o critério para DP ou apresentaram SS em mais de 25% dos sítios receberam diagnóstico de gengivite ou DP leve. Um grupo de 406 mulheres, com gengivite / DP leve, recebeu tratamento antes de 28 semanas de gestação. Assim, concluíram o período gestacional periodontalmente saudáveis, sendo consideradas como o grupo controle – G1. Outro grupo, composto por 233 mulheres com diagnóstico de DP, recebeu tratamento após o período gestacional, sendo consideradas como grupo caso – G2. Os autores observaram 2,5% de PPT e BPN no grupo G1 e 8,6% no grupo G2 ( $p = 0,001$ ). Em uma análise univariada para PTT e BPN, associações significativas foram encontradas em relação a PPTs prévios (RR = 5.3), menos de seis consultas pré-natais (RR = 5.2), abortos prévios (RR = 2.5) e baixo ganho de peso materno na gestação (RR = 2.3). Em relação ao PPT e a DP materna, os autores relataram um risco relativo de 3.5 (95% CI 1.3 a 9.2,  $p = 0,006$ ). A DP materna foi o único fator de risco significativamente associado ao BP, com um risco relativo de 3.5 (95% IC 1.06 a 11.4,  $p = 0,028$ ). Na análise multivariada, os fatores de risco associados ao PPT foram PPT prévios (RR ajustado = 4.8), menos de seis consultas pré-natais (RR ajustado = 4.7), baixo ganho de peso materno durante a gestação (RR ajustado = 2.6) e DP materna (RR ajustado = 3.5 95% IC 1.5 a 7.9,  $p = 0,003$ ). Em relação ao BPN os fatores de risco foram: PPT prévios (RR ajustado = 7.5), menos de seis consultas pré-natais (RR ajustado = 7.5) e DP materna (RR ajustado = 3.6 95% IC 1.07 a 12.2,  $p = 0,028$ ). Os autores concluíram que a DP materna é um fator de risco independente para o RNPT e/ou RNBP.

Um estudo caso-controle com grupos não pareados foi realizado por Brunetti (2002) no município de São Paulo, para verificar a associação entre a doença periodontal materna e o PPT e/ou BPN. A amostra foi composta por 174 puérperas, com idade entre 17-35 anos, de mesmo perfil socioeconômico-cultural, selecionadas em 3 hospitais da rede pública. Os grupos foram compostos por 71 mulheres com ocorrência de parto pré-termo e baixo peso do RN (casos) e 103 com ocorrência de parto a termo e peso do RN maior ou igual a 2500g (controles). Os dados do histórico médico e obstétrico foram colhidos dos prontuários médicos e através de entrevistas. O exame periodontal foi realizado através de sondagem do nível de inserção clínica (NIC) com sonda manual, seguindo os critérios do Índice de Extensão e Gravidade (IEG) de Carlos *et al.* (1986). Foram consideradas doentes as puérperas que apresentavam pelo menos dois sítios com NIC de 2mm ou mais. Outros 3 pontos de corte também foram arbitrariamente usados: a) PIC  $\geq$  2mm em pelo menos um sítio; b) PIC  $\geq$  2mm em 3 ou mais sítios; c) PIC  $\geq$  2mm em pelo menos 4 sítios. De acordo com a definição de DP usada, a prevalência de doença na amostra total foi de 39,7%, com NIC médio de 0,48mm para o grupo controle e 0,66mm para o grupo caso, sem diferenças significativas ( $p = 0,0986$ ). Os resultados mostraram que houve associação significativa entre a ocorrência de PPT e BPN com a situação conjugal das puérperas ( $p = 0,01145$ ), o número de consultas de pré-natal ( $p = 0,0005$ ), o hábito de fumar ( $p = 0,0102$ ), o nível de escolaridade materna ( $p = 0,0302$ ) e prematuridades prévias ( $p < 0,0001$ ). Não houve associação significativa entre o PPT e BPN com a idade materna ( $p = 0,7035$ ), sexo do RN ( $p = 0,9513$ ), o índice de massa corporal materno ( $p =$

0,5207), o uso de drogas ilícitas ( $p = 0,1114$ ), abortos prévios ( $p = 0,0719$ ), infecções do trato genitourinário ( $p = 0,108855$ ), hipertensão arterial materna ( $p = 0,5152$ ) e *diabetes mellitus* ( $p = 0,7567$ ). De acordo com o critério usado para definição de DP, uma associação significativa foi encontrada entre a ocorrência de PPT e BPN com a DP materna (OR = 2.18, 95% IC 1.11 a 4.30,  $p = 0,0133$ ) e a extensão da DP ( $p = 0,0001$ ). Não foi encontrada associação com a gravidade da DP ( $p = 0,4258$ ). Quando foram testados os outros pontos de corte (a, b e c) uma associação significativa foi encontrada apenas no critério a ( $p = 0,0292$ ). Na análise de regressão logística binomial, apenas as variáveis “número de consultas pré-natais” (OR = 8.09), “parto pré-termo prévio” (OR = 0.16) e “número de partos anteriores” (OR = 2.29) constituíram-se em fatores de risco. A DP não se manteve no modelo final.

Riché *et al.* (2002) sugeriram que mulheres com pré-eclâmpsia parecem estar em um risco aumentado para o PPT se a doença periodontal está presente no início da gravidez ou progride durante ela. Neste estudo, os autores acompanharam 1020 mulheres da 26<sup>a</sup> semana de gestação até o parto. O exame periodontal foi realizado no momento da entrada no estudo e após o parto para se verificar mudanças na condição periodontal. Foram avaliados PS, NIC e SS com sondagem manual e estabelecidas 3 categorias para a condição periodontal: 1) saúde periodontal – ausência de sítios com PS  $\geq 4$ mm e ausência de sítios com PS  $\geq 3$ mm com SS; 2) DP leve – 1 ou mais sítios com PS  $\geq 3$ mm com SS, mas menos de 15 sítios com PS  $\geq 4$ mm; 3) DP moderada a grave – 15 ou mais sítios com PS  $\geq 4$ mm. A prevalência de pré-eclâmpsia na amostra foi de 4,6%. Os

resultados mostraram uma forte associação entre a condição periodontal materna e o PPT entre as mulheres com pré-eclâmpsia, após o ajuste para os principais fatores de risco, incluindo cor da pele, idade, estado conjugal, PPT prévios e corioaminionite. Entre as mulheres com diagnóstico de pré-eclâmpsia, a prevalência de DP leve foi de 49,3% e DP moderada a grave de 82,6%, mostrando “*hazard ratios*” de HR = 4.11 (95% IC 2,2 a 7,6) e HR = 11.0 (95% IC 4,3 a 27,6) respectivamente. A progressão da DP materna durante a gravidez, em mulheres com pré-eclâmpsia, também se mostrou associada a um risco aumentado para PPT, com um HR = 8.44 (95% IC 4,5 a 15,7).

Madianos *et al.* (2002) realizaram uma revisão sistemática sobre DP materna e PPT e BPN. Nesta análise, foram considerados adequados os estudos que preenchessem os seguintes critérios:

- avaliação da condição periodontal baseada em critérios clínicos ou microbiológicos. Os dados clínicos deveriam ser obtidos através de sondagem periodontal de boca inteira com registro de PS e NIC; ou através de exame radiográfico de boca inteira para avaliação de perda óssea;
- avaliação do peso ao nascimento baseada no peso medido imediatamente na sala de parto ou na unidade médica de cuidados intensivos;
- avaliação da idade gestacional baseada na data do último fluxo menstrual ou por ultrassom precoce. Na

impossibilidade destas avaliações, a idade deveria ser feita pelo pediatra neonatologista, por exame físico.

Os estudos selecionados mostraram taxas OR variando de 4.4 a 7.9. Os autores concluíram que as evidências de associação entre DP materna e PPT e/ ou BPN ainda são limitadas.

Elevações nos níveis séricos de IL-8 e IL-1 $\beta$  parecem afetar a manutenção da adequada relação uterino-fetal e resultar em contrações uterinas prematuras (Hasegawa *et al.*, 2003). Estes autores avaliaram a associação de alguns parâmetros periodontais com a ameaça de trabalho de parto pré-termo (TPPT) e o nascimento pré-termo e sua relação com os níveis séricos maternos de certas citocinas. No exame periodontal, realizado no segundo trimestre da gestação, foram avaliados índice de placa (IP), índice gengival (IG), NIC, PS e SS com sonda periodontal manual. Foram ainda obtidas amostras de sangue periférico para análise dos níveis de IL-6, IL-8, IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ . Desta forma, os autores testaram através do coeficiente de correlação de Pearson: a) parâmetros periodontais e idade gestacional ao nascimento; b) níveis séricos de citocinas e idade gestacional ao nascimento; c) parâmetros periodontais e níveis séricos de citocinas. Participaram do estudo 88 mulheres. Destas, 40 tiveram ameaça de TPPT, sendo que em 18 o nascimento do RN foi pré-termo. Os resultados revelaram: 1) que o percentual médio de NIC  $\geq$  3mm, SS, IP, IG, níveis de IL-8 e IL-1 $\beta$  nas mulheres em ameaça de TPPT foi significativamente maior que no grupo sem essa intercorrência; 2) uma correlação negativa significativa entre a idade gestacional ao nascimento e o percentual de NIC  $\geq$  3mm, SS, IP, IG, níveis séricos

de IL-8 e IL-1 $\beta$ ; 3) uma correlação positiva significativa entre os níveis séricos de IL-8 e IL-1 $\beta$  e NIC  $\geq$  3mm, SS, IP, IG; 4) não houve diferenças nos parâmetros avaliados quando comparados mulheres em ameaça de TPPT que deram a luz a RNPT e a RNT. Os autores concluíram que mulheres em TPPT apresentaram pior condição periodontal e elevados níveis sérico de IL-8 e IL-1 $\beta$ .

Konopka *et al.* (2003) avaliaram a relação entre DP materna, níveis plasmáticos e creviculares gengivais de PGE-2 e IL-1 $\beta$  e o nascimento de RNPTBP, em uma amostra de gestantes polonesas. Esta amostra foi composta por 128 puérperas, sendo: a) grupo caso – 84 mulheres (39,2% primigestas), com idade entre 17-41 anos, que deram a luz a RNPTBP; b) grupo controle – 44 mulheres (47,7% primigestas), com idade entre 16-38 anos, que deram a luz a recém-nascidos a termo e peso adequado. O exame periodontal foi realizado através de sondagem manual e a avaliação das concentrações de PGE-2 e IL-1 $\beta$  no fluido crevicular gengival e no plasma realizada pelo método imunoenzimático ELISA. Os resultados mostraram que o nascimento de RNPTBP estava associado a primiparidade em idade superior a 28 anos (OR = 4.0), DP materna grave ou generalizada (OR = 3.9). Também foi relatado pelos autores, no grupo caso, níveis creviculares de PGE-2 e IL-1 $\beta$  significativamente mais elevados. Dentre as primigestas deste grupo, os níveis plasmáticos destes mediadores inflamatórios também se mostraram mais elevados.

Gontijo & Saba-Chujfi (2003) avaliaram a condição periodontal em uma amostra de gestantes em Divinópolis – MG. Participaram do estudo 82 mulheres,

com idade entre 17-34 anos, escolhidas aleatoriamente e divididas em dois grupos: grupo caso, composto por 41 gestantes (70,6% leucodermas e 29,4% feodermas) que deram a luz a RNPT; grupo controle, composto por 41 mulheres (93,3% leucodermas e 6,1% feodermas) que deram a luz a RNT. A condição periodontal foi avaliada através de exame periodontal com registro de PS, NIC, índice gengival (IG) e índice de placa (IP). Os resultados não mostraram diferenças significativas entre os grupos em relação à prevalência de DP ( $p = 0,139$ ), IG ( $p = 0,171$ ) e IP ( $p = 0,214$ ), apesar do grupo caso apresentar PS ( $p = 0,003$ ) e PIC ( $p = 0,040$ ) mais elevados.

Scannapieco *et al.* (2003) realizaram uma revisão sistemática para avaliar o impacto do controle e prevenção da DP no PPT e/ ou BPN. De 660 estudos selecionadas apenas 12 preencheram os critérios de inclusão: foram incluídos apenas estudos em humanos, ensaios clínicos randomizados, estudos longitudinais e estudos caso-controle. Devido à heterogeneidade dos estudos, uma meta análise não foi possível de ser realizada. Para os autores ainda não está claro se a DP materna é um fator causal para as intercorrências gestacionais. Entretanto, evidências preliminares mostram que as intervenções periodontais durante a gestação tem um impacto positivo em seus resultados.

Uma amostra de 59 mulheres, atendidas em duas maternidades de Juiz de Fora – Minas Gerais, foi avaliada por Alves *et al.* (2004) para se determinar possíveis associações entre DP materna e o nascimento prematuro de baixo peso. O grupo caso G1 (PPT e/ou BPN) foi composto por 19 mulheres e o grupo controle G2 por 59 mulheres. Os dados médicos foram obtidos dos prontuários



das maternidades e o registro periodontal simplificado (RPS) foi realizado 48 horas após o parto. Os resultados demonstraram uma maior prevalência de DP no G1 (84,2% - 16/19) em comparação a G2 (37,5% - 15/40) ( $p = 0,001$ ) com uma OR = 8.9 (95% IC 2.22 a 35.66).

Lieff *et al.* (2004) acompanharam 1224 gestantes, da 26<sup>a</sup> semana até o parto, no período de dezembro de 1997 a julho de 2001. Esta amostra fazia parte de um estudo prospectivo denominado OCAP (“Condições Bucais e Gravidez”), na Carolina do Norte – EUA, desenhado para avaliar o papel da condição periodontal materna como fator de risco para o TPPT ou a RPPM. O exame periodontal foi realizado no momento de entrada no estudo e 48 horas pós-parto. Neste estudo, os autores descrevem a condição periodontal desta amostra e relatam: 1) um aumento no número de gestantes com 4 ou mais sítios com PIC  $\geq 2$  mm ( $p > 0,05$ ) e PIC  $\geq 3$  mm ( $p > 0,001$ ), entre o momento de entrada no estudo e o parto; 2) raça e tabagismo foram os fatores mais significativamente associados à DP materna; 3) maior prevalência de DP entre mulheres de raça negra no momento de entrada no estudo (OR = 2.9) e no pós-parto (OR = 3.1), bem como a incidência de DP (OR = 2.3). Os autores comentam que o aumento da perda de inserção pode representar uma atividade de doença acelerada pela gravidez e sugerem maiores estudos para investigar a disparidade racial.

Um estudo transversal foi conduzido por Radnai *et al.* (2004) para avaliar se a periodontite inicial localizada seria um fator de risco para resultados adversos na gestação. Os autores examinaram 85 mulheres húngaras em bom

estado de saúde geral, sendo: a) grupo caso – 41 mulheres, com idade média de 28.3 anos, que deram a luz a RNPTs e/ou RNBPs; b) grupo controle – 44 mulheres, com idade média de 27.6 anos, que deram a luz a RNT e peso adequado ao nascimento. No exame periodontal de boca inteira, foram registrados: índice de placa, presença ou ausência de cálculo, recessão da margem gengival, mobilidade dental, PS e SS. A periodontite inicial localizada foi definida como a presença de PS  $\geq$  4 mm em pelo menos um sítio e SS em  $\geq$  50% dos sítios. Não houve diferenças entre os grupos quando comparados em relação a idade ( $p = 0,589$ ), nível educacional ( $p = 0,42$ ), ocupação ( $p = 0,68$ ). A prevalência de tabagismo foi significativamente maior em G1 ( $p = 0,004$ ). Os resultados mostraram uma forte associação entre a DP inicial localizada e o PPT e/ou BPN ( $p = 0,001$ ), com uma taxa OR = 5.46 (95% IC 1.72 a 17.32). PS e SS também foram analisados separadamente. SS foi o fator mais fortemente associado ao PPT e BPN ( $p = 0,007$ ), enquanto a PS não mostrou uma associação significativa ( $p = 0,281$ ). O peso médio dos RNs do grupo caso foi significativamente menor que do grupo controle ( $p = 0,047$ ). Os autores concluem que a periodontite inicial localizada pode ser considerada um fator de risco importante para o nascimento pré-termo de baixo peso.

Mokeem *et al.* (2004) avaliaram a prevalência de DP materna e sua relação com RNPTBP em um grupo de mulheres no Hospital Universitário King Khalid – Arábia Saudita. A amostra foi composta por 30 casos e 60 controles, selecionada no período de dezembro de 2002 a janeiro de 2003, sendo incluídas

apenas mulheres com gestação única. O exame periodontal foi realizado no período pós-parto e foram registrados PS, SS e ICNTP. A idade média dos grupos caso e controle foi de 30.8 e 28.6 respectivamente, sem diferenças significativas ( $p = 0,126$ ). Também não houve diferenças significativas entre os grupos em relação a classe social ( $p = 0,475$ ), nível educacional ( $p = 0,873$ ), história de infecção ( $p = 0,613$ ), anormalidades placentárias ( $p = 0,598$ ), número de gestações prévias ( $p = 0,492$ ), cuidados pré-natais ( $p = 0,417$ ), tipo de parto ( $p = 0,129$ ) e sexo do RN ( $p = 0,297$ ). Os fatores associados a RNPTBP nesta amostra foram PPT prévios (OR = 4.5, 95% IC 1.44 a 13.99,  $p = 0,006$ ) e BPN prévios (OR = 3.76, 95% IC 1.31 a 10.76,  $p = 0,011$ ). Em relação à condição periodontal, os autores observaram no grupo caso: a) maior média de PS (OR = 12.87, 95% IC 2.27 a 72.95,  $p = 0,002$ ); b) maior percentual de sítios sangrantes (OR = 1.05, 95% IC 1.01 a 1.09,  $p = 0,028$ ); c) maior número de sítios com cálculo (OR = 3.30, 95% IC 1.37 a 8.92,  $p = 0,007$ ); d) maior média de ICNTP (OR = 4.21, 95% IC 1.98 a 8.92,  $p < 0,001$ ). Além disso, foi relatado uma relação inversa entre PS aumentada e a idade gestacional e o peso ao nascimento, ou seja, um aumento da prevalência de PS alterada no grupo de mulheres com RNs de menor peso e menor idade gestacional. Assim, os autores acreditam que a DP materna apresenta uma forte relação de risco para RNPTBP.

Os principais estudos nacionais e internacionais para associação entre DP materna e PPT e/ou BPN estão sumarizados nos quadros 01 e 02.

**QUADRO 01**  
Sumário dos principais estudos internacionais de associação entre DP materna e PPT e/ou BPN.

<b>Autor / ano</b>	<b>Desenho de estudo</b>	<b>Amostra</b>	<b>Critério para definição de DP</b>	<b>Principais resultados</b>
Offenbacher <i>et al.</i> (1996)	caso controle	124 mulheres EUA	% de sítios com PIC $\geq$ 2mm PIC $\geq$ 3mm PIC $\geq$ 4mm	OR 7.5 (primigestas) OR 7.9 (múltiparas)
Dasanayake <i>et al.</i> (1998)	caso controle	110 mulheres Tailândia	ICNTP	Casos com mais sextantes afetados
Davenport <i>et al.</i> (1998)	caso controle	800 mulheres Londres	ICNTP	OR > 3
Offenbacher <i>et al.</i> (1998)	caso controle	40 mulheres EUA	Análise microbiológica e fluido crevicular	Aumento de PGE2 crevicular proporcional ao CIUR
Curtis <i>et al.</i> (2001)	caso controle	743 mulheres Londres	PS média	Sem associação significativa
Holbrook <i>et al.</i> (2001)	longitudinal	96 mulheres Islândia	Análise microbiológica	Sem associação significativa
Jeffcoat <i>et al.</i> (2001)	longitudinal	1113 mulheres EUA	50% de sítios com PIC $\geq$ 3mm	OR 4.18 (DP grave) OR 2.83 (DP moderada/leve)
Madianos <i>et al.</i> (2001)	longitudinal	812 mulheres EUA	Análise Microbiológica e anticorpos	OR 2.2 associado a ausência de IgG materno
Offenbacher <i>et al.</i> (2001)	longitudinal	812 mulheres EUA	DP moderada a avançada (4 ou mais sítios com PS $\geq$ 5mm PIC $\geq$ 2mm	Gravidade e progressão de DP aumento da prevalência de PPT
Davenport <i>et al.</i> (2002)	caso controle	743 mulheres Londres	ICNTP	Decréscimo da OR com aumento PS
Lopez <i>et al.</i> (2002)	intervencionista	639 mulheres Chile	4 ou mais dentes com PS $\geq$ 4mm e PIC $\geq$ 3mm	RR 3.5
Lopez <i>et al.</i> (2002)	intervencionista	400 mulheres Chile	4 ou mais dentes com PS $\geq$ 4mm e PIC $\geq$ 3mm	OR 4.7
Romero <i>et al.</i> (2002)	transversal	69 mulheres Venezuela	PS Índice de Russel	r Pearson - 0.49 (DP/peso fetal) r Pearson - 0.59 (DP/idade gest.)

**QUADRO 02**  
Sumário dos principais estudos nacionais de associação entre DP materna e PPT e/ou BPN.

<b>Autor / ano</b>	<b>Desenho de estudo</b>	<b>Amostra</b>	<b>Critério para definição de DP</b>	<b>Principais resultados</b>
Cardoso (1999)	Caso controle	287 mulheres Rio de Janeiro	PIC $\geq$ 2mm PIC $\geq$ 3mm PIC $\geq$ 4mm	Sem associação significativa
Louro <i>et al.</i> (2001)	Caso controle	26 mulheres Porto Alegre	IEG (Carlos <i>et al.</i> , 1986)	OR = 7.2
Brunetti (2002)	Caso controle	174 mulheres São Paulo	IEG (Carlos <i>et al.</i> , 1986)	OR = 2.18
Lopes <i>et al.</i> (2002)	Caso controle	40 mulheres Maranhão	PS média	Fraca associação r Pearson - 0,152 (PS e idade gestacional)
Oliveira <i>et al.</i> (2002)	Caso controle	236 mulheres Belo Horizonte	PIC $\geq$ 3mm	Sem associação significativa
Alves <i>et al.</i> (2004)	Caso controle	59 mulheres Juiz de Fora	RPS (Registro periodontal simplificado)	OR = 8.9

## 2.6 Doença periodontal como fator de risco para a pré-eclâmpsia

Apesar de muitas etiologias serem propostas para a pré-eclâmpsia, um caminho final parece ser comum. Os danos endoteliais placentários podem ser iniciados por uma série de mecanismos (Dekker & Sibai, 1999). Segundo estes autores, estes danos resultam em alterações inflamatórias e oxidativas no sistema vascular placentário que, em última instância, levam a alterações hipertensivas.

As alterações hipertensivas específicas da gravidez apresentam muitos fatores de risco em comum com a aterosclerose sendo que alterações vasculares placentárias semelhantes a alterações ateroscleróticas são relatadas por Khong & Mott (1993) e Ramos *et al.* (1995).

Várias evidências na literatura mostram uma associação de risco entre a doença periodontal e a aterosclerose e alterações cardiovasculares (Kolltveit & Eriksen, 2001; Lowe, 2001; Beck & Offenbacher, 2001; Nichols *et al.*, 2001; De Nardin, 2001; Scannapieco *et al.*, 2003; Khader *et al.*, 2004).

Dado às similaridades entre as alterações vasculares placentárias nas alterações hipertensivas da gravidez e a aterosclerose, a doença periodontal foi também apontada como um fator de risco para a pré-eclâmpsia por Bogges *et al.* (2003). Estes autores acompanharam 1115 mulheres, com média de idade de 19-35 anos, a partir da 26<sup>a</sup> semana de gestação até o parto. Os dados demográficos e a história médica foram colhidos dos prontuários médicos. Foram excluídas mulheres com gestação múltipla, hipertensão crônica prévia, *diabetes mellitus* pré-gestacional, cardiopatias diversas, HIV positivas e qualquer condição com necessidade de antibioticoterapia. Um primeiro exame periodontal foi realizado na primeira ou segunda visita pré-natal e um segundo exame realizado em até 48 horas pós-parto. Foram avaliados PS e NIC, através de sondagem manual. As seguintes definições de doença periodontal foram usadas: a) DP leve – um ou mais sítios com PS  $\geq$  4mm ou 1 a 15 sítios com sangramento à sondagem; b) DP grave – 15 ou mais sítios com PS  $\geq$  4mm; c) progressão de DP – 4 ou mais sítios com aumento de 2mm ou mais na PS, resultando em bolsas periodontais com 4mm ou mais de profundidade. A prevalência de pré-eclâmpsia na amostra analisada foi de 4,4%. A análise univariada mostrou os seguintes fatores de risco associados com a pré-eclâmpsia: idade materna ( $p = 0,15$ ), cor da pele ( $p = 0,04$ ), PPT ( $p < 0,001$ ) e DP materna ( $p = 0,009$ ). Na análise multivariada, os fatores

foram removidos do modelo de regressão logística com  $p \leq 0,2$ . O modelo final gerado desta forma incluiu a DP materna grave e o PPT como fatores de risco para pré-eclâmpsia. A DP materna grave estava associada a pré-eclâmpsia com um OR ajustado de 2.4 (95% IC 1.1 a 5.3). Um modelo separado foi criado para avaliar o efeito principal da progressão da DP no desenvolvimento da pré-eclâmpsia. Usando os procedimentos de eliminação reversa, a progressão da DP estava associada à pré-eclâmpsia com um OR ajustado de 2.1 (95% IC 1.0 a 4.4). Os autores concluíram, portanto, que a DP materna está associada a um risco aumentado para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia, independentemente dos efeitos da idade, idade gestacional ao nascimento e cor da pele. Além disso, que a doença periodontal ativa, medida pela presença de progressão da DP, está associada a um risco aumentado para pré-eclâmpsia.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 GERAL

O presente estudo tem como objetivo investigar o relacionamento entre a doença periodontal materna e as intercorrências gestacionais: o parto pré-termo, o baixo peso ao nascimento e a pré-eclâmpsia.

#### 3.2 ESPECÍFICOS

- 1) Determinar a prevalência de doença periodontal materna.
- 2) Determinar a prevalência das intercorrências gestacionais: parto pré-termo, baixo peso ao nascimento e pré-eclâmpsia.
- 3) Determinar a presença de associação de risco entre a doença periodontal materna e o parto pré-termo, o baixo peso ao nascimento e a pré-eclâmpsia.
- 4) Avaliar a associação de risco entre a gravidade da doença periodontal materna e o parto pré-termo, o baixo peso ao nascimento e a pré-eclâmpsia.
- 5) Determinar as correlações entre as variáveis categóricas cor da pele, escolaridade, hipertensão arterial crônica (HAC), *diabetes mellitus*, primigestação, hábito de fumar durante a gestação, consumo de álcool



durante a gestação, consumo de drogas ilícitas durante a gravidez, infecção urinária e as intercorrências gestacionais.

- 6) Determinar as correlações entre as variáveis contínuas idade, número de partos pré-termos prévios e número de consultas pré-natais e as intercorrências gestacionais.
- 7) Analisar a influência do ponto de corte para o diagnóstico da doença periodontal com a significância das associações de risco entre doença periodontal materna e intercorrências gestacionais.

## 4 HIPÓTESES

- 1) A doença periodontal (DP) apresenta uma associação de risco com o parto pré-termo, o baixo peso ao nascimento e a pré-eclâmpsia.
- 2) A gravidade da doença periodontal (DP) materna influencia significativamente a associação de risco com as intercorrências gestacionais: parto pré-termo, baixo peso ao nascimento e a pré-eclâmpsia.
- 3) O número de consultas pré-natais está significativamente associado ao parto pré-termo, ao baixo peso ao nascimento e à pré-eclâmpsia.
- 4) O tabagismo está significativamente associado ao parto pré-termo, ao baixo peso ao nascimento e a pré-eclâmpsia.
- 5) A infecção do trato urinário está significativamente associada ao parto pré-termo e ao baixo peso ao nascimento.
- 6) A hipertensão arterial crônica está significativamente associada à pré-eclâmpsia.
- 7) A gravidade e extensão do ponto de corte para o diagnóstico da doença periodontal (DP) influencia significativamente as associações de risco entre a DP materna e as intercorrências gestacionais.

## 5 METODOLOGIA

### 5.1 Delineamento do estudo

Estudo transversal com aninhamento interno para caso-controle não pareado (Gordis, 2000).

### 5.2 Amostra

Para determinação do cálculo amostral utilizou-se a fórmula do cálculo da expectativa populacional para ocorrência de doenças proposta pela Organização Mundial de Saúde (Lwanga & Lemeshow, 1991). Para tal, os dados foram trabalhados considerando-se uma prevalência reportada na literatura de DP de 30%, uma precisão requerida de 5% e intervalo de confiança de 95%. Determinou-se que, para estudos transversais, a amostra idealizada deveria constar de no mínimo 322 mulheres. Entretanto, para a realização dos aninhamentos internos para caso-controle e ajustes finais nos modelos multivariados de regressão logística, foi proposto examinar o maior número possível de mulheres no intervalo de 06 meses.

Assim, no período de fevereiro a julho de 2004, foram convidadas a participar deste estudo 778 mulheres, selecionadas entre as puérperas da

Maternidade Odete Valadares da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG, em Belo Horizonte – MG.

Destaca-se ainda que do total de mulheres convidadas, 32 se recusaram a participar do estudo, correspondendo a 4,1% do total. Desta forma, a amostra ao final do período de coleta dos dados constou de 746 puérperas.

A seleção das puérperas foi feita de acordo com a disponibilidade e acesso às mesmas, entre os procedimentos da rotina de cada ala da maternidade. As mulheres foram abordadas diretamente no leito hospitalar ou nas reuniões do grupo de aleitamento materno, no período pós-parto, durante a permanência das mesmas ou de seus RNs na unidade hospitalar. Esta permanência é de 24 horas para parto normal e 48 horas para parto cesáreo, nos casos em que mãe e RN estejam em bom estado de saúde. Havendo algum tipo de complicação para os mesmos, a permanência na maternidade varia de acordo com a propedêutica e terapêutica necessárias.

Foram incluídas no estudo mulheres com gestação única, que deram a luz a RNs vivos, resultantes de gestação a termo, PPT espontâneo por TPPT ou RPPM. Foram excluídas mulheres com gestação múltipla, gravidez por fertilização *in vitro*, prematuridade por interrupção da gestação devido a motivos maternos (exceto pré-eclâmpsia) e/ou fetais diversos, mulheres portadoras de cardiopatias, nefropatias, anormalidades placentárias, cervicais e uterinas. Todas as mulheres apresentavam bom estado geral de saúde, pertenciam a um grupo racial heterogêneo, de faixa etária variada entre 14 e 46 anos e nível socioeconômico baixo. É importante lembrar que não havia informações nos prontuários médicos a

respeito da situação socioeconômica e que não houve intenção dos pesquisadores em quantificá-la. O nível socioeconômico foi considerado baixo por se tratar de uma amostra usuária de um serviço público de saúde.

### 5.3 Considerações éticas

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – CEP/FHEMIG, em 04 de setembro de 2003, parecer nº. 184 (anexo A). Foi também aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais – COEP/UFMG, em 17 de dezembro de 2003, parecer nº. ETIC 055/04 (anexo B).

As participantes foram devidamente esclarecidas e informadas sobre a pesquisa, seus métodos e objetivos, sendo incluídas somente após a obtenção de um consentimento livre e informado, devidamente assinado (anexo C).

Após o exame, os indivíduos foram devidamente orientados em relação a sua condição periodontal, esclarecidos sobre a importância do tratamento, alertados sobre a gravidade e conseqüências da doença periodontal e do risco de perda dental associada. Aqueles que apresentaram diagnóstico positivo de doença periodontal foram encaminhados para tratamento nas clínicas de periodontia da Faculdade de Odontologia da UFMG. Foi garantido acesso direto à instituição e gratuidade do serviço (anexo D).

Todas as informações colhidas tiveram finalidade exclusivamente científica e a não identificação da paciente na pesquisa foi preservada. A participação no estudo pôde ser cancelada e o consentimento retirado pela paciente a qualquer momento. Foi assegurado o encaminhamento para tratamento mesmo em caso de abandono do estudo.

#### 5.4 Obtenção dos dados

Foram colhidos dados para identificação geral da paciente, história médica ginecológica e obstétrica, dados do RN e exame clínico periodontal. Todos os dados colhidos foram anotados em fichas individuais para todos os indivíduos (anexos E, F, G).

##### 5.4.1 História médica

Foram obtidos, a partir do prontuário médico e do formulário do Conselho Latino-americano de Perinatalogia – CLAP (anexo E) de cada puérpera e RN, dados demográficos, dados ginecológicos e obstétricos, dados pediátricos e variáveis de interesse referentes ao curso gestacional que poderiam influenciar e/ou predispor a intercorrências gestacionais, e anotados em ficha própria (anexo F).

Assim, foram levantados dados:

- 1) Demográficos: idade, cor da pele, estado civil, nível de escolaridade;
- 2) Antecedentes pessoais maternos: hipertensão arterial crônica (HAC), *diabetes mellitus*, infecção por HIV, outros;
- 3) Antecedentes gestacionais: gestações e partos anteriores, partos pré-  
termos prévios, abortos prévios, número de filhos vivos;
- 4) Gestação atual: uso de fumo, álcool e drogas ilícitas, número de  
consultas pré-natais, patologias maternas associadas e intercorrências  
gestacionais (*diabetes mellitus* gestacional, infecção do trato genitourinário, pré-  
eclâmpsia), idade gestacional, tipo de início e término do parto, integridades das  
membranas corioamnióticas no início do parto;
- 5) Avaliação do RN: sexo, idade por exame físico, peso ao nascer.

Ressalta-se que todos os dados de interesse do prontuário médico foram conferidos durante o exame clínico no leito hospitalar.

Para a determinação da idade gestacional foram utilizados preferencialmente os dados obtidos pelos critérios obstétricos. Inicialmente, dados obtidos pelo Método DUM - data da última menstruação (Cunningham *et al.*, 2000c). Quando este dado não estava disponível por algum motivo, a idade gestacional foi determinada através de um ultrassom precoce com menos de 14 semanas (Cunningham *et al.*, 2000b). Na inexistência de dados obtidos por dois estes métodos, foram utilizados dados obtidos por critérios pediátricos. Assim, o parâmetro idade gestacional foi baseado na idade do RN por exame físico, através

da avaliação do pediatra pelo teste de Capurro (Capurro *et al.*, 1978) ou Teste New Ballard (Ballard *et al.*, 1991).

Um treinamento e aperfeiçoamento do entendimento dos prontuários, formulários e rotina das alas da maternidade foi conduzido pelos examinadores juntamente com uma equipe médica (obstetra, pediatra e enfermeira) antes do início da coleta dos dados.

#### 5.4.2 Exame clínico periodontal

A avaliação diagnóstica da condição periodontal materna foi realizada através de exame periodontal padronizado, com sondagem circunferencial manual de todos os dentes presentes, e os valores registrados para as superfícies mesial, distal, vestibular e lingual. Foram excluídos da avaliação todos os dentes ou superfícies que apresentassem condições que dificultassem o correto registro dos dados, evitando-se erros na sondagem. Tais condições foram:

- terceiros molares,
- dentes com erupção incompleta,
- dentes decíduos,
- dentes ou superfícies com lesão de cárie extensa,
- dentes ou superfícies com invasão de espaço biológico por fratura ou restaurações iatrogênicas,



- dentes ou superfícies onde o limite amelocementário não pudesse ser determinado.

Os exames periodontais foram realizados sob condições de iluminação e assepsia adequadas, segundo as normas de biossegurança (Cottone *et al.*, 1991). Foram utilizados para o exame toda a paramentação adequada (avental, gorro, óculos, máscaras e luvas), um espelho bucal de superfície plana sem aumento, uma pinça de algodão, uma sonda periodontal milimetrada modelo Carolina do Norte<sup>1</sup> e gaze. Os instrumentais foram esterilizados e acondicionados em embalagens individuais. Os dentes foram previamente limpos com uma gaze antes da execução da sondagem, para melhor visualização dos detalhes a serem avaliados. A iluminação do campo foi feita por uma fonte de luz artificial posicionada em um dispositivo na cabeça do examinador<sup>2</sup>.

Todos os exames periodontais foram realizados no período pós-parto imediato, durante a permanência das puérperas ou dos RNs na maternidade. Foram realizados no leito hospitalar ou em uma cadeira na sala do grupo de aleitamento materno, de acordo com a disponibilidade de cada puérpera, dentro da rotina diária dos procedimentos de cada ala da maternidade. Foram realizados por dois periodontistas, sendo um deles o próprio pesquisador.

Após a coleta dos dados, todas as fichas clínicas foram revisadas por um médico ginecologista e obstetra para a confirmação dos critérios de inclusão e

---

<sup>1</sup> Sonda periodontal, modelo PCPUNC15R, Hu-Friedy®, Chicago - USA.

<sup>2</sup> Headlamp, modelo Universal MICRO 3V, Petzl®, França.

exclusão. Após este procedimento, 13 fichas foram descartadas, permanecendo um total de 733 mulheres na amostra final.

#### 5.4.2.1 Calibração intra e inter-examinador

Com o intuito de avaliar a confiança dos resultados obtidos nos exames periodontais, uma calibração intra e inter-examinadores foi realizada.

Para a calibração intra-examinador, foram realizados dois exames periodontais em uma mesma puérpera, com o intervalo de uma semana, num total de quatro mulheres. Pelo examinador A foram avaliados 404 sítios em 101 dentes. Pelo examinador B foram avaliados 380 sítios em 95 dentes. Para a calibração inter-examinador, foram realizados exames periodontais pelos dois examinadores em um mesmo paciente, com um intervalo de um dia, num total de quatro pacientes, totalizando 448 sítios em 112 dentes. Como a concordância foi realizada por sítio, o número de indivíduos foi reduzido para conveniência dos exames. É importante ressaltar que a repetição dos exames e o intervalo entre eles era dificultada e dependente da rotina médica e da permanência das puérperas na maternidade.

Os dados foram tratados estatisticamente para a obtenção dos valores de concordância por sítio, através do teste de “Kappa” (K). Os valores obtidos foram considerados satisfatórios, de acordo com o QUADRO 03.

<b>Intervalo</b>	<b>Interpretação</b>
< 0,40	Concordância fraca
0,40  — 0,75	Concordância de razoável a boa
≥ 0,75	Concordância excelente

QUADRO 03 – Interpretação da estatística “Kappa” (K).

**FONTE** – Conover, 1999.

a) Concordância intra-examinador

\* Examinador A

→ profundidade de sondagem:  $K = 0,7297$ ;

→ nível de inserção clínica:  $K = 0,7271$ .

\* Examinador B

→ profundidade de sondagem:  $K = 0,7814$ ;

→ nível de inserção clínica:  $K = 0,8502$ .

b) Concordância inter-examinador

\* Examinadores A e B

→ profundidade de sondagem:  $K = 0,686$ ;

→ nível de inserção clínica:  $K = 0,688$ .

Os resultados completos do teste de concordância “Kappa” se encontram nos anexos G, H e I.

#### 5.4.2.2 Determinação dos parâmetros clínicos indicadores de doença

Foram avaliados sinais de presença de inflamação e destruição dos tecidos de suporte dentário, sendo registrados: profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC) e sangramento à sondagem (SS). Os dados colhidos foram anotados em um periodontograma individual próprio (anexo J), sendo um espaço para cada face do dente examinado – ficha derivada do modelo FO / UFMG – especialização em Periodontia.

##### a) Profundidade de Sondagem

A medida de PS foi definida como a distância da margem gengival ao provável fundo da bolsa periodontal ou sulco gengival (Lindhe, 1999).

##### b) Nível de Inserção Clínica Periodontal

A medida do NIC foi definida como a distância da junção cimento esmalte até o provável fundo da bolsa periodontal ou sulco gengival (Lindhe, 1999).

##### c) Sangramento à Sondagem

A medida de SS foi definida como presença de sangramento proveniente do sulco gengival, 30 a 60 segundos após a introdução cuidadosa da sonda no procedimento de sondagem (Carranza, 1996). O sangramento à

sondagem, quando presente, foi registrado como positivo nas superfícies afetadas de todos os dentes.

#### 5.4.2.3 Diagnóstico de doença periodontal

Para se avaliar a exposição materna à doença periodontal, foram adotados os parâmetros da Academia Americana de Periodontia – AAP, sendo:

- doença periodontal: presença de no mínimo um sítio com PS  $\geq 4$  mm e com PIC  $\geq 4$  mm (AAP, 2000a).

De acordo com a gravidade de doença, a seguinte classificação foi estabelecida:

- periodontite crônica leve a moderada: presença de no mínimo um sítio com perda de suporte periodontal com PS de 4 a 6 mm e com PIC  $\geq 4$  mm (AAP, 2000a);
- periodontite crônica avançada: presença de no mínimo um sítio com perda de suporte periodontal com PS  $\geq 6$  mm e com PIC  $\geq 4$  mm (AAP, 2000b).

## 5.5 Divisão interna dos grupos

A amostra foi inicialmente dividida em dois grandes grupos, sendo um grupo controle e um grupo “intercorrências gestacionais”, considerando todas as intercorrências de interesse. Este último grupo foi posteriormente dividido em grupos menores, contemplando as intercorrências isoladamente. Esta divisão pode ser melhor visualizada no fluxograma da página 105.

### a) Grupo Controle (GC)

Foram incluídas no grupo controle mulheres que tiveram parto a termo (gestação de 37 semanas completas ou mais), que deram a luz a RNs vivos pesando 2.500 g ou mais, e sem alterações hipertensivas gestacionais, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário.

### b) Grupo Intercorrências Gestacionais (GINT)

Foram incluídas no grupo intercorrências gestacionais mulheres que tiveram as intercorrências gestacionais de interesse do estudo: a) mulheres que tiveram gestação pré-termo como resultado de TPPT ou RPPM, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário, dando a luz a RNs vivos com menos de 37 semanas completas de gestação; b) mulheres que deram a luz a RNs vivos

com menos de 2.500 gramas de peso, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário; c) mulheres que tiveram elevação de pressão arterial com proteinúria, durante o período gestacional, caracterizando um quadro de pré-eclâmpsia, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário.

#### c) Grupo Parto Pré-termo e/ou Baixo Peso ao Nascimento (GPPT/BPN)

Foram incluídas no grupo PPT/BPN, mulheres que tiveram gestação pré-termo como resultado de TPPT ou RPPM, dando a luz a RNs vivos com menos de 37 semanas completas de gestação e/ou mulheres que deram a luz a RNs vivos com menos de 2.500 gramas de peso, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário.

#### d) Grupo Parto Pré-termo (GPPT)

Foram incluídas no grupo PPT, mulheres que tiveram gestação pré-termo como resultado de TPPT ou RPPM, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário, dando a luz a RNs vivos com menos de 37 semanas completas de gestação.

#### e) Grupo Baixo Peso ao Nascimento (GBPN)

Foram incluídas no grupo BPN, mulheres que deram a luz a RNs vivos com menos de 2.500 gramas de peso, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário.

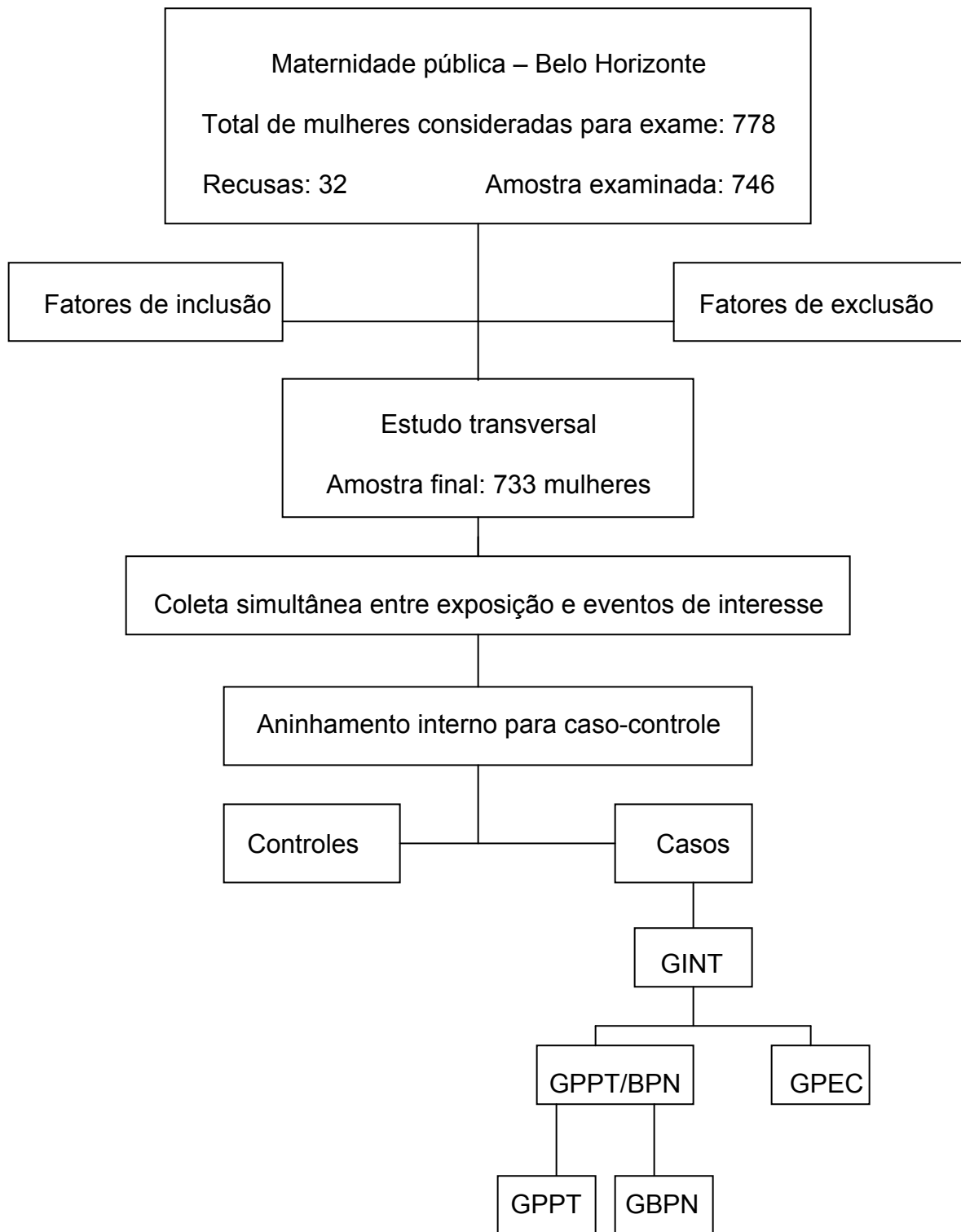
#### f) Grupo Pré-eclâmpsia (GPEC)

Foram incluídas no grupo PEC, mulheres que tiveram elevação de pressão arterial (acima de 140/90 mHg) com proteinúria, após a 20ª semana de gestação, caracterizando um quadro de pré-eclâmpsia, de acordo com o diagnóstico médico constante no prontuário.

### 5.6 Fluxograma da metodologia

Para facilitar a compreensão, o delineamento metodológico é apresentado no fluxograma a seguir.





## 5.7 Análise estatística

A análise estatística incluiu uma análise descritiva, univariada e uma regressão logística multivariada.

### 5.7.1 Análise descritiva e univariada

As medidas descritivas foram apresentadas em porcentagens e tabelas com a média, mediana, mínimo (mín), máximo (máx) e desvio padrão (*d.p.*). O valor de *n* refere-se ao tamanho da amostra avaliada.

As comparações com relação às variáveis de interesse categóricas foram realizadas utilizando-se o teste Qui-quadrado, comparando os grupos independentes quanto à proporção de ocorrência dos eventos de interesse. Nos casos em que ocorreram valores esperados menores que 5, utilizou-se o teste exato de Fisher. As seguintes variáveis categóricas foram avaliadas: cor de pele, escolaridade materna, antecedentes pessoais (hipertensão arterial crônica e *diabetes mellitus*), primigestação, hábito de fumar durante a gestação, consumo de álcool durante a gestação, consumo de drogas ilícitas durante a gestação, infecção urinária e presença de doença periodontal.

A comparação entre os grupos quanto às variáveis contínuas de interesse foi realizada utilizando-se o teste de Mann-Whitney. Trata-se de um teste não paramétrico baseando-se nos postos das medidas (rank - posição do

indivíduo na amostra), e não na média e desvio-padrão. As seguintes variáveis contínuas foram avaliadas: idade, número de prematuridades prévias, número de consultas pré-natais.

Para estimativas de risco, taxas de razão das chances – OR (“*odds ratio*”) não ajustadas foram calculadas com um intervalo de confiança de 95% e uma probabilidade de significância menor que 5% ( $p < 0,05$ ).

Todos os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 5% ( $p < 0,05$ ). Tendo, portanto, pelo menos 95% de confiança nas conclusões apresentadas.

### 5.7.2 Análise multivariada

Para cada grupo de interesse foram criados modelos multivariados para identificar os fatores de risco que, de forma conjunta, estavam relacionados com a intercorrência gestacional em questão. Estes modelos foram obtidos por uma regressão logística multivariada passo a passo com retirada reversa (*step wise – backward*), onde num primeiro passo participaram do modelo variáveis selecionadas na análise univariada que apresentaram uma probabilidade de significância menor que 25% ( $p = 0,25$ ). Uma tabela com o resumo das variáveis deste modelo é apresentada no anexo L.

A variável que apresentou menos significância foi então removida e um novo modelo foi construído com aquelas variáveis que permaneceram. O

procedimento de ajuste das variáveis se repetiu, removendo-se uma variável a cada passo, até permanecerem apenas variáveis com uma probabilidade de significância menor que 5% ( $p < 0,05$ ).

No entanto, é importante ressaltar que para a realização desta análise, é necessário dicotomizar todas as variáveis envolvidas no processo. Ressalta-se que a permanência de uma variável dicotômica no modelo, obriga a permanência das demais variáveis do grupo, mesmo que não sejam significativas.

Para a estimativa de risco, taxas de razão das chances – OR (“*odds ratio*”) ajustadas foram calculadas com um intervalo de confiança de 95% e uma probabilidade de significância menos que 5% ( $p < 0,05$ ).

Para a realização de todos os testes estatísticos específicos, o software utilizado foi SPSS – Statistical Package for Social Sciences (versão 9.0).

## 6 RESULTADOS

Serão apresentadas as informações referentes à caracterização geral da amostra com dados maternos, gestacionais, do recém-nascido (RN) e dados periodontais de relevância; e uma comparação entre os grupos de interesse, incluindo uma análise univariada e multivariada para cada grupo.

É importante ressaltar que, como dito anteriormente, todos os dados foram colhidos dos prontuários médicos. Existiam prontuários com dados omissos, sem informação ou casos não respondentes. Desta maneira, observações foram feitas nos gráficos e tabelas e, quando necessário, o n final foi ressaltado.

### 6.1 Caracterização da amostra

#### 6.1.1 Caracterização da amostra quanto as variáveis: faixa etária, cor da pele e nível de escolaridade

Foram examinadas 733 mulheres, sendo avaliados 73.884 sítios em 18.471 dentes.

A faixa etária variou de 14 a 46 anos, com uma média de 26 anos (*d.p.* = 6,5 anos). De acordo com o GRAF. 01, podemos verificar que 6,8% das

mulheres tinham até 17 anos, 44,7% tinham de 18 a 25 anos, 24,4% de 26 a 30 anos, 14,5% de 31 a 35 anos, 7,5% de 36 a 40 anos e 2,1% com mais de 40 anos.

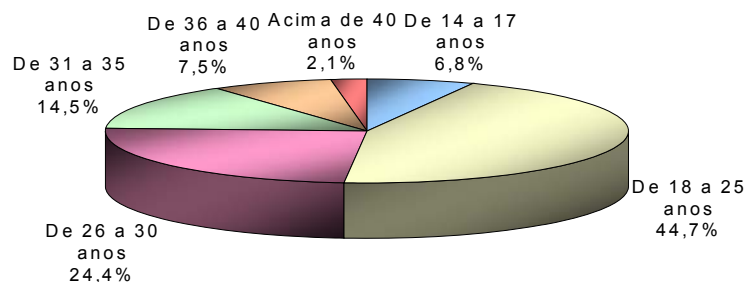


GRÁFICO 01: Caracterização da amostra quanto à faixa etária.

De acordo com a cor da pele, 33,5% das pacientes eram leucodermas, 18,9% melanodermas e 47,7% eram feodermas (GRAF. 02).

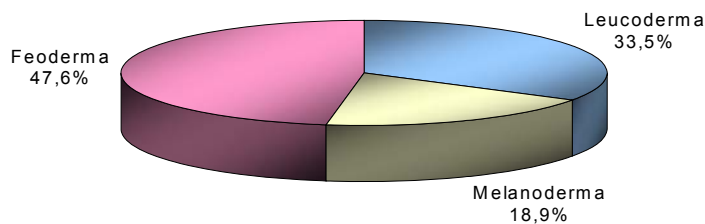


GRÁFICO 02: Caracterização da amostra quanto à cor de pele.

O GRAF. 03 mostra a distribuição das mulheres em relação ao nível de escolaridade. A maioria das pacientes (56,2%) tinha nível primário de escolaridade, 40,4% tinham nível secundário, 1,1% tinham o nível universitário e 2,3% não tinham estudo.

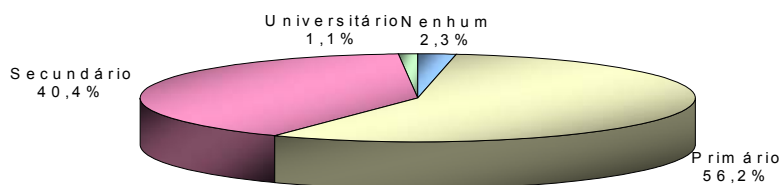


GRÁFICO 03: Caracterização da amostra quanto ao nível de escolaridade.

**Nota:** 2 casos sem informação

## 6.1.2 Caracterização da amostra quanto a variáveis de interesse médico obstétrico

### 6.1.2.1 Antecedentes maternos

Através do GRAF. 04, podemos verificar que na maioria das puérperas examinadas (72,9%) não houve a identificação de antecedentes pessoais de interesse. O hábito de fumar foi observado em 18% da amostra, hipertensão arterial crônica (HAC) em 6,5%, *diabetes mellitus* em 0,8%. O restante da amostra (3,5%) apresentou outros antecedentes pessoais (HIV, obesidade, hipertiroidismo,

hipotensão, esquizofrenia, epilepsia, miastemia gravis, bronquite e cardiopatia reumática).

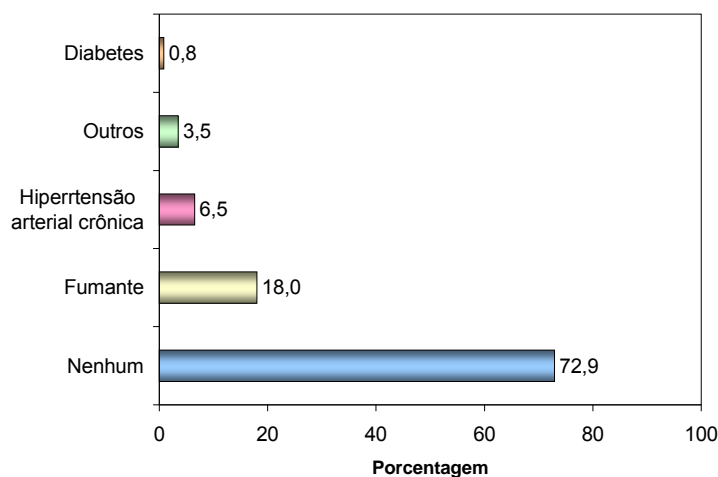


GRÁFICO 04: Caracterização da amostra quanto a presença de antecedentes pessoais de interesse.

### 6.1.2.1 Antecedentes gestacionais

A TAB. 01 mostra a caracterização da amostra em relação ao histórico gestacional: número de gestações anteriores e prematuridades prévias. Ressalta-se que 37,9% das mulheres eram primigestas e 62,1% tiveram gestações anteriores. Foi também observado 5,1% tiveram PPTs em gestações anteriores.

TABELA 01  
Caracterização da amostra quanto ao número de gestações prévias e prematuridades prévias.

Avaliação	Nenhum(a)	Medidas descritivas			
		Mínimo	Máximo	Média	d.p.
Gestações prévias	37,9	1,0	16,0	2,3	1,7
Prematuridades prévias	94,9	1,0	7,0	1,4	1,2

Nota: 2 casos sem informação



### 6.1.2.1 Dados de interesse na gestação atual

#### 6.1.2.1.1 Dados maternos

A amostra foi também avaliada, na gestação atual, em relação a hábitos de interesse, número de consultas pré-natais e intercorrências gestacionais.

Como pode ser visto no GRAF. 05, durante a gestação atual, 15,1% das mulheres tinham o hábito de fumar, 7,2% consumiram álcool e 0,4% consumiram drogas ilícitas. Não houve intenção metodológica em quantificar o hábito de fumar, o número de ex-fumantes e o consumo de álcool.

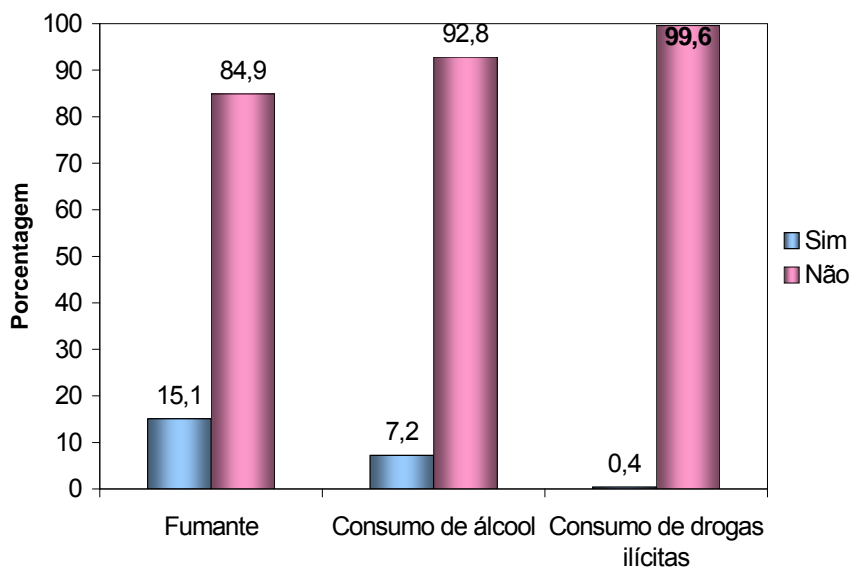


GRÁFICO 05: Caracterização da amostra quanto ao hábito de fumar e consumo de álcool e drogas ilícitas na gestação.

**Nota:** casos sem informação: consumo de álcool (14) e consumo de drogas (40)

Foi observado que a maioria das mulheres fez pelo menos 5 consultas pré-natais, sendo que 27,3% realizou 5 ou 6 consultas, 26,7% realizou 7 ou 8 consultas e 23,7% realizou pelo menos 9 consultas. Ressalta-se que apenas 3,6% das pacientes não fizeram pré-natal. O GRAF. 06 mostra esses resultados.

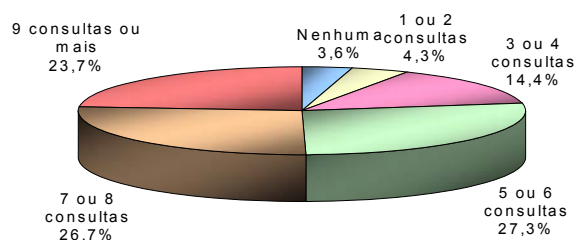


GRÁFICO 06: Caracterização da amostra quanto ao número de consultas pré-natais.

Nota: 4 casos sem informação

Em relação à intercorrências na gestação atual, foram identificadas 65,3% (n = 479) de mulheres sem intercorrências. Em relação à prevalência (P) destas intercorrências, pode ser observado através do GRAF. 07 que o parto pré-termo (PPT) ocorreu em 156 casos (P = 21,3%), o baixo peso ao nascimento (BPN) em 161 casos (P = 22,0%) e a pré-eclâmpsia em 109 casos (P = 14,9%). No entanto, deve ser ressaltado que algumas pacientes apresentaram mais de uma intercorrência de interesse, como pode ser observado na TAB. 02.

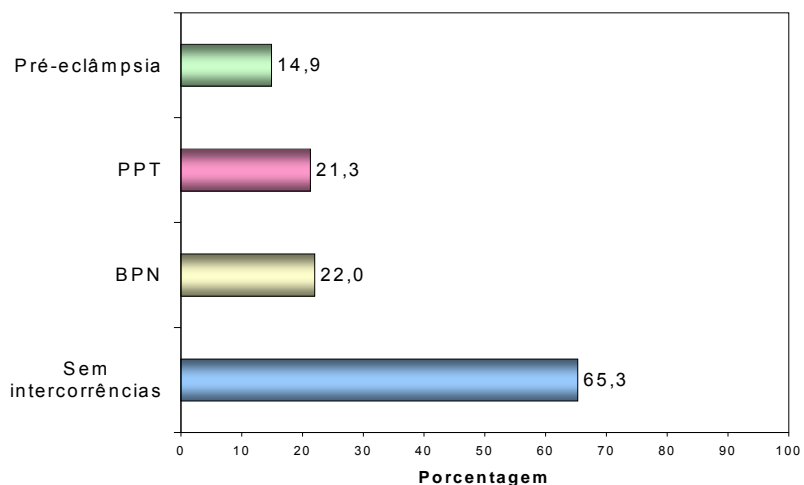


GRÁFICO 07: Caracterização da amostra quanto às intercorrências gestacionais de interesse.

TABELA 02

Caracterização das mulheres quanto às intercorrências gestacionais observadas.

Intercorrências	Frequência	
	n	%
PPT	34	13,4
BPN	38	15,0
Pré-eclâmpsia	55	21,7
PPT e BPN	73	28,6
PPT e pré-eclâmpsia	4	1,6
BPN e pré-eclâmpsia	5	2,0
PPT, BPN e pré-eclâmpsia	45	17,7
<b>Total</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>

Ainda é necessário destacar que a infecção do trato urinário (ITU) ocorreu em 153 casos (P = 20,9%), *diabetes mellitus* gestacional (DMG) em 15 casos (P = 2,0%) e cardiopatias em 0,4% dos casos.

### 6.1.2.1.2 Dados do recém-nascido (RN)

Na avaliação dos RNs, quanto ao peso ao nascimento, foi observado que 4,5% dos RNs tinham peso até 1.500 gramas (g), 17,5% com peso entre 1.501 e 2.500 g e na maioria (78%) o peso foi superior a 2.500 g (GRAF. 08).

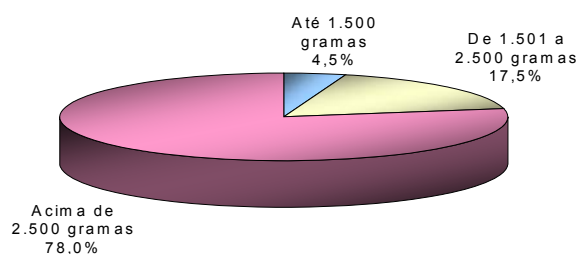


GRÁFICO 08: Caracterização dos RNs em relação ao peso ao nascimento.

Podemos ainda ressaltar que, em relação ao peso ao nascimento, foi observado um peso mínimo de 645 g e máximo de 4.455 g (mediana = 2.987,5; média = 2.903,8; *d.p.* = 657,7).

Em relação à idade gestacional, 21,3% ( $n = 156$ ) dos RNs tinham idade gestacional inferior a 37 semanas, caracterizando recém-nascidos pré-termos (RNPT) e 78,7% ( $n = 577$ ) tinham idade gestacional igual ou superior a 37 semanas, caracterizando recém-nascidos a termo (RNT), como pode ser observado no GRAF. 09.

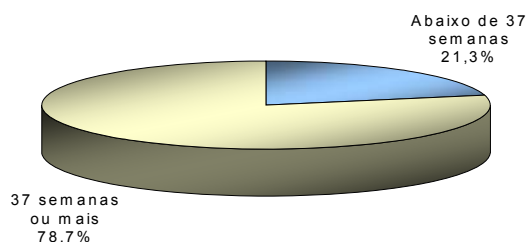


GRÁFICO 09: Caracterização dos RNs em relação à idade gestacional.

Dos 156 RNPTs, 107 foram pré-termos espontâneos, resultantes de trabalho de parto pré-termo (TPPT) ( $n = 53$ ) ou ruptura prematura pré-termo de membranas (RPPM) ( $n = 54$ ). Os outros 49 RNPTs foram resultantes de parto pré-termo (PPT) por interrupção médica da gestação, devido a motivos maternos de alterações da pressão arterial (pré-eclâmpsia). Desta forma a prevalência de partos pré-termos (PPTs) espontâneos foi de  $P = 14$ , 6%.

### 6.1.2 Caracterização da amostra quanto à condição periodontal

Em relação à condição periodontal da amostra, observou-se 75,4% de pacientes com  $PS \geq 4$  mm, 76,8% com  $PIC \geq 4$  mm e 84,4% com presença SS. A prevalência de DP na amostra, de acordo com o parâmetro da AAP (2000a) de pelo menos um sítio com  $PS \geq 4$  mm e  $PIC \geq 4$  mm, foi de  $P = 72,7\%$ . Estes dados são visualizados no GRAF. 10.

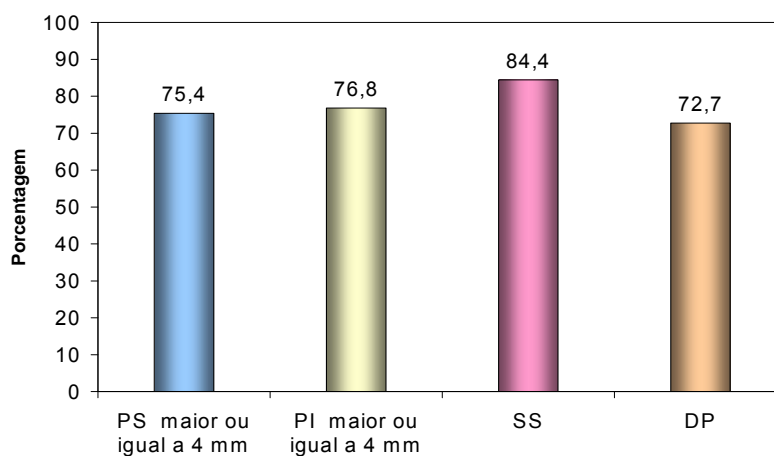


GRÁFICO 10: Caracterização das mulheres quanto aos indicadores de doença periodontal.

Ainda de acordo com os critérios usados para a definição de DP, as mulheres apresentaram a seguinte condição periodontal, em relação à gravidade da doença: 200 mulheres sem DP ( $P = 27,3\%$ ), 290 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 39,6\%$ ) e 243 mulheres com DP avançada ( $P = 33,1\%$ ) (GRAF. 11).

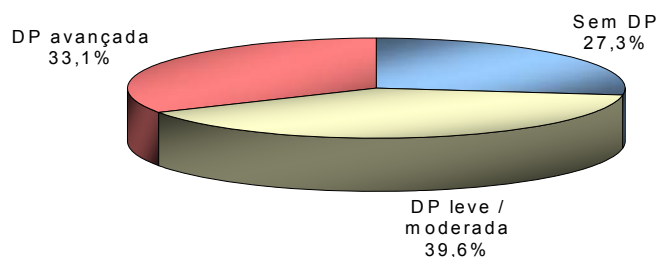


GRÁFICO 11: Caracterização das mulheres de acordo com a condição periodontal.

Os dados de prevalência dos eventos de interesse na amostra avaliada estão sumarizados na TAB. 03.

TABELA 03  
Prevalência dos eventos de interesse na amostra avaliada.

Eventos	Frequência	
	n	P
PPT	156	21,3%
PPT espontâneo	107	14,6%
BPN	161	22,0%
Pré-eclâmpsia	109	14,9%
Doença periodontal	533	72,7%

## 6.2 Divisão dos grupos de interesse

As puérperas foram divididas em grupos de acordo com a presença e ausência das intercorrências gestacionais de interesse: grupo controle (GC), grupo intercorrências gestacionais (GINT). Este grupo foi posteriormente subdividido em: grupo parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento (GPPT/BPN), grupo parto pré-termo (GPPT), grupo baixo peso ao nascimento (GBPN) e grupo pré-eclâmpsia (GPEC).

Foi criado um grupo controle único, ajustado pela ausência de qualquer uma das intercorrências gestacionais de interesse, que foi usado para a comparação com os demais grupos. Como a pré-eclâmpsia pode impor a necessidade de interrupção da gestação devido a riscos maternos e/ou fetais, os casos de parto pré-termo com ocorrência simultânea de pré-eclâmpsia foram

excluídos do GPPT/BPN e do GPPT por se tratarem de prematuridade advinda da interrupção médica da gestação, e não por TPPT ou RPPM. De maneira similar, os casos de BPN com ocorrência simultânea de pré-eclâmpsia foram excluídos do GPPT/BPN e do GBPN também por se tratarem de baixo peso advindo da interrupção médica da gestação. Todos os casos de pré-eclâmpsia foram agrupados no GPEC, tendo o término da gestação resultado ou não em PPT ou BPN.

Assim, a partir da coleta de dados para um estudo transversal, foi delineado um aninhamento interno para estudos caso-controle. Desta maneira, os grupos de interesse foram divididos e compostos com base nos dados da TAB. 02, apresentada anteriormente, sendo:

a) Grupo controle (GC)

- 479 mulheres sem intercorrências gestacionais.

b) Grupo “intercorrências gestacionais” (GINT)

- 254 mulheres com as intercorrências gestacionais de interesse (PPT + BPN + pré-eclâmpsia).

c) Grupo parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento (GPPT/BPN)

- 145 mulheres com PPT e/ou RNBP (34 PPT + 38 BPN + 73 PPT e BPN)

d) Grupo parto pré-termo (GPPT)

- 107 mulheres com PPT (34 PPT + 73 PPT e BPN).

e) Grupo baixo peso ao nascimento (GBPN)

- 111 mulheres com RNBP (38 BPN + 73 PPT e BPN).



f) Grupo pré-eclâmpsia (GPEC)

- 109 mulheres com pré-eclâmpsia (55 pré-eclâmpsia + 4 PPT e pré-eclâmpsia + 5 BPN e pré-eclâmpsia + 45 PPT, BPN e pré-eclâmpsia).

### 6.3. Análise comparativa entre o grupo controle (GC) e o grupo “intercorrências gestacionais” (GINT)

#### 6.3.1. Análise Univariada

As seguintes variáveis categóricas e contínuas foram analisadas comparativamente entre os grupos GC e GINT: cor da pele, escolaridade, hipertensão arterial crônica (HAC), *diabetes mellitus*, primigestação, hábito de fumar durante a gestação, consumo de álcool e drogas ilícitas durante a gestação, infecção do trato urinário (ITU), idade, número de PPTs prévios, número de consultas pré-natais e doença periodontal (DP) (TAB. 04 e 05 e GRAF. 12).

Não foram identificadas diferenças significativas entre o grupo GC e o grupo GINT para as seguintes variáveis categóricas: cor de pele, nível de escolaridade, *diabetes mellitus*, hábito de fumar durante a gestação, ITU e consumo de álcool e drogas ilícitas durante a gestação (TAB. 04).

Quanto à ocorrência de HAC como antecedente pessoal foram identificadas diferenças significativas, com uma maior proporção de mulheres afetadas no grupo GINT ( $p < 0,001$ , OR = 3.1). A chance de mulheres com HAC

apresentarem alguma intercorrência gestacional foi 3,1 vezes maior que mulheres sem alterações hipertensivas. Foi observado um percentual de primigestas significativamente superior no grupo GINT quando comparado com o grupo GC, onde a chance de quem está na primeira gestação apresentar alguma intercorrência gestacional é cerca de 1,5 vezes maior ( $p = 0,007$ ,  $OR = 1.5$ ) (TAB. 04).

**TABELA 04**  
Análise comparativa entre GC e GINT quanto a variáveis categóricas de interesse (continua).

Variável	Grupo				Total	p
	GC		GINT			
	n	%	n	%		
<b>Cor da pele</b>						
Leucoderma	93	37,1	150	31,6	<b>243</b>	0,223*
Melanoderma	49	19,5	88	18,5	<b>137</b>	
Feoderma	109	43,4	237	49,9	<b>346</b>	
<b>Total</b>	<b>251</b>	<b>100,0</b>	<b>475</b>	<b>100,0</b>	<b>726</b>	
<b>Escolaridade</b>						
Nenhum / Primário	139	54,9	289	60,5	<b>428</b>	0,150*
Secund. / Univers.	114	45,1	189	39,5	<b>303</b>	
<b>Total</b>	<b>253</b>	<b>100,0</b>	<b>478</b>	<b>100,0</b>	<b>731</b>	
<b>HAC</b>						
Não	225	88,6	460	96,0	<b>685</b>	< 0,001* OR = 3.1
Sim	29	11,4	19	4,0	<b>48</b>	
<b>Total</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>733</b>	
<b>Diabetes mellitus</b>						
Não	251	98,8	476	99,4	<b>727</b>	0,423**
Sim	3	1,2	3	0,6	<b>6</b>	
<b>Total</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>733</b>	
<b>Primigestação</b>						
Sim	113	44,5	164	34,4	<b>277</b>	0,007* OR = 1.5
Não	141	55,5	313	65,6	<b>454</b>	
<b>Total</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>	<b>477</b>	<b>100,0</b>	<b>731</b>	
<b>Hábito de fumar durante a gestação</b>						
Sim	34	13,4	77	16,1	<b>111</b>	0,334*
Não	220	86,6	402	83,9	<b>622</b>	
<b>Total</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>733</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

**TABELA 04**  
Análise comparativa entre GC e GINT quanto a variáveis categóricas de interesse (conclusão).

Variável	Grupo				Total	p
	GC		GINT			
	n	%	n	%		
<b>Consumo de álcool durante a gestação</b>						
Sim	19	7,7	33	7,0	<b>52</b>	0,714*
Não	227	92,3	440	93,0	<b>667</b>	
<b>Total</b>	<b>246</b>	<b>100,0</b>	<b>473</b>	<b>100,0</b>	<b>719</b>	
<b>Consumo de drogas ilícitas durante a gestação</b>						
Sim	2	0,9	1	0,2	<b>3</b>	0,265**
Não	232	99,1	458	99,8	<b>690</b>	
<b>Total</b>	<b>234</b>	<b>100,0</b>	<b>459</b>	<b>100,0</b>	<b>693</b>	
<b>Infecção urinária</b>						
Não	200	78,7	380	79,3	<b>580</b>	0,851*
Sim	54	21,3	99	20,7	<b>153</b>	
<b>Total</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>733</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

Como pode ser observado na TAB. 05, quando os grupos foram comparados em relação a variáveis contínuas, não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos em relação à idade. Porém, foi observado no grupo GINT um maior número de PPTs prévios ( $p = 0,011$ ) e um menor número de consultas pré-natais ( $p < 0,001$ ).

Taxas de razão das chances foram calculadas categorizando-se estas variáveis significativas como se segue: a) PPTs prévios – OR = 2.3 para qualquer antecedente de prematuridade; b) consultas pré-natais – OR = 1.9 para quem fez de 0 a 6 consultas.

TABELA 05  
Análise comparativa entre GC e GINT quanto a variáveis contínuas de interesse.

Variável	Grupo	Medidas descritivas					<i>p</i>
		Mínimo	Máximo	Mediana	Média	<i>d.p.</i>	
Idade	GINT	14	46	26,0	26,6	6,7	0,105
	GC	14	44	25,0	25,8	6,3	
Nº de PPTs prévios	GINT	0	7	0,0	0,1	0,5	<b>0,011</b>
	GC	0	4	0,0	0,0	0,3	
Nº de consultas pré-natais	GINT	0	18	6,0	6,0	2,9	<b>&lt; 0,001</b>
	GC	0	15	7,0	6,8	2,8	

**Nota:** O valor de *p* refere-se ao teste de Mann-Whitney

### 6.3.1.1 Condição periodontal

#### A) Prevalência de DP

No que diz respeito às condições periodontais, foram identificadas diferenças significativas entre os grupos GC e GINT quanto à PS ( $p = 0,001$ ), PIC ( $p = 0,001$ ), SS ( $p = 0,001$ ) e prevalência de DP (GC:  $P = 68,5\%$ ; GINT:  $P = 80,7\%$ ), onde no grupo caso houve um maior percentual de mulheres afetadas. Mulheres com DP apresentaram 1,9 vezes mais chances de alguma intercorrência na gestação que aquelas mulheres sem a doença (OR = 1.9,  $p < 0,001$ ). Estes dados são visualizados no GRAF. 12.

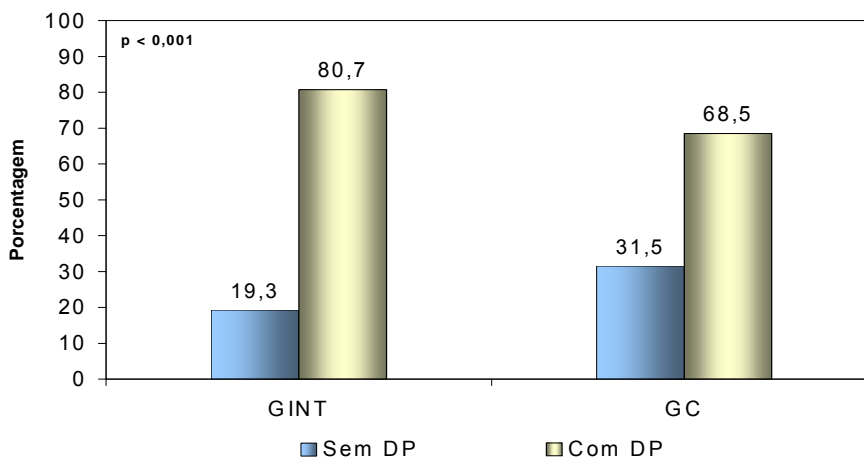


GRÁFICO 12: Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GINT.

Nota: **OR = 1,9**

#### B) Gravidade de DP

Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GINT em relação à gravidade da DP ( $p < 0,001$ ). O grupo GC apresentou 95 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 38,2\%$ ) e 75 mulheres com DP avançada ( $P = 30,3\%$ ), enquanto GINT apresentou 158 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 42,1\%$ ) e 146 mulheres com DP avançada ( $P = 38,6\%$ ). A caracterização da condição periodontal em relação à gravidade da DP nos grupos GINT e GC pode ser vista no GRAF. 13.

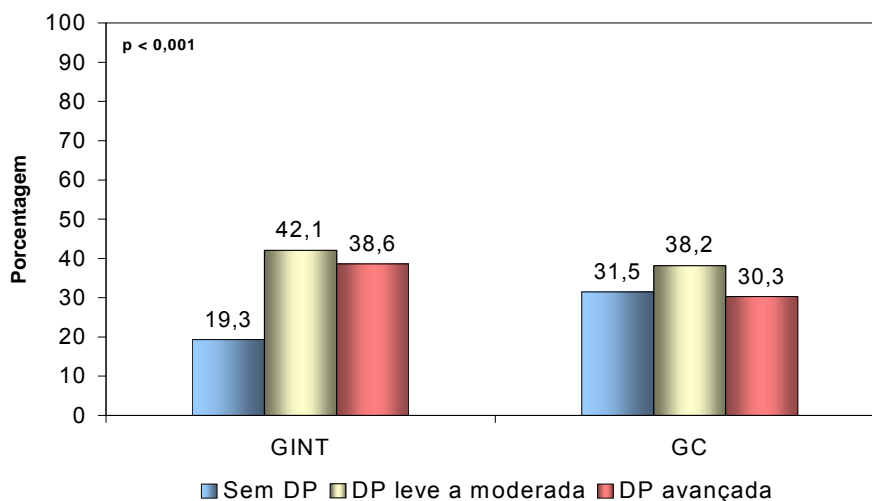


GRÁFICO 13: Caracterização das mulheres quanto à gravidade da DP considerando-se o grupo GC e GINT.

Mulheres com DP leve a moderada apresentaram uma chance 1,8 vezes maior de ter alguma intercorrência gestacional que aquelas sem doença (OR = 1.8) e aquelas com DP avançada uma chance 2,1 vezes maior (OR = 2.1).

As taxas de “razão das chances” – OR, para as variáveis significativas na análise univariada estão sumarizadas na TAB. 06.

TABELA 06  
Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GINT.

Variáveis	OR
HAC	3.1
Primigestação	1.5
Antecedente de PPT	2.3
0 a 6 consultas pré-natais	1.9
DP materna	1.9
DP leve a moderada	1.8
DP avançada	2.1

### 6.3.2 Análise Multivariada

Os resultados do modelo multivariado de regressão logística podem ser vistos na TAB. 07. Após os ajustes, permaneceram no modelo final como variáveis independentes associadas com as intercorrências gestacionais: a) HAC, onde a chance de quem tem hipertensão apresentar alguma das intercorrências avaliadas é de cerca de 3,7 vezes maior (OR = 3.7, 95% IC 1.8 a 7.5); b) número de PPTs prévios, onde quanto maior o número de filhos prematuros, maior a chance de apresentar alguma das intercorrências avaliadas (OR = 2.0, 95% IC 1.1 a 3.4); c) número de consultas pré-natais, onde quanto menor o número de consultas maior a chance de intercorrências gestacionais (OR = 0.9, 95% IC 0.8 a 0.9); d) DP materna, onde a chance de quem tem DP apresentar alguma intercorrência gestacional é cerca de 1,9 vezes maior (OR = 1.9, 95% IC 1.3 a 2.8).

TABELA 07  
Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GINT.

Variável	Estimativas				IC (95%) OR	
	Coeficiente	Wald	p	OR	LI	LS
Constante	-1,1	7,1	0,0076			
HAC	1,3	12,9	0,0003	3,7	1,8	7,5
Nº de PPTs prévios	0,7	5,8	0,0161	2,0	1,1	3,4
Nº de consultas pré-natais	-0,1	19,6	0,0000	0,9	0,8	0,9
Doença periodontal	0,6	9,6	0,0019	1,9	1,3	2,8

**Legenda:** OR: Razão das chances

LI: Limite inferior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

LS: Limite superior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

## 6.4 Análise comparativa entre o grupo controle (GC) e o grupo parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento (GPPT/BPN)

### 6.4.1 Análise Univaridada

Como pode ser observado na TAB. 08, não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPPT/BPN quando comparados em relação às variáveis: cor da pele, nível de escolaridade, HAC, *diabetes mellitus*, hábito de fumar durante a gestação, consumo de álcool e drogas ilícitas durante a gestação e ITU. Foi observado um percentual de primigestas significativamente superior no grupo GPPT/BPN quando comparado com o grupo GC, onde a chance de quem está na primeira gestação apresentar RNPT e/ou RNBP é cerca de 1,6 vezes maior ( $p = 0,015$ , OR = 1.6) (TAB. 08).

TABELA 08  
Análise comparativa entre GC e GPPT/BPN quanto a variáveis categóricas de interesse (continua).

Variável	Grupo				Total	p
	GPPT/BPN		GC			
	n	%	n	%		
<b>Cor da pele</b>						
Leucoderma	56	38,9	150	310,6	<b>206</b>	0,152*
Melanoderma	29	20,1	88	18,5	<b>117</b>	
Feoderma	59	41,0	237	49,9	<b>296</b>	
<b>Total</b>	<b>144</b>	<b>100,0</b>	<b>475</b>	<b>100,0</b>	<b>619</b>	
<b>Escolaridade</b>						
Nenhum / Primário	81	56,3	289	60,5	<b>370</b>	0,367*
Secund. / Univers.	63	43,8	189	39,5	<b>252</b>	
<b>Total</b>	<b>144</b>	<b>100,0</b>	<b>478</b>	<b>100,0</b>	<b>622</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)



TABELA 08  
Análise comparativa entre GC e GPPT/BPN quanto a variáveis categóricas de interesse (conclusão).

Variável	Grupo				Total	p
	GPPT/BPN		GC			
	n	%	n	%		
<b>HAC</b>						
Não	136	93,8	460	96,0	596	0,254*
Sim	9	6,2	19	4,0	28	
<b>Total</b>	<b>145</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>624</b>	
<b>Diabetes Mellitus</b>						
Não	144	99,3	476	96,0	620	1,000**
Sim	1	0,7	3	0,6	4	
<b>Total</b>	<b>145</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>624</b>	
<b>Primigestação</b>						
Sim	66	45,5	164	34,4	230	0,015* OR = 1.6
Não	79	54,5	313	65,6	392	
<b>Total</b>	<b>145</b>	<b>100,0</b>	<b>477</b>	<b>100,0</b>	<b>622</b>	
<b>Hábito de fumar durante a gestação</b>						
Sim	26	17,9	77	16,1	130	0,598*
Não	119	82,1	402	83,9	521	
<b>Total</b>	<b>145</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>624</b>	
<b>Consumo de álcool durante a gestação</b>						
Sim	1	0,8	1	0,2	2	0,399*
Não	132	99,2	458	99,8	590	
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100,0</b>	<b>459</b>	<b>100,0</b>	<b>592</b>	
<b>Consumo de drogas ilícitas durante a gestação</b>						
Sim	13	9,4	33	7,0	46	0,326**
Não	126	90,6	440	93,0	566	
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100,0</b>	<b>473</b>	<b>100,0</b>	<b>612</b>	
<b>Infecção urinária</b>						
Não	104	71,1	380	79,3	484	0,350*
Sim	41	28,3	99	20,7	140	
<b>Total</b>	<b>145</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>624</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

Como pode ser observado na TAB. 09, quando os grupos foram comparados em relação a variáveis contínuas de interesse, não foram observadas diferenças significativas entre GC e GPPT/BPN em relação à idade. Porém, foi

observado no grupo GPPT/BPN um maior número de PPTs prévios ( $p = 0,018$ ) e um menor número de consultas pré-natais ( $p < 0,001$ ).

Taxas de razão das chances foram calculadas categorizando-se estas variáveis significativas como se segue: a) PPTs prévios – OR = 2.4 para qualquer antecedente de prematuridade; b) consultas pré-natais – OR = 2.5 para quem fez de 0 a 6 consultas.

TABELA 09  
Análise comparativa entre GC e GPPT/BPN quanto a variáveis contínuas de interesse.

Variável	Grupo	Medidas descritivas					p
		Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Idade	GPPT/BPN	15	46	24,0	25,2	6,5	0,269
	GC	14	44	25,0	25,8	6,3	
Nº de PPTs prévios	GPPT/BPN	0	7	0,0	0,1	0,6	<b>0,018</b>
	GC	0	4	0,0	0,0	0,3	
Nº de consultas pré-natais	GPPT/BPN	0	12	5,5	5,4	2,7	<b>&lt; 0,001</b>
	GC	0	15	7,0	6,8	2,8	

Nota: O valor de  $p$  refere-se ao teste de Mann-Whitney.

#### 6.4.1.1 Condição periodontal

##### A) Prevalência de DP

Quanto à condição periodontal, foram identificadas diferenças significativas entre os grupos no que diz respeito à PS ( $p = 0,045$ ), PIC ( $p = 0,038$ ), SS ( $p = 0,029$ ) e prevalência de DP (GC: P = 68,5%; GPPT/BPN: P = 77,2%) (GRAF. 14). Em todas as situações o grupo GPPT/BPN apresentou um

maior percentual de mulheres afetadas. Mulheres com DP apresentaram 1,6 vezes mais chances de terem RNPT e/ou RNBP na gestação que aquelas mulheres sem a doença (OR = 1,6,  $p = 0,043$ ).

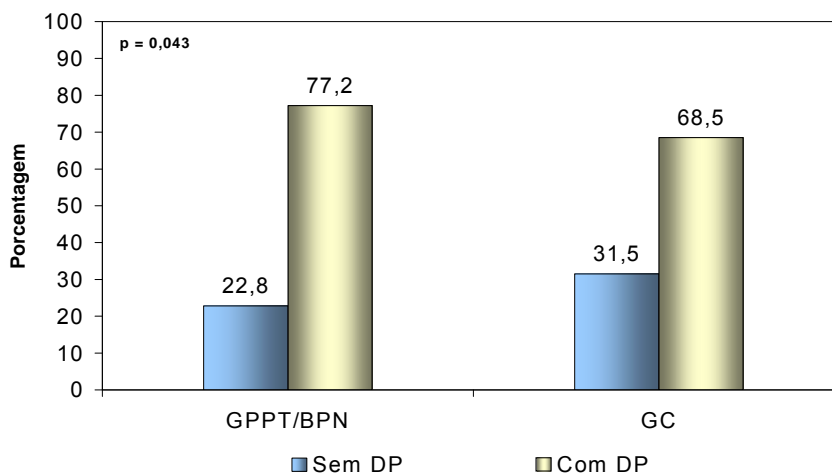


GRÁFICO 14: Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPPT/BPN.

Nota: OR = 1,6

#### B) Gravidade de DP

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPPT/BPN em relação à gravidade da DP ( $p = 0,058$ ). O grupo GC apresentou 95 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 38,2\%$ ) e 75 mulheres com DP avançada ( $P = 30,3\%$ ), enquanto GPPT/BPN apresentou 55 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 37,9\%$ ) e 57 mulheres com DP avançada ( $P = 39,3\%$ ). A caracterização da condição periodontal em relação à gravidade da DP nos grupos GPPT/BPN e GC pode ser vista no GRAF. 15.

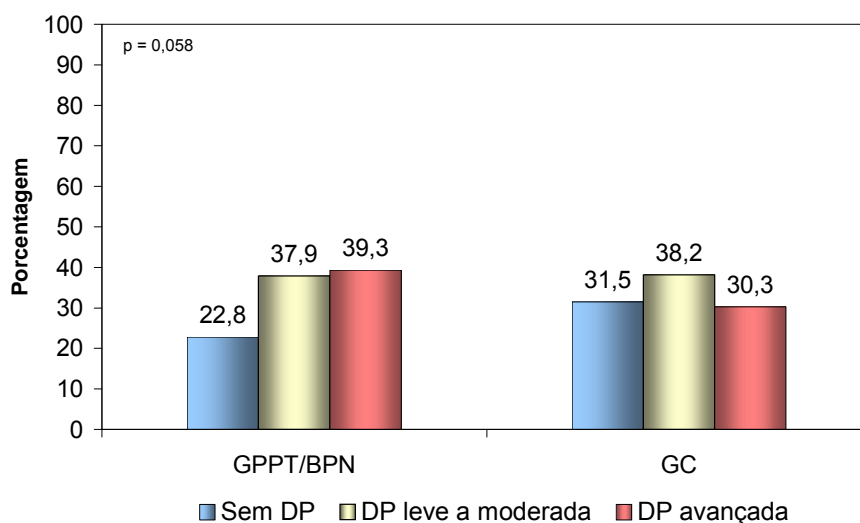


GRÁFICO 15: Caracterização das mulheres quanto à gravidade da DP considerando-se o grupo GC e GPPT/BPN.

Mulheres com DP leve a moderada não apresentaram uma taxa de razão das chances significativa quando comparadas às mulheres sem DP. Entretanto, com o aumento da gravidade da DP, este valor tornou-se significativo. Mulheres com DP avançada apresentaram uma chance 1,8 vezes maior de terem RNPT e/ou RNBP que aquelas mulheres sem DP (OR = 1.8).

As taxas de “razão das chances” – OR, para as variáveis significativas na análise univariada estão sumarizadas na TAB. 10.

TABELA 10  
Razão das chances para variáveis significativas  
na análise univariada comparativa entre GC e GPPT/BPN.

<b>Variáveis</b>	<b>OR</b>
Primigestação	1.6
Antecedente de PPT	2.4
0 a 6 consultas pré-natais	2.5
DP materna	1.6
DP avançada	1.8

#### 6.4.2 Análise Multivariada

Os resultados do modelo de regressão logística multivariado podem ser vistos na TAB. 11. Após os ajustes, permaneceram no modelo final como variáveis significativas independentes para o parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento: a) primigestação, onde a chance de quem está na primeira gestação ter um RNPT ou RNBP é cerca de 1,9 vezes maior (OR = 1.9, 95% IC 1.3 a 2.9); b) número de PPTs prévios, onde quanto maior o número de prematuridades prévias, maior a chance de ocorrência de PPT e/ou BPN (OR = 1.7, 95% IC 1.0 a 2.8); c) número de consultas pré-natais, onde quanto menor o número de consultas, maior a chance de ocorrência de PPT e/ou BPN (OR = 0.8, 95% IC 0.7 a 0.9).

TABELA 11  
Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GPPT/BPN.

Variável	Estimativas				IC (95%) OR	
	Coeficiente	Wald	p	OR	LI	LS
Constante	1,04	6,23	0,0125			
Primigestação	0,68	11,00	0,0009	1,9	1,3	2,9
Nº de PPTs prévios	0,54	4,23	0,0395	1,7	1,0	2,8
Nº de consultas Pré-natais	-0,20	28,21	0,0000	0,8	0,7	0,9

**Legenda:** OR: Razão das chances

LI: Limite inferior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

LS: Limite superior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

## 6.5 Análise comparativa entre o grupo controle (GC) e o grupo “parto pré-termo” (GPPT)

### 6.5.1 Análise Univaridada

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPPT quando comparados em relação às variáveis cor da pele, nível de escolaridade, HAC, *diabetes mellitus*, hábito de fumar durante a gestação, consumo de álcool e drogas ilícitas durante a gestação. Estes dados são visualizados na TAB. 12.

Foi observado um percentual de primigestas significativamente superior no grupo GPPT quando comparado com o grupo GC, onde a chance de quem

está na primeira gestação apresentar RNPT é cerca de 1,6 vezes maior ( $p = 0,042$ , OR = 1.6). Quanto à ocorrência de ITU foram identificadas diferenças significativas, com uma maior proporção de mulheres afetadas no grupo GPPT. A chance de mulheres com ITU terem RNPT é 1,6 vezes maior que mulheres sem infecção ( $p < 0,038$ , OR = 3.1) (TAB. 12).

**TABELA 12**  
Análise comparativa entre GC e GPPT quanto a variáveis categóricas de interesse (continua).

Variável	Grupo				Total	p
	GPPT		GC			
	n	%	n	%		
<b>Cor da pele</b>						
Leucoderma	45	42,1	150	31,6	<b>195</b>	0,085*
Melanoderma	20	18,7	88	18,5	<b>108</b>	
Feoderma	42	39,3	237	49,9	<b>279</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>475</b>	<b>100,0</b>	<b>582</b>	
<b>Escolaridade</b>						
Nenhum / Primário	62	57,9	289	60,5	<b>351</b>	0,631*
Secund. / Univers.	45	42,1	189	39,5	<b>234</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>478</b>	<b>100,0</b>	<b>585</b>	
<b>HAC</b>						
Não	101	94,4	460	96,0	<b>561</b>	0,431**
Sim	6	5,6	19	4,0	<b>25</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>586</b>	
<b>Diabetes Mellitus</b>						
Não	107	100,0	476	99,4	<b>583</b>	1,000**
Sim	0	0,0	3	0,6	<b>3</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>586</b>	
<b>Primigestação</b>						
Sim	48	44,9	164	34,4	<b>212</b>	<b>0,042*</b> <b>OR = 1.6</b>
Não	59	55,1	313	65,6	<b>372</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>477</b>	<b>100,0</b>	<b>584</b>	
<b>Hábito de fumar durante a gestação</b>						
Sim	19	17,8	77	16,1	<b>96</b>	0,671*
Não	88	82,2	402	83,9	<b>490</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>586</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

**TABELA 12**  
Análise comparativa entre GC e GPPT quanto a variáveis categóricas de interesse (conclusão).

Variável	Grupo				Total	p
	GPPT		GC			
	n	%	n	%		
<b>Consumo de álcool durante a gestação</b>						
Sim	9	8,8	33	7,0	<b>42</b>	0,516*
Não	93	91,2	440	93,0	<b>533</b>	
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100,0</b>	<b>473</b>	<b>100,0</b>	<b>575</b>	
<b>Consumo de drogas ilícitas durante a gestação</b>						
Sim	1	1,0	1	0,2	<b>2</b>	0,326**
Não	99	99,0	458	99,8	<b>557</b>	
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>	<b>459</b>	<b>100,0</b>	<b>559</b>	
<b>Infecção urinária</b>						
Não	75	70,1	380	79,3	<b>455</b>	<b>0,038*</b> <b>OR = 1.6</b>
Sim	32	29,9	99	20,7	<b>131</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>586</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

Como pode ser observado na TAB. 13, quando os grupos foram comparados em relação a variáveis contínuas de interesse, não foram observadas diferenças significativas entre GC e GPPT em relação à idade e ao número de partos pré-termos prévios. Porém, foi observado no grupo GPPT um menor número de consultas pré-natais ( $p < 0,001$ ).

Foi encontrada uma taxa de razão das chances OR = 4.2 para quem fez de 0 a 6 consultas pré-natais.



TABELA 13  
Análise comparativa entre GC e GPPT quanto a variáveis contínuas de interesse.

Variável	Grupo	Medidas descritivas					p
		Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Idade	GPPT	15	46	24,0	25,0	6,7	0,199
	GC	14	44	25,0	25,8	6,3	
Nº de PPTs prévios	GPPT	0	2	0,0	0,1	0,3	0,325
	GC	0	4	0,0	0,0	0,3	
Nº de consultas pré-natais	GPPT	0	12	5,0	5,1	2,5	< 0,001
	GC	0	15	7,0	6,8	2,8	

Nota: O valor de  $p$  refere-se ao teste de Mann-Whitney.

### 6.5.1.1 Condição periodontal

#### A) Prevalência de DP

Quanto à condição periodontal, foram identificadas diferenças significativas entre os grupos no que diz respeito à PS ( $p = 0,008$ ), PIC ( $p = 0,015$ ), SS ( $p = 0,010$ ) e prevalência de DP (GC:  $P = 68,5\%$ ; GPPT:  $P = 81,3\%$ ) (GRAF. 16). Em todas as situações o grupo GPPT apresentou um maior percentual de mulheres afetadas. Mulheres com DP apresentaram 2,0 vezes mais chances de terem recém-nascidos pré-termos na gestação que aquelas mulheres sem a doença (OR = 2.0,  $p = 0,008$ ).

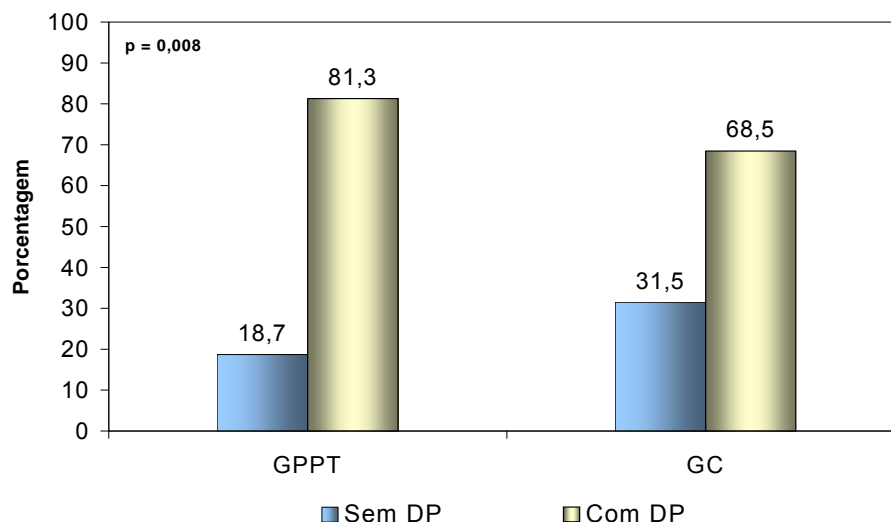


GRÁFICO 16: Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPPT.

**Nota:** OR = 2,0

#### B) Gravidade de DP

Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPPT em relação à gravidade da DP ( $p < 0,013$ ). O grupo GC apresentou 95 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 38,2\%$ ) e 75 mulheres com DP avançada ( $P = 30,3\%$ ), enquanto GPPT apresentou 45 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 42,1\%$ ) e 41 mulheres com DP avançada ( $P = 38,6\%$ ). A caracterização da condição periodontal em relação à gravidade da DP nos grupos GPPT e GC pode ser vista no GRAF. 17.

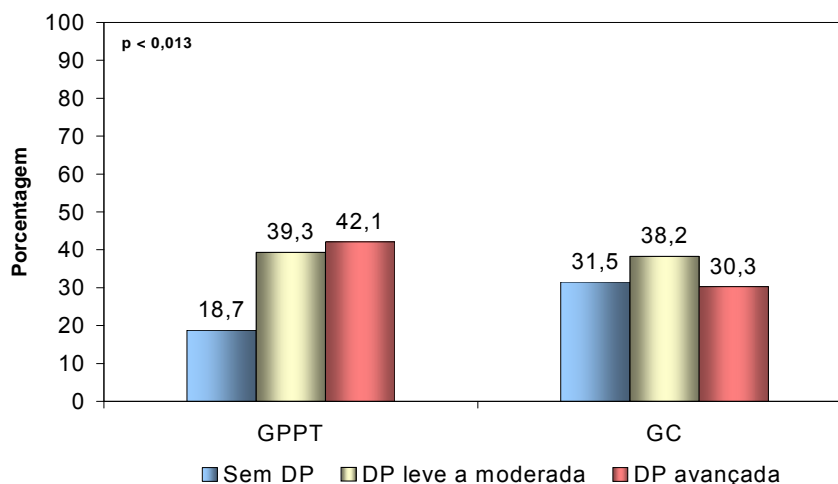


GRÁFICO 17: Caracterização das mulheres quanto à gravidade da DP considerando-se o grupo GC e GPPT.

Mulheres com DP leve a moderada não apresentaram uma taxa de razão das chances significativa quando comparadas às mulheres saudáveis. Entretanto, com o aumento da gravidade da DP, este valor tornou-se significativo. Mulheres com DP avançada apresentaram uma chance 2,3 vezes maior de terem parto pré-termo (PPT) que aquelas mulheres sem DP (OR = 2.3).

As taxas de “razão das chances” – OR, para as variáveis significativas na análise univariada estão sumarizadas na TAB. 14.

TABELA 14  
Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GPPT.

Variáveis	OR
Primigestação	1.6
ITU	1.6
0 a 6 consultas pré-natais	4.2
DP materna	2.0
DP avançada	2.3

### 6.5.2 Análise Multivariada

Os resultados do modelo de regressão logística multivariado podem ser vistos na TAB. 15. Após os ajustes, permaneceram no modelo final como variáveis significativas independentes para o parto pré-termo (PPT): a) número de consultas pré-natais, onde quanto menor o número de consultas pré-natais, maior a chance de ocorrência de PPT (OR = 0,8, 95% IC 0,7 a 0,8); b) DP materna, onde a chance de quem tem DP apresentar PPT é cerca de 2,0 vezes maior (OR = 2,0, 95% IC 1,2 a 3,6).

TABELA 15  
Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GPPT.

Variável	Estimativas				IC (95%) OR	
	Coeficiente	Wald	p	OR	LI	LS
Constante	-1,5	8,3	0,0040			
Nº de consultas pré-natais	-0,3	32,5	0,0000	0,8	0,7	0,8
Doença periodontal	0,7	6,3	0,0121	2,0	1,2	3,6

**Legenda:** OR: Razão das chances

LI: Limite inferior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

LS: Limite superior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

## 6.6 Grupo controle (GC) e o grupo “baixo peso ao nascimento” (GBPN)

### 6.6.1 Análise Univaridada

Os grupos GC e GBPN foram comparados em relação as variáveis categóricas e contínuas de interesse (TAB. 16 e 17 e GRAF. 18).

Não foram identificadas diferenças significativas entre o grupo GC e o grupo GBPN quando comparados em relação às seguintes variáveis categóricas: cor de pele, nível de escolaridade, HAC, *diabetes mellitus*, hábito de fumar durante a gestação, consumo de álcool ou drogas ilícitas durante a gestação (TAB. 16).

Diferenças entre os grupos foram identificadas na proporção de primigestas, com um maior percentual no grupo GBPN, sendo que pacientes na primeira gestação apresentaram chance 1,9 vezes maior de terem recém-nascidos de baixo peso (RNBP) que aquelas com mais de uma gestação ( $p = 0,003$ , OR = 1.9). Outra variável significativa foi a infecção do trato urinário (ITU) com um maior percentual de mulheres afetadas no grupo GBPN. Mulheres com ITU apresentaram uma chance 1,6 vezes maior chance de terem RNBP ( $p = 0,039$ , OR = 1.6) (TAB. 16).

TABELA 16  
Análise comparativa entre o grupo GC e GBPN quanto a variáveis categóricas de interesse.

Variável	Grupo				Total	p
	GBPN		GC			
	n	%	n	%		
<b>Cor da pele</b>						
Leucoderma	42	38,2	150	31,6	<b>192</b>	0,287*
Melanoderma	22	20,0	88	18,5	<b>110</b>	
Feoderma	46	41,8	237	49,9	<b>283</b>	
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100,0</b>	<b>475</b>	<b>100,0</b>	<b>585</b>	
<b>Escolaridade</b>						
Nenhum / Primário	60	54,5	289	60,5	<b>349</b>	0,255*
Secund. / Univers.	50	45,5	189	39,5	<b>239</b>	
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100,0</b>	<b>478</b>	<b>100,0</b>	<b>588</b>	
<b>HAC</b>						
Não	104	93,7	460	96,0	<b>564</b>	0,303**
Sim	7	6,3	19	4,0	<b>26</b>	
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>590</b>	
<b>Diabetes Mellitus</b>						
Não	110	99,1	476	99,4	<b>586</b>	0,567**
Sim	1	,9	3	0,6	<b>4</b>	
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>590</b>	
<b>Primigestação</b>						
Sim	55	49,5	164	34,4	<b>219</b>	<b>0,003*</b> <b>OR = 1.9</b>
Não	56	50,5	313	65,6	<b>369</b>	
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>	<b>477</b>	<b>100,0</b>	<b>588</b>	
<b>Hábito de fumar durante a gestação</b>						
Sim	18	16,2	77	16,1	<b>95</b>	0,971*
Não	93	83,8	402	83,9	<b>495</b>	
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>590</b>	
<b>Consumo de álcool durante a gestação</b>						
Sim	7	6,6	33	7,0	<b>40</b>	0,891*
Não	99	93,4	440	93,0	<b>539</b>	
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100,0</b>	<b>473</b>	<b>100,0</b>	<b>579</b>	
<b>Consumo de drogas ilícitas durante a gestação</b>						
Sim	0	0,0	1	0,2	<b>1</b>	1,000**
Não	101	100,0	458	99,8	<b>559</b>	
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>	<b>459</b>	<b>100,0</b>	<b>560</b>	

<b>Infecção urinária</b>						
Não	78	70,3	380	79,3	<b>458</b>	<b>0,039*</b>
Sim	33	29,7	99	20,7	<b>132</b>	<b>OR = 1.6</b>
Total	111	100,0	479	100,0	<b>590</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

Como pode ser visto na TAB. 17, em relação às variáveis contínuas, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos em relação à idade. Porém, o grupo GBPN apresentou um maior número de PPTs prévios ( $p = 0,013$ ), e um menor número de consultas pré-natais ( $p < 0,001$ ).

Taxas de razão das chances foram calculadas categorizando-se estas variáveis significativas como se segue: a) PPTs prévios – OR = 2.7 para qualquer antecedente de prematuridade; consultas pré-natais – OR = 2.4 para quem fez de 0 a 6 consultas.

TABELA 17  
Análise comparativa entre os grupos GC e GBPN quanto a variáveis contínuas de interesse.

Variável	Grupo	Medidas descritivas					$p$
		Mínimo	Máximo	Mediana	Média	$d.p.$	
Idade	GBPN	15	46	24,0	25,2	6,8	0,300
	GC	14	44	25,0	25,8	6,3	
Nº de PPTs prévios	GBPN	0	7	0,0	0,2	0,7	<b>0,013</b>
	GC	0	4	0,0	0,0	0,3	
Nº de consultas pré-natais	GBPN	0	12	6,0	5,7	2,8	<b>&lt; 0,001</b>
	GC	0	15	7,0	6,8	2,8	

**Nota:** O valor de  $p$  refere-se ao teste de Mann-Whitney.

### 6.6.1.1 Condição periodontal

#### A) Prevalência de DP

Em relação à condição periodontal, não foram encontradas diferenças significativas em nenhum dos parâmetros clínicos avaliados: PS ( $p = 0,132$ ), PIC



( $p = 0,146$ ) e SS ( $p = 0,065$ ), nem na prevalência de DP (GC:  $P = 68,5\%$ ; GBPN:  $P = 74,8\%$ ,  $p = 0,258$ ) (GRAF. 18).

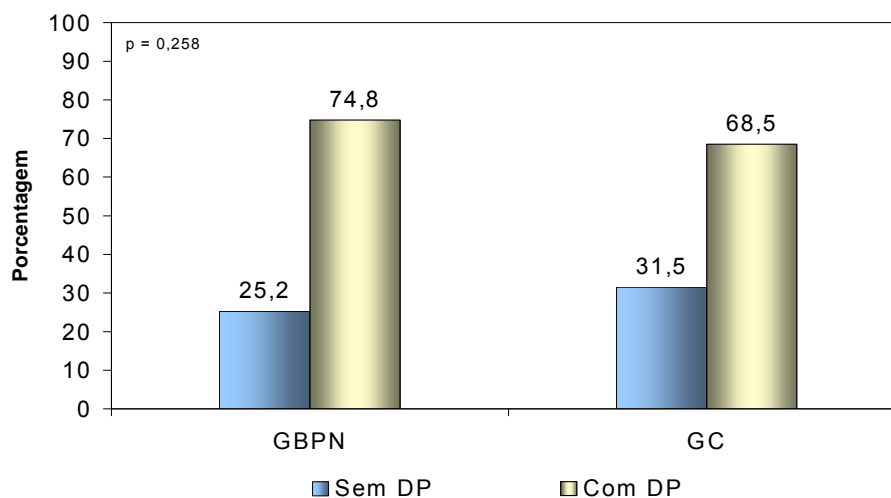


GRÁFICO 18: Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GBPN.

#### B) Gravidade de DP

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GBPN em relação à gravidade da DP ( $p = 0,343$ ). O grupo GC apresentou 95 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 38,2\%$ ) e 75 mulheres com DP avançada ( $P = 30,3\%$ ), enquanto GBPN apresentou 42 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 38,7\%$ ) e 39 mulheres com DP avançada ( $P = 36,0\%$ ). A caracterização da condição periodontal em relação à gravidade da DP nos grupos GBPN e GC pode ser visualizada no GRAF. 19.

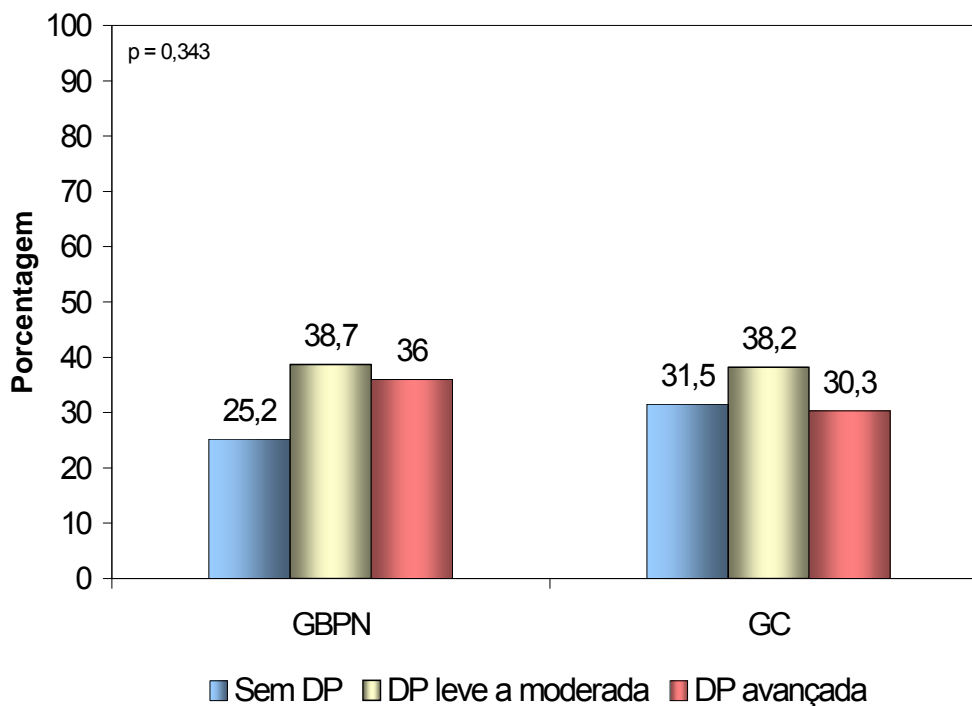


GRÁFICO 19: Caracterização das mulheres em relação à gravidade de DP nos grupos GC e GBPN.

As taxas de “razão das chances” – OR, para as variáveis significativas na análise univariada estão listadas na TAB 18.

TABELA 18  
Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GBPN.

Variáveis	OR
Primigestação	1.9
ITU	1.6
Antecedente de PPT	2.7
0 a 6 consultas pré-natais	2.4

## 6.6.2 Análise Multivariada

Na comparação entre os grupos GC e GBPN permaneceram no modelo multivariado de regressão logística, após os ajustes finais, as seguintes variáveis: a) número de PPTs prévios, onde quanto maior o número de filhos prematuros maior a chance de ter filhos com baixo peso ao nascimento (BPN) (OR = 2.3, 95% IC 1.3 a 4.1); b) número de consultas pré-natais, onde quanto menor o número de consultas pré-natais maior a chance de ter filhos com BPN (OR = 0.8, 95% IC 0.8 a 0.9) (TAB. 19).

TABELA 19  
Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GBPN.

Variável	Estimativas				IC (95%) OR	
	Coeficiente	Wald	p	OR	LI	LS
Constante	-1,3	7,1	0,0078			
Nº de PPTs prévios	0,9	8,7	0,0032	2,3	1,3	4,1
Nº de consultas pré-natais	-0,2	16,2	0,0001	0,8	0,8	0,9

**Legenda:** OR: Razão das chances

LI: Limite inferior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

LS: Limite superior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

Pelo fato do peso e a idade gestacional se intercambiarem, podendo a maturidade e o desenvolvimento fetal retardar devido à restrição do crescimento intrauterino, é importante separar baixo peso por prematuridade e baixo peso por

CIUR. Desta maneira, uma nova análise em relação ao peso ao nascimento e a doença periodontal (DP) foi proposta.

Para se verificar a associação da condição periodontal materna com o CIUR e a redução do peso ao nascimento, foi proposto a análise em relação à classificação PIG / AIG / GIG (pequeno, adequado e grande para a idade gestacional, baseado na curva de percentil idade gestacional x peso). Assim, foi criado o grupo GPIG (grupo “pequeno para a idade gestacional”) e comparado ao grupo GC em relação a todas as variáveis categóricas e contínuas de interesse, nos modelos de análise univariado e multivariado.

Entretanto, a condição periodontal materna também não se mostrou significativa em nenhuma destas análises. Permaneceram no modelo multivariado de regressão logística, após os ajustes finais, como variáveis independentes significativamente associadas à restrição de crescimento fetal: a) cor de pele, com uma chance 3,5 vezes maior para melanodermas (OR = 3.5, 95% IC 1.2 a 10.4); b) PPTs prévios, onde quanto maior o número de PPTs prévios, maior a chance de RNs PIG (OR = 4.3, 95% IC 0.8 a 10.1); c) número de consultas pré-natais, onde quanto menor o número de consultas maior a chance de RNs PIG (OR = 0.8, 95% IC 0.7 a 1.0). Os gráficos e tabelas referentes a estas análises são apresentados no anexo M.

É importante salientar que, quando a condição periodontal materna foi avaliada em relação à gravidade da doença, uma taxa significativa de razão das chances apareceu para as mulheres com DP avançada quando comparadas às

mulheres sem DP. Mulheres com DP avançada apresentaram uma chance 2,9 vezes maior de terem RNs PIG (OR = 2.9) (anexo M).

## 6.7 Grupo controle (GC) e o grupo “pré-eclâmpsia” (GPEC)

### 6.7.1 Análise Univaridada

Os resultados da TAB. 20 mostram que não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPEC quando comparados em relação às seguintes variáveis categóricas: cor da pele, escolaridade, *diabetes mellitus*, primigestação, consumo de álcool e drogas ilícitas durante a gestação.

Foram observadas diferenças significativas entre os grupos GC e GPEC em relação à: a) HAC, onde a chance de pacientes com hipertensão arterial terem pré-eclâmpsia foi 5,4 vezes maior que aquelas sem hipertensão ( $p < 0,001$ , OR = 5.4); b) hábito de fumar durante a gestação ( $p = 0,019$ , OR = 0.4); c) ITU ( $p = 0,036$ , OR = 0.5). Entretanto, nestes casos (b e c), como a taxa de razão das chances foi inferior a 1, não houve o tratamento estatístico de inversão das caselas na tabela 2x2 para que esta variável não se transforme num fator de proteção.

TABELA 20  
Análise comparativa entre os grupos GC e GPEC quanto às variáveis categóricas de interesse.

Variável	Grupo				Total	p
	GPEC		GC			
	n	%	n	%		
<b>Cor</b>						
Leucoderma	37	34,6	150	31,6	<b>187</b>	0,809*
Melanoderma	20	18,7	88	18,5	<b>108</b>	
Feoderma	50	46,7	237	49,9	<b>287</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>475</b>	<b>100,0</b>	<b>582</b>	
<b>Escolaridade</b>						
Nenhum / Primário	58	53,2	289	60,5	<b>347</b>	0,165*
Secund. / Univers.	51	46,8	189	39,5	<b>240</b>	
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>	<b>478</b>	<b>100,0</b>	<b>587</b>	
<b>HAC</b>						
Não	89	81,7	460	96,0	<b>549</b>	< 0,001* OR = 5.4
Sim	20	18,3	19	4,0	<b>39</b>	
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>588</b>	
<b>Diabetes Mellitus</b>						
Não	107	98,2	476	99,4	<b>583</b>	0,233**
Sim	2	1,8	3	0,6	<b>5</b>	
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>588</b>	
<b>Primigestação</b>						
Sim	47	43,1	164	34,4	<b>211</b>	0,086*
Não	62	56,9	313	65,6	<b>375</b>	
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>	<b>477</b>	<b>100,0</b>	<b>586</b>	
<b>Fumante durante a gestação</b>						
Sim	8	7,3	77	16,1	<b>85</b>	0,019* OR = 0.4
Não	101	92,7	402	83,9	<b>503</b>	
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>588</b>	
<b>Consumo de álcool durante a gestação</b>						
Sim	6	5,6	33	7,0	<b>39</b>	0,610*
Não	101	94,4	440	93,0	<b>541</b>	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>473</b>	<b>100,0</b>	<b>580</b>	
<b>Consumo de drogas durante a gestação</b>						
Sim	1	1,0	1	0,2	<b>2</b>	0,239*
Não	100	99,0	458	99,8	<b>558</b>	
<b>Total</b>	<b>101</b>	<b>100,0</b>	<b>459</b>	<b>100,0</b>	<b>560</b>	
<b>Infecção urinária</b>						
Não	96	88,1	380	79,3	<b>476</b>	0,036* OR = 0.5
Sim	13	11,9	99	20,7	<b>112</b>	
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>588</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

Como pode ser visualizado na TAB. 21, quando os grupos GC e GPEC foram comparados em relação às variáveis contínuas de interesse não foram observadas diferenças significativas entre os grupos em relação ao número de PPTs prévios e ao número de consultas pré-natais. Foram encontradas diferenças significativas entre GC e GPEC no que diz respeito à idade, onde o grupo GPEC mostrou maior proporção de mulheres com maior faixa etária ( $p < 0,001$ ).

Entretanto, quando foi calculado uma taxa de razão das chances estratificando-se a idade com um corte em 16 anos e outro em 35 anos, a OR não se mostrou significativa. Estes pontos de corte foram escolhidos por serem os extremos da idade reprodutiva feminina, caracterizados como risco para intercorrências gestacionais.

TABELA 21  
Análise comparativa entre os grupos GC e GPEC quanto às variáveis contínuas de interesse.

Variável	Grupo	Medidas descritivas					p
		Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Idade	GPEC	14	45	29,0	28,5	6,6	< 0,001
	GC	14	44	25,0	25,8	6,3	
Nº PPTs prévios	GPEC	0	3	0,0	0,1	0,4	0,079
	GC	0	4	0,0	0,0	0,3	
Nº de consultas pré-natais	GPEC	0	18	7,0	6,8	2,9	0,874
	GC	0	15	7,0	6,8	2,8	

**Nota:** O valor de p refere-se ao teste de Mann-Whitney

### 6.7.1.1 Condição periodontal

#### A) Prevalência de DP

Quanto à condição periodontal, foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPEC no que diz respeito à PS ( $p < 0,002$ ), PIC ( $p < 0,001$ ), SS ( $p = 0,004$ ) e prevalência de DP (GC: P = 68,5%; GPEC: P = 85,3%) (GRAF 20). Em todas as situações o grupo GPEC apresentou um maior percentual de mulheres afetadas. Mulheres com DP apresentaram 2,7 vezes mais chances de desenvolverem pré-eclâmpsia na gestação que mulheres sem DP (OR = 2,7,  $p < 0,001$ ).

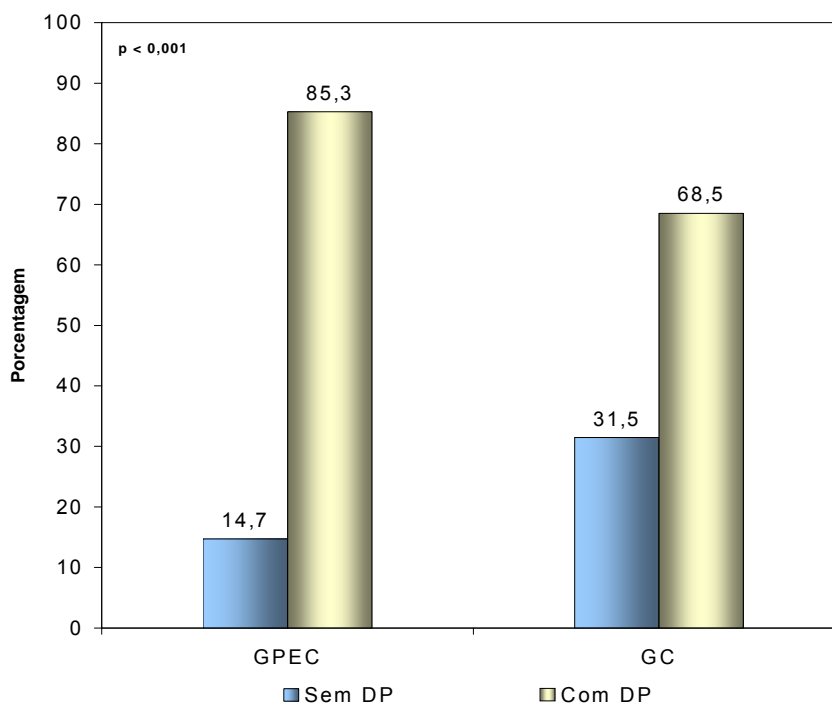


GRÁFICO 20: Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPEC.  
Nota: OR = 2,7



## B) Gravidade de DP

Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GPEC em relação à gravidade de DP ( $p = 0,002$ ). O grupo GC apresentou 95 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 38,2\%$ ) e 75 mulheres com DP avançada ( $P = 30,3\%$ ), enquanto GPEC apresentou 51 mulheres com DP leve a moderada ( $P = 47,7\%$ ) e 40 mulheres com DP avançada ( $P = 37,6\%$ ).

A caracterização dos grupos GC e GPEC de acordo com a gravidade de DP pode ser vista no GRAF. 21.

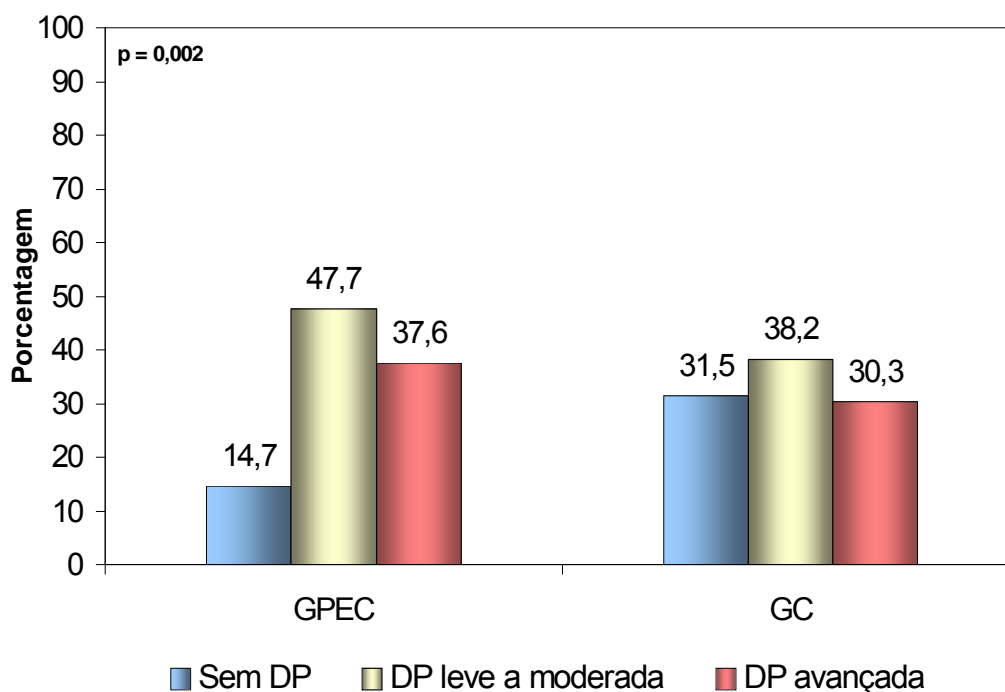


GRÁFICO 21: Caracterização das mulheres em relação à gravidade de DP nos grupos GC e GPEC.

Mulheres com DP leve a moderada apresentaram uma chance 2,7 vezes maior de ter PPT que aquelas sem doença (OR = 2.7). Mulheres com DP avançada também mostraram uma chance 2,7 vezes maior (OR = 2.7).

As taxas de “razão das chances” – OR, para as variáveis significativas na análise univariada estão listadas na TAB 22.

TABELA 22  
Razão das chances para variáveis significativas na análise univariada comparativa entre GC e GPEC.

<b>Variáveis</b>	<b>OR</b>
HAC	5.4
DP materna	2.7
DP leve a moderada	2.7
DP avançada	2.7

### 6.7.2 Análise Multivariada

Na comparação multivariada entre os grupos GC e GPEC permaneceram no modelo de regressão logística final como variáveis independentes associadas com a pré-eclâmpsia: a) HAC, onde a chance de quem tem hipertensão arterial crônica ter pré-eclâmpsia é cerca de 3,4 vezes a chance de quem não tem hipertensão (OR = 3.4, 95% CI 1,5 a 7.8); b) DP materna, onde a chance de quem tem DP ter pré-eclâmpsia é cerca de 2,8 vezes a chance de quem não tem a doença (OR = 2.8, 95% CI 1.5 a 5.4); c) a variável “fumante

durante a gestação” foi excluída do modelo final, apesar de significativa ( $p = 0,0068$ ) para que a mesma não funcione como um fator de proteção (TAB. 23).

TABELA 23  
Resultado do modelo de regressão logística multivariado para comparação dos grupos GC e GPEC.

Variável	Estimativas				IC (95%) OR	
	Coefficiente	Wald	<i>p</i>	OR	LI	LS
Constante	-5,6	34,4	0,0000			
HAC	1,2	8,8	0,0031	3,4	1,5	7,8
Doença periodontal	1,0	10,2	0,0014	2,8	1,5	5,4

**Legenda:** OR: Razão das chances

LI: Limite inferior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

LS: Limite superior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

## 6.8 Influência do ponto de corte no diagnóstico de doença periodontal com as associações de risco

Para analisarmos a influência de diferentes pontos de corte para DP nas associações de risco, calculamos taxas de razão de chances (OR) para cada grupo de interesse, numa comparação univariada, utilizando dois novos critérios para definição de DP, além do anteriormente usado (AAP, 2000a). Tais critérios são listados a seguir:

- a) CRITÉRIO 1 – presença de no mínimo um sítio com PS  $\geq$  4 mm e com PIC  $\geq$  4 mm (AAP, 2000a);
- b) CRITÉRIO 2 – presença no mínimo um sítio com PS  $\geq$  5 mm e com PIC  $\geq$  5 mm;
- c) CRITÉRIO 3 – presença de quatro ou mais dentes com no mínimo um sítio com PS  $\geq$  4 mm e PIC  $\geq$  3 mm (López *et al.*, 2002a).

Os valores de OR encontrados para cada grupo, considerando-se os critérios utilizados, estão listados na TAB. 24.

TABELA 24  
Razão das chances para a DP materna nos grupos de interesse de acordo com diferentes critérios de diagnóstico.

Grupos	OR		
	Critério 1	Critério 2	Critério 3
GINT	1.9	1.7	1.4
GPPT/BPN	1.6	1.5	-
GPPT	2.0	1.6	-
GBPN	-	-	-
GPEC	2.7	2.1	1.8

## 7 DISCUSSÃO

Nos últimos anos, avanços biológicos e epidemiológicos permitiram os pesquisadores analisarem e interpretarem de melhor maneira algumas condições sistêmicas humanas que são multifatoriais em sua natureza. Desta forma, tem-se tornado claro que nenhum fator de risco isolado é capaz de explicar o padrão e a patogênese destas condições. Deve-se, portanto, numa abordagem mais abrangente, considerar todos os fatores independentes e as interações entre eles. Também é certo que muitos fatores de risco se interagem por longos períodos de tempo e, em conjunto, determinam o início e a gravidade dessas condições.

Neste contexto, hábitos e doenças crônicas têm sido considerados como “fatores de exposição sistêmica”, capazes de colocar alguns indivíduos em um risco aumentado para certas condições.

Assim, a doença periodontal (DP), por se tratar de uma doença infecciosa inflamatória crônica, tem sido relatada como um fator de risco para certas condições sistêmicas. A DP vem sendo reconhecida, por vários autores, como um estímulo sistêmico crônico de baixa intensidade. Estes achados trazem à tona, novamente, o conceito das “infecções focais orais” (Gendron *et al.*, 2000; Li *et al.*, 2000; O’Reilly & Claffey, 2000). Page (1998) enfatiza o periodonto como um reservatório de citocinas capazes de alcançar a circulação e causar efeitos sistêmicos. É ressaltado por Li *et al.* (2000) que os mecanismos que ligam os

“focos orais” com os efeitos sistêmicos secundários seriam a infecção, a injúria e a inflamação metastáticas.

Dentre algumas condições sistêmicas possivelmente afetadas pela DP, estaria a gestação. Alguns autores demonstraram que a DP materna poderia levar a resultados indesejáveis na gestação como o parto pré-termo (PPT) e o baixo peso ao nascimento (BPN) (Offenbacher *et al.*, 1996; Offenbacher *et al.*, 1998; Davenport *et al.*, 1998; Offenbacher *et al.*, 2001; Madianos *et al.*, 2001; Romero *et al.*, 2002; Hasegawa *et al.*, 2003).

Inicialmente, a intenção deste estudo foi avaliar as relações entre DP materna e o PPT e BPN. Pensou-se, assim, em um estudo tipo caso-controle clássico. Entretanto, algumas dificuldades metodológicas foram encontradas, principalmente no que se refere ao tamanho da amostra. Cálculos amostrais iniciais, levando-se em consideração uma prevalência de DP em torno de 30%, uma prevalência de PPT e BPN em torno de 10% e taxas de razão das chances (OR) variando entre 3 e 5, mostraram a necessidade de 700 a 1200 indivíduos por grupo (Lwanga & Lemeshow, 1991). Na impossibilidade de alcançarmos este número dentro do prazo deste estudo, foi idealizado um estudo transversal com aninhamento interno para caso-controle (Gordis, 2000).

Posteriormente, com o decorrer da coleta dos dados, observou-se uma grande prevalência de pré-eclâmpsia na amostra avaliada. Este fato, em conjunto com um relato na literatura (Bogges *et al.*, 2003) mostrando associação entre a DP materna e a pré-eclâmpsia, fez com que esta intercorrência gestacional fosse

também incorporada ao estudo. Assim, passamos a analisar o PPT, o BPN e a pré-eclâmpsia como os resultados gestacionais adversos de interesse.

Algumas características da amostra devem ser levadas em consideração durante as análises de associação, principalmente no que se refere a algumas variáveis determinantes de risco.

Em nossa amostra, apesar da faixa etária variar de 14 a 46 anos, a média de idade foi 26 anos (*d.p.* = 6,5), sendo que a maioria das mulheres estava dentro de um intervalo bem adequado, entre 18 e 30 anos (44,7% tinham de 18 a 25 anos; 24,4% de 26 a 30 anos) (GRAF. 01). A idade materna, principalmente nos extremos de idade reprodutiva (abaixo de 16 e acima de 35 anos), é um fator de risco para intercorrências gestacionais, de acordo com vários autores. Guariento & Delascio (1987), Bertini & Taborda (1997), Betiol *et al.* (2000) e Ancel (2002) citam a idade materna precoce como uma das causas extra-tocoginecológica para o PPT e BPN. Erkkola (1997) e Cunningham *et al.* (2000a) ressaltam que a pré-eclâmpsia afeta principalmente mulheres de idade avançada e nos extremos de idade reprodutiva.

Nossos resultados mostraram um grupo racial heterogêneo (33,5% leucodermas, 18,9% melanodermas e 47,7% feodermas) (GRAF. 02). É citado por Guariente & Delascio (1987) e Corrêa & Corrêa Jr. (1999) que a raça negra é considerada um fator associado ao PPT e BPN. Para Cunningham *et al.* (2002) a incidência de pré-eclâmpsia também está relacionada com uma predisposição racial.

É citado por Corrêa & Corrêa Jr. (1999) que o grau de instrução materna pode se relacionar positivamente com intercorrências gestacionais. A maioria de mulheres em nossa amostra apresentava baixo nível de instrução (56,2% nível primário e 2,3% não tinham estudo) (GRAF. 03).

Estados hipertensivos e *diabetes mellitus* são considerados por Guariento & Delascio (1987) e Corrêa & Corrêa Jr. (1999) fatores associados ao PPT, BPN e, por Sibai *et al.* (1995) e Erkkola (1987), associados à pré-eclâmpsia. Sobre estes antecedentes médicos maternos de interesse, observamos HAC em 6,5% e *diabetes mellitus* em 0,8% das mulheres (GRAF. 05).

Alguns autores relatam que uma das causas obstétricas relacionadas a algumas intercorrências gestacionais é a paridade e o número de gestações anteriores, principalmente se associada a outros fatores (Cunningham *et al.*, 2000a; Cunningham *et al.*, 2000d). Além disso, antecedentes de partos pré-termos estão fortemente associados ao PPT, segundo Offenbacher *et al.* (1998), Ancel (2002) e Haram *et al.* (2003). Para Goldenberg (2000), um dos melhores fatores de risco isolado na predição da prematuridade em múltiparas é o antecedente de PPT. Para Erkkola (1997), a primigestação e a primiparidade são fatores de reconhecidos para a pré-eclâmpsia. Observamos em nossa amostra 37,9% de primigestas e 5,1% PPTs prévios (TAB. 01).

O consumo de álcool e drogas ilícitas e o tabagismo durante a gestação têm sido apontado por diferentes autores como fatores de risco associados à intercorrências gestacionais (Guariento & Delascio, 1987; Sibai *et al.*, 1995; Cunningham *et al.*, 2000a; Robinson *et al.*, 2000, Williams *et al.*, 2000). Na



amostra deste estudo observamos 15,1% de tabagismo, 7,2% de consumo de álcool e 0,4% de consumo de drogas ilícitas na gestação em questão (GRAF. 06). A análise destas variáveis é dificultada pelo grande número de dados omissos e casos não respondentes, portanto devem ser avaliados com cautela, pois incluem possíveis vieses de informação.

Ainda na gestação atual, foi verificado que apenas 3,6% das mulheres não fizeram pré-natal e que a maioria fez acima de 6 consultas pré-natais (26,7% com 7 ou 8 consultas e 23,7% com pelo menos 9 consultas) (GRAF. 07). O pré-natal e o número de consultas realizadas é um fator fortemente associado à intercorrências gestacionais, como mencionado por Dasanayake (1998), Corrêa & Corrêa Jr. (1999), Williams *et al.* (2000), Bettiol *et al.* (2000) Brunetti (2002) e López *et al.* (2002b). É importante salientar que é recomendado um número acima de 6 consultas pré-natais (Cunningham *et al.*, 2000d).

A infecção do trato urinário (ITU) pode ser considerado um fator de exposição materna fortemente associado ao PPT e BPN, de acordo com Guariento & Delascio (1987), Corrêa & Corrêa Jr. (1999) e Goldenberg (2000). A prevalência de ITU em nossa amostra foi  $P = 20,9\%$ .

Contudo, Williams *et al.* (2000) reforçam que a importância relativa desses fatores varia entre as diversas populações, e muitos dos fatores são co-variáveis ou fatores de confusão entre si.

Como relatado por Bertini & Taborda (1997) as prevalências de intercorrências gestacionais relatadas na literatura são variáveis, por sofrerem influência direta das condições geográficas e socioeconômicas, de fatores raciais

e tipo de assistência médica. Para estes autores, na América Latina esta variação pode ser de 10 a 43%. As prevalências de prematuridade (P = 21,3%) e baixo peso ao nascimento (P = 22,0%) (GRAF. 08 e TAB. 03) encontradas em nossa amostra se mostram de acordo com o intervalo citado por estes autores. Entretanto, são valores superiores aos relatados por Cardoso (1999) (P = 9,6%), Engbretson *et al.* (2000) (P = 16,5%), Williams *et al.* (2000) (P = 11%) e Mitchell-Lewis *et al.* (2001) (P = 16,5%). O mesmo ocorreu com a prevalência de pré-eclâmpsia, com valores de P = 14,6% (GRAF. 08 e TAB. 03) neste estudo, em contraste com os valores citados por Sibai *et al.* (1995) (P = 5,3%), Erkkola (1997) (P = 5%), Riché *et al.* (2002) (P = 4,6%), Booges *et al.* (2003) (P = 4,4%) e Zareian (2004) (P = 3,3%). Além das diferenças geográficas, socioeconômicas e raciais entre todos estes estudos, é importante lembrar que a maternidade na qual este estudo foi realizado é um centro de referência regional para gestações de alto risco, o que provavelmente contribuiu para as taxas aumentadas de prevalência.

A prevalência de doença periodontal (DP) encontrada neste estudo foi também elevada (P = 72,7%) (GRAF. 11 e TAB. 03) quando comparado a outros relatos na literatura: Lopez *et al.* (2000a) (P = 36,4%), Brunetti (2002) (P = 39,7%), Oliveira *et al.* (2002) (P = 31,7%) e Romero *et al.* (2002) (P = 47,8%). Não há uma padronização entre os autores em relação aos critérios utilizados para definição de DP, e esta alta variabilidade traz um grande impacto na prevalência da doença e torna difícil a comparação entre os estudos, conforme os achados de Guimarães (2005).

Na opinião de Armitage (2001), o melhor critério para se caracterizar uma “exposição materna” a infecções periodontais ainda deve ser estabelecido. É lembrado por Beck & Offenbacher (2002) que o melhor critério depende do evento sistêmico de interesse.

O ponto de corte para DP adotado em nosso estudo foi escolhido por ser o critério preconizado pela Academia Americana de Periodontia (AAP) para a definição de DP.

As intercorrências gestacionais encontradas (PPT, BPN e pré-eclâmpsia) foram, inicialmente, incluídas em um grupo único (grupo “intercorrências gestacionais” – GINT) para uma primeira análise. Apesar destas intercorrências não se relacionarem diretamente, a consistência biológica para um grupo único surgiu de vários relatos na literatura sustentarem a ligação entre estas intercorrências e algumas infecções maternas (Gibbs *et al.*, 1992; Fass *et al.*, 1994; Gómez *et al.*, 1997; Cunningham *et al.*, 2000a; Gibbs, 2001; VonDadelszen & Magee, 2002), sendo o mecanismo inflamatório e as alterações vasculares o mais defendido fundamento biológico para a ocorrência das mesmas (Friedman *et al.*, 1995; VanWuijk *et al.*, 2000; Walsh *et al.*, 2000; Roberts & Lain, 2002; Blum *et al.*, 2003; Bretelle *et al.*, 2004).

Não foram encontrados na literatura estudos com esta abordagem, ou seja, estudos que incluíssem também a pré-eclâmpsia como resultados adversos na gestação, em conjunto com PPT e BPN.

Nossos resultados mostraram, na análise univariada, que estavam associados à presença de intercorrências gestacionais: a) a hipertensão arterial

crônica (HAC) (OR não ajustada = 3.1); b) a primigestação (OR não ajustada = 1.5); c) partos pré-termos prévios (PPTs) (OR não ajustada = 2.3, para qualquer antecedente de prematuridade); d) o número de consultas pré-natais (OR não ajustada = 1.9, para quem fez até 6 consultas) (TAB. 04 e 05). Estes achados são suportados por diversos autores que apontam tais variáveis, isoladas ou combinadas, como fatores de risco para intercorrências gestacionais (Guariento & Delascio, 1987; Sibai, 1995; Erkkola, 1997; Corrêa & Corrêa Jr., 1999; Goldenberg, 2000; Ancel, 2002).

Ainda na análise univariada comparando GC e GINT, a DP materna também se mostrou associada às intercorrências de interesse, com uma OR não ajustada de 1.9 (GRAF. 13). O desafio inflamatório periodontal, desta forma, parece aumentar a chance para intercorrências gestacionais em 1,9 vezes. O estímulo inflamatório de algumas infecções maternas, assim como a DP, é consistente com relatos de contrações uterinas (Gibbs *et al.*, 1992), de mudanças vasculares endoteliais (Fass *et al.*, 1994), níveis intra-amnióticos aumentados de PGE-2 (Offenbacher *et al.*, 1996), com algumas alterações placentárias (Walsh *et al.*, 2000), diminuição da perfusão fetal (Offenbacher *et al.*, 2001), estresse oxidativo vascular e apoptose endotelial (Bretelle *et al.*, 2004).

Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos GC e GINT quando comparados em relação à gravidade da DP. Com o aumento da gravidade da DP, houve um aumento na taxa de razão das chances não ajustadas, passando de 1.8 para DP leve a moderada para 2.1 para DP avançada (GRAF.

14). Isto reflete um ponto positivo da curva dose-resposta em relação à gravidade e potencializa a força da associação.

No modelo final multivariado a DP materna permaneceu como uma variável independente associada às intercorrências gestacionais, com uma OR ajustada de 1.9, juntamente com a hipertensão arterial crônica (OR ajustada = 3.7) e o número de partos pré-termos prévios (OR ajustada = 2.0) (TAB. 07).

Apesar dos avanços no entendimento da fisiologia e patogênese das intercorrências gestacionais, a prevalência destas intercorrências tem se mantido constante nas últimas décadas, segundo os relatos de Murphy (1993), Offenbacher & Beck (1998) e Offenbacher et al. (2001). Assim, a associação da DP materna com as intercorrências gestacionais pode trazer novas oportunidades de abordagem pré-natal e prevenção. Chazan *et al.* (2004) enfatizam a necessidade de melhoria da assistência pré-natal como um todo, para que se identifiquem e minimizem os fatores de risco.

Em um segundo momento, as intercorrências gestacionais foram analisadas em grupos isolados (GPPT/BPN, GPPT, GBPN e GPEC).

Quando o PPT e o BPN foram analisados em um grupo único, foi observada uma OR não ajustada de 1.6 para a DP materna, indicando uma chance 1,6 vezes maior para mulheres com DP terem recém-nascidos pré-termos e/ou de baixo peso (GRAF. 14). Quando a DP foi estratificada pela gravidade, encontramos uma chance 1,8 vezes maior para mulheres com DP avançada (OR não ajustada = 1.8) (GRAF. 15 e TAB 10). Este aumento na OR reflete, novamente, a influência da gravidade da condição periodontal materna na

associação de risco. Ainda na análise univariada foi encontrado uma OR não ajustada = 2.5 para quem fez de 0 a 6 consultas pré-natais e uma OR não ajustada = 2.4 para qualquer antecedentes de PPT. Já nos ajustes multivariados, a DP não se manteve no modelo final, permanecendo como fatores associados ao PPT e/ou BPN a primigestação (OR ajustada = 1.9), a número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8) e o número de prematuridade prévias (OR ajustada = 1.7) (TAB. 11).

Estes achados se aproximam dos resultados encontrados por Brunetti (2002) que também demonstrou, na análise univariada, uma associação significativa para a DP materna (OR não ajustada = 2.1), para o número de consultas pré-natais e para antecedentes de prematuridade. De maneira similar, no modelo final multivariado do estudo deste autor, a DP materna também não se manteve. Permaneceram no modelo, após os ajustes, apenas o número de consultas pré-natais e o número de PPTs prévios.

Levando-se em consideração as análises multivariadas, estes achados estão de acordo com os estudos de Cardoso (1999), Curtis *et al.* (2001) e Holbrook *et al.* (2001) que não encontraram associação entre a DP materna e o PPT e/ou BPN.

As taxas de razão das chances, ajustadas e não ajustadas, encontradas nos estudos de associação entre PD materna e PPT e/ou BPN apresentam uma grande variação nos valores, como no estudo de Offenbacher *et al.* (1998) (OR ajustada = 7.9), Brunetti (2002) (OR não ajustada = 2.1), Louro *et al.* (2001) (OR ajustada = 7.2), Alves *et al.* (2004) (OR não ajustada = 8.9).

É importante lembrarmos, novamente, que a maioria destes autores não obedece às exigências amostrais para os desenhos de estudo propostos. Além disso, podemos citar algumas diferenças em relação à raça, idade, nível socioeconômico e em relação à prevalência de DP (utilização de diferentes pontos de corte na definição da doença) nas amostras para explicar as diferenças entre as taxas de razão das chances encontradas.

Uma consideração importante deve ser feita em relação à metodologia de alguns estudos. Um dos primeiros trabalhos publicados sobre a associação de DP materna e o PPT e BPN (Offenbacher *et al.*, 1996) mostrou uma associação muito forte, com uma OR ajustada de 7.9 para mulheres multigestas e 7.5 para mulheres na primeira gestação. É interessante ressaltar que este estudo, delineado como caso-controle, apresentava uma amostra de 124 mulheres. A grande maioria dos estudos publicados com a classificação de caso-controle se enquadra neste perfil e apresenta amostras pequenas, que não obedecem às premissas amostrais para estudos caso-controle. Alguns deles são claramente estudos transversais aninhados para caso-controle e, mesmo assim, não alcançam um n amostral adequado para estudos de prevalência. Este fato deve ser levado em consideração durante a análise dos resultados e da interpretação das associações encontradas. Alguns exemplos de estudos e suas amostras são listados a seguir: a) Offenbacher *et al.* (1996): n = 124; b) Dasanayake(1998): n = 110; c) Cardoso (1999): n = 287; d) Holbrook *et al.* (2000): n = 96; e) Louro *et al.* (2001): n = 26; f) Brunetti (2002): n = 174; g) Lopes *et al.* (2002): n = 40; h) Oliveira *et al.* (2002): n = 236; i) Romero *et al.* (2002): n = 69; j) Gontijo & Saba-Chujfi

(2003): n = 82; l) Alves *et al.* (2004): n = 78; m) Radnai *et al.* (2004): n = 85; n) Mokem *et al.* (2004): n = 90.

Já o estudo de Davenport *et al.* (1998) apresentou uma amostra maior, com 800 mulheres, e mostrou uma associação positiva entre DP materna e o PPT e/ou BPN, com uma OR acima de 3. Todavia, os estudos de Curtis *et al.* (2001) e Davenport *et al.* (2002), ambos também com maior casuística, não mostraram associações significativas.

Por acreditarmos na independência do PPT e BPN, também consideramos estas intercorrências isoladamente para as análises comparativas (GPPT e GBPN). Poucos foram os estudos encontrados na literatura que analisaram o PPT e o BPN separadamente, principalmente no que se refere ao BPN. Praticamente todos os autores analisaram casos de recém-nascidos pré-termos (RNPT) e/ou recém-nascidos de baixo peso (RNBP) ou casos de recém-nascidos pré-termos de baixo peso (RNPTBP).

Para melhor caracterizar a independência destes eventos, é necessário ressaltar as considerações dos seguintes autores: a) existem discrepâncias entre a idade gestacional e o peso ao nascimento, devido à restrição do crescimento fetal intra-uterino, sendo necessária uma distinção entre a prematuridade e o baixo peso ao nascimento (Cunningham *et al.*, 2000d); b) embora relacionados, peso e idade gestacional podem intercambiar-se, sendo que a maturidade fetal pode adiantar-se ou retardar-se, independente de ambos (Barbosa, 2000); c) O BPN pode ser resultado tanto de uma gestação pré-termo como de uma restrição do crescimento fetal, sendo importante distinguir recém-nascidos pré-termos de baixo



peso (RNPTBP) e baixo peso por crescimento intra-uterino restrito (CIUR) (Williams *et al.*, 2000). Porém, segundo Offenbacher *et al.* (2001), os mecanismos inflamatórios na patogênese de ambos se assemelham.

As variáveis que estavam significativamente associadas ao PPT, na análise univariada deste estudo, foram a primigestação (OR não ajustada = 1.6), a infecção do trato urinário (ITU) (OR não ajustada = 1.6) e o número de consultas pré-natais (OR não ajustada = 4.2, para até 6 consultas) (TAB. 08 e TAB. 09). A DP materna também se mostrou associada ao PPT, com uma OR não ajustada de 2.0 (GRAF. 15). Nas mulheres com DP avançada, esta OR aumentou para 2.3 (GRAF. 16). No modelo multivariado final a DP materna permaneceu como uma variável independente associada significativamente ao PPT (OR ajustada = 2.0) (TAB. 11).

Em relação ao baixo peso ao nascimento (BPN), nosso estudo não encontrou associação entre a DP materna e esta intercorrência. Nem mesmo quando as mulheres foram estratificadas em relação à gravidade da DP, houve associação significativa na comparação de GC e GBPN.

O estudo de Dasanayake *et al.* (1998) também analisou o BPN isoladamente e sua associação com a DP materna. Estes autores mostraram que o BPN estava associado, após os ajustes finais do modelo multivariado, à ausência de consultas pré-natais (OR ajustada = 3.9). Nossos resultados também mostraram uma associação significativa do BPN com o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8,  $p = 0,0001$ ) (TAB. 19).

Em relação à condição periodontal materna, estes autores mostraram que uma pobre saúde periodontal é um fator de risco independente para BPN. Ao contrário destes achados, em nosso estudo a DP materna não mostrou associação significativa com o BPN, nem mesmo analisando isoladamente os parâmetros clínicos PS ( $p = 0,132$ ), PIC ( $p = 0,146$ ) e SS ( $p = 0,065$ ).

Deve ser observado, no entanto, que estes autores trabalharam com o índice ICNTP para a avaliação da condição periodontal materna e nossos dados foram baseados em exame clínico periodontal completo. Sabemos que tal índice apresenta algumas inconsistências para a avaliação da condição periodontal, subestimando ou superestimando a prevalência da doença, por trabalhar com registro parcial e por ter como objetivo levantar a necessidade de tratamento periodontal (Baelum *et al.*, 1993; Albandar *et al.*, 2002).

Paralelamente a uma análise para o BPN, realizamos também uma análise para o peso ao nascimento em relação ao crescimento intrauterino restrito (CIUR), baseada na curva de percentil FIG / AIG / GIG. A justificativa para tal análise já foi esclarecida anteriormente, mas é importante lembrar que foi baseada na interdependência entre idade gestacional e peso ao nascimento, o que reflete o CIUR. Acreditamos que esta abordagem caracteriza de maneira mais clara a restrição do crescimento fetal, ao invés da utilização de um ponto de corte fixo para o peso, ou seja, 2.500g como é o caso do BPN. É oportuno citarmos aqui as justificativas de Dasanayake *et al.* (1998, p. 210) para sua análise de BPN independente do PPT:

*Estudos sobre potenciais fatores de risco para o baixo peso ao nascimento devem fazer uma distinção conceitual entre crescimento intrauterino e tempo gestacional. Em nosso estudo, tentamos separar estes dois pontos pela exclusão das prematuridades. Assim, nossos achados podem ser seguramente referidos como possíveis fatores de risco para o BPN independentemente da duração da gestação.*

Em nosso estudo, esta distinção foi realizada pela inclusão do grupo GPIG, analisando recém-nascidos pequenos para a idade gestacional.

Também ao contrário dos achados de Dasanayake *et al.* (1998), nossa análise não mostrou associação significativa entre DP materna e peso ao nascimento em relação ao CIUR. Nossos resultados mostraram, assim como estes autores, que a variável significativamente associada a esta intercorrência foi o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8,  $p = 0,0142$ ) (TAB. 27, anexo M).

Se compararmos a OR encontrada em nosso estudo, na análise para o PPT isolado (OR = 2.0) (GRAF. 16, TAB. 14), com a taxa encontrada para o PPT e/ou BPN (OR = 1.5) (GRAF. 14, TAB 10), podemos observar que houve um decréscimo. Soma-se a isto, o fato de não termos encontrado associação na análise do BPN isoladamente. Desta forma, sugere-se que o BPN pode ser um fator de confusão quando analisado em conjunto com o PPT.

Nossos resultados mostram uma forte associação entre DP materna e a pré-eclâmpsia, com uma OR não ajustada de 2.7 na comparação univariada entre GC e GPEC (GRAF 20). No modelo final multivariado, a DP materna permaneceu como um fator independente associado à pré-eclâmpsia, com uma OR ajustada de

2.8 (TAB. 23). Estes achados são similares aos de Bogges *et al.* (2003) que também mostraram uma associação significativa entre a DP materna e a pré-eclâmpsia, com uma OR ajustada de 2.4. É ressaltado por estes autores que a existência prévia de hipertensão arterial crônica (HAC) é um fator predisponente à pré-eclâmpsia. Nossos resultados também mostraram que a HAC é uma variável independente fortemente associada à pré-eclâmpsia, pois se manteve no modelo multivariado final com uma OR de 5.4 (TAB. 23).

Apesar se mostrar significativamente associada à pré-eclâmpsia, a variável “tabagismo durante a gestação” apresentou taxas de razão das chances inferiores a 1 na análise univariada (OR = 0,4) (TAB. 20), com uma maior ocorrência de casos no grupo controle. Hipotetiza-se que este grupo caso possa ter apresentado menos número de tabagistas por refletir um grupo especialmente alertado para os fatores de risco para a pré-eclâmpsia ou incluir maiores vieses de informação. Como já dito anteriormente, não foi realizado o tratamento estatístico de inversão da OR para que este não se torne um fator de proteção, apesar do resultado de alguns estudos mostrarem que o tabagismo está relacionado com uma baixa incidência de pré-eclâmpsia (Cnattingius *et al.*, 1997; Zhang *et al.*, 1999). Já os resultados de Bogges *et al.* (2003) não mostraram associação significativa entre a pré-eclâmpsia e o tabagismo.

A hipótese para o mecanismo biológico do envolvimento da DP na patogênese da pré-eclâmpsia está na translocação de bactérias, citocinas ou mediadores inflamatórios para a unidade útero-placenta (Bogges *et al.*, 2003). Isto acarretaria a uma alteração inflamatória placentária com estresse oxidativo

vascular, eventos tromboembólicos, danos endoteliais e aterosose, que levaria a manifestação clínica da pré-eclâmpsia (Khong & Mott, 1993; Dekker & Sibai, 1999; VanWuijk *et al.*, 2000; Lowe, 2001; Riché *et al.*, 2002; Blum *et al.*, 2003; Khader *et al.*, 2004).

É interessante ressaltarmos o estudo de Riché *et al.* (2002), cujos resultados mostraram que mulheres com pré-eclâmpsia estão em um risco aumentado para o parto pré-termo (PPT) se a DP estiver presente, com um HR = 4.11 para DP leve a moderada e um HR = 11.0 para DP grave. Este fato reforça os achados de que a DP pode realmente representar um estímulo nocivo vascular para a unidade feto-placenta.

Um ponto importante na avaliação e interpretação das associações de risco entre DP e condições sistêmicas é a prevalência de DP encontrada nos estudos. Assim, é de extrema importância o critério usado para a definição da doença, pois este traz um grande impacto na prevalência da DP (Guimarães, 2005).

Como dito anteriormente, não existe uma homogeneidade entre os autores na escolha deste ponto de corte. Os diferentes critérios utilizados variam em relação à gravidade e extensão, com diferentes limiares de perda e diferentes percentuais de sítios afetados. Além disso, alguns autores trabalham com exames parciais, utilizam índices, consideram PS e PIC isolados e utilizam limiares baixos para seus valores. Já outros autores são mais rigorosos em sua definição de DP, conjugam os valores de PS e PIC, variando os valores mínimos para cada um e o número de sítios e/ou dentes afetados.

Temos a seguir alguns exemplos desta variação. Offenbacher *et al.* (1996) trabalhou com o percentual de sítios afetados com PIC  $\geq 2$  mm, 3 mm e 4 mm, Jeffcoat *et al.* (2001) com 50% de sítios afetados com PIC  $\geq 3$ mm e Curtis *et al.* (2001) com PS média. Já Dasanyake *et al.* (1998), Davenport *et al.* (1998) e Davenport *et al.* (2002) utilizaram o índice ICNTP e Romero *et al.* (2002) o índice de Russel. Louro *et al.* (2001) e Brunetti (2002) trabalharam com o índice IEG de Carlos *et al.* (1996) e Alves *et al.* (2004) com o índice periodontal simplificado (RPS). Critérios mais rigorosos foram utilizados por Offenbacher *et al.* (2001), considerando DP moderada e avançada a presença de 4 ou mais sítios com PS  $\geq 5$  mm e PIC  $\geq 2$ mm; e por López *et al.* (2002a) considerando a presença de 4 ou mais dentes com PS  $\geq 4$  mm e PIC  $\geq 3$  mm.

O critério adotado, em nosso estudo, para definição de DP é atualmente muito utilizado em estudos de prevalência por ser o critério preconizado pela Academia Americana de Periodontia (AAP). Apresenta um valor mínimo igual para a PS e PIC no mesmo sítio, não exigindo uma extensão de sítios afetados.

Para melhor verificarmos o impacto de diferentes pontos de corte para DP nas associações de risco, taxas de razão de chances (OR) foram calculadas para cada grupo de interesse, utilizando outros critérios para definição de DP: a) o critério 2 (presença de pelo menos um sítio com PS  $\geq 5$  mm e PIC  $\geq 5$  mm), diferente em gravidade, com um aumento ordinal de 1 mm nos valores mínimos de PS e PIC do critério da AAP (2000a); b) e o critério 3, diferente em extensão, exigindo mais dentes afetados, com PS  $\geq 4$  mm e PIC  $\geq 3$  mm, preconizado por López *et al.* (2002a).

Para o grupo GINT, podemos verificar uma diminuição gradativa da OR com a mudança dos critérios, passando de 1.9 (critério 1) para 1.7 (critério 2) e 1.4 (critério 3). No grupo GPPT/BPN, também houve uma variação das taxas de razão das chances, com OR = 1.6 para o critério 1 e 1.5 para o critério 2. Já no critério 3, a OR não se mostrou significativa. O grupo GPPT mostrou uma OR = 2.0 para o critério 1, diminuindo para 1.6 no critério 2 e sem significância no critério 3. Nenhuma taxa de razão de chances significativa foi encontrada para o grupo GBPN em nenhum dos 3 critérios adotados. Para o grupo GPEC, também observamos uma variação da OR, com valores de 2.7, 2.1 e 1.8 para os critérios 1, 2 e 3 respectivamente.

Desta forma, podemos verificar uma grande variabilidade nas taxas de razão das chances encontradas e o seu impacto nas interpretações das associações de risco.

Alguns autores consideram a classificação de risco para intercorrências gestacionais difícil uma vez que a separação de fatores que realmente podem determiná-las daqueles que estão ligados apenas indiretamente é muito complexa (Milner *et al.*, 1984; Gordon & Iams, 1995; Williams *et al.*, 2000).

Devemos considerar também, assim como as intercorrências gestacionais, que a DP apresenta uma natureza multifatorial, sendo que os microorganismos são necessários, mas não suficientes para o seu desenvolvimento. Muitos fatores de risco dependentes ou independentes determinam o seu início, gravidade e progressão.

Desta forma, as associações entre a DP materna e as intercorrências gestacionais podem refletir, na verdade, um padrão imuno-inflamatório alterado do paciente, que o coloca em risco para ambas as condições. Ou seja, a DP pode ser um marcador de risco para estas alterações, e não um fator isolado. Ambas as condições apresentam muitos fatores de risco em comum como a idade, o nível socioeconômico, a raça e o tabagismo (Page, 1998; Williams *et al.*, 2000).

Seguindo este mesmo pensamento, Bogges *et al.* (2003) ressaltam que os achados destes estudos de associação devem ser interpretados com cautela, uma vez que a natureza da DP e das intercorrências gestacionais é multifatorial. A DP materna pode, na verdade, representar um indício de outro fator de risco, comum a ambos, que predisponha ao desenvolvimento das intercorrências gestacionais.

Como visto anteriormente, os resultados dos estudos nesta área são variados, mas sugerem uma associação positiva entre a DP materna e intercorrências gestacionais. A dificuldade de interpretação dos resultados está nas diferenças amostrais (casuística, diversidade étnica, fatores sociais e ambientais) e na falta de homogeneidade dos critérios para a caracterização da condição periodontal (registros parciais, diferentes índices, registros imunológicos e microbiológicos e diferentes pontos de corte para definição da DP).

Mais estudos são necessários para a validação da associação entre a DP materna e as intercorrências gestacionais, contemplando: a) maiores casuísticas com grupos étnicos diferentes e com características culturais e socioeconômicas diversas; b) estudos que determinem os melhores parâmetros



no diagnóstico da condição periodontal materna para a caracterização da “exposição sistêmica”; c) estudos longitudinais, para melhor interpretação das relações, principalmente de temporalidade, como os estudos de Hollbrook *et al.* (2001), Offenbacher *et al.* (2001), Jeffcoat *et al.* (2001), Madianos *et al.* (2001) e Mitchell-Lewis *et al.* (2001); d) estudos intervencionistas, para avaliar o impacto das intervenções periodontais nos resultados da gestação, como os estudos de Engebretson *et al.* (2000), López *et al.* (2002a e b).

Assim sendo, enfatizamos mais uma vez a importância e a necessidade de maiores esclarecimentos sobre o relacionamento bidirecional entre a DP materna e as intercorrências gestacionais. A existência destas associações traz a possibilidade da identificação de grupos de risco, gerando novas estratégias preventivas e intervencionistas, melhorando a atenção pré-natal e a qualidade de vida da gestante, com um provável impacto na saúde pública.

## 8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. A prevalência de parto pré-termo (PPT) na amostra foi de 21,3%.
2. A prevalência de baixo peso ao nascimento (BPN) na amostra foi de 22,0%.
3. A prevalência de pré-eclâmpsia na amostra foi de 14,9%.
4. A prevalência de doença periodontal (DP) na amostra foi de 72,7%.
5. Em relação à gravidade da DP, a prevalência de DP leve a moderada foi de 39,6% e de DP avançada foi de 33,1%.
6. A doença periodontal (DP) materna está associada positivamente com as intercorrências gestacionais, sendo:
  - a) “intercorrências gestacionais” – OR ajustada = 1.9;
  - b) parto pré-termo (PPT) – OR ajustada = 2.0;
  - c) pré-eclâmpsia – OR ajustada = 2.8.
7. A doença periodontal (DP) materna não apresentou associação com o baixo peso ao nascimento, exceto na estratificação por gravidade no subgrupo GPIG (OR não ajustada DP avançada = 2.9).
8. A gravidade da doença periodontal (DP) materna influencia positivamente as associações de risco com as intercorrências gestacionais, sendo:

- a) “intercorrências gestacionais” – OR não ajustada DP leve a moderada = 1.8; OR não ajustada DP avançada = 2.1;
  - b) parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento (PPT e/ou BPN) – OR não ajustada DP leve a moderada = não significativa; OR não ajustada DP avançada = 1.8;
  - c) parto pré-termo (PPT) – OR não ajustada DP leve a moderada = não significativa; OR não ajustada DP avançada = 2.3.
9. A gravidade da doença periodontal (DP) materna não alterou as taxas de risco na associação com a pré-eclâmpsia (OR não ajustada DP leve a moderada = 2.7; OR não ajustada DP avançada = 2.7).
10. As variáveis associadas com as “intercorrências gestacionais” foram a HAC (OR ajustada = 3.7, 95% IC 1.8 a 7.5), o número de PPTs prévios (OR ajustada = 2.0, 95% IC 1.1 a 3.4), o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.9, 95% IC 0.8 a 0.9); e a DP materna (OR ajustada = 1.9, 95% IC 1.3 a 2.8).
11. As variáveis associadas com o parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento (PPT/BPN) foram a primigestação (OR ajustada = 1.9, 95% IC 1.3 a 2.9), o número de PPTs prévios (OR ajustada = 1.7, 95% IC 1.0 a 2.8) e o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8, 95% IC 0.7 a 0.9).

12. As variáveis associadas com o parto pré-termo (PPT) foram o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8, 95% IC 0.7 a 0.8) e a DP materna (OR ajustada = 2.0, 95% IC 1.2 a 3.6).
13. As variáveis associadas com o baixo peso ao nascimento (BPN) foram o número de PPTs prévios (OR ajustada = 2.3, 95% IC 1.3 a 4.1) e o número de consultas pré-natais (OR ajustada = 0.8, 95% IC 0.8 a 0.9)
14. As variáveis associadas com a pré-eclâmpsia foram a HAC (OR ajustada = 3.4, 95% CI 1,5 a 7.8) e a DP materna (OR ajustada = 2.8, 95% CI 1.5 a 5.4).
15. O critério utilizado na definição de doença periodontal tem grande impacto nas associações com intercorrências gestacionais.

## 9 CONCLUSÕES

De acordo com os resultados deste estudo, podemos concluir que:

1. a doença periodontal (DP) materna apresenta uma associação positiva com as intercorrências gestacionais, sendo um fator de risco independente para o parto pré-termo (PPT) e a pré-eclâmpsia;
2. a gravidade da doença periodontal (DP) materna influencia positivamente as associações de risco com as intercorrências gestacionais.

## REFERÊNCIAS

01. ALVES, R. T.; BARBOSA, R. M.; RIOS, J. G. V. S.; SILVEIRA, A. Z.; RIBEIRO, R. A. Condição periodontal materna e nascimento de bebês prematuros e de baixo peso. **Brazilian Oral Research**, v. 18, suppl., p. 87, Sep. 2004.
02. AAP - AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. **J Periodontol**, Chicago, v. 71, n.5 (suppl), p. 853-855, May 2000.
03. AAP - AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. **J Periodontol**, Chicago, v. 71, n. 5 (suppl), p. 856-858, May 2000.
04. ALBANDAR, J. M.; RAMS, T. E. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 29, p. 7-10, June 2002.
05. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Hypertension in pregnancy. **ACGO Technical Bulletin nº 219**. Washington, DC: The College, 1996, p. 1-8.
06. ANCEL, P. Y. Preterm labor: pathophysiology, risk factors and outcomes. **J Gynecol Obstet Biol Reprod**, Paris, v. 31, n. 7 (suppl), p. 5S10-21, Nov. 2002.
07. ARMITAGE, G. C. Classifying periodontal diseases – a long-standing dilemma. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 30, p. 9-23, Oct. 2002.
08. ARMITAGE, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 4, n. 1, p. 1-6, Dec. 1999.
09. ARMITAGE, G. C. Periodontal disease and pregnancy: discussion, conclusions and recommendations. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 189-192, Dec. 2001.
10. ARMITAGE, G. C. Periodontal diseases: diagnosis. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 1, n. 1, p. 37-195, Nov. 1996.

11. BALLARD, J. L.; KHOURY, J. C.; WEDIG, K.; WANG, L.; EILERS-WALSMAN, B. L.; LIPP, R. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. **J Pediatr**, Chicago, n. 119, v. 3, p. 417-423, Sep. 1991.
12. BARBOSA, W. S. Prematuridade. In: LAGES, A. F.; LEMOS, C. N. C. D.; PÉRET, F. J. A.; MORTOZA Jr.,G.; LEITE, H. V.; CAETANO, J. P. J.; SOUZA, J. H. K.; FARIA, M. M. L.; LIMA, R. S. B. C.; MARINHO, R.; GEBER, S.; MIRANDA, S. P.; MELO, V. H. **Ginecologia & Obstetrícia: manual para o TEGO – título de especialista em Ginecologia e obstetrícia**. 2ª. ed. Rio de Janeiro : Medsi, 2000. cap. 58, p. 627-636.
13. BAELUM, V.; MANJI, F.; FEJERSKOV, O.; WANZALA, P. Validity of CPITN's assumptions of hierarquical occurrence of periodontal conditions in a Kenyan population aged 15-65 years. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v. 21, n. 6, p. 347-353, Dec. 1993.
14. BECK, J. D.; BACHER, S. The association between periodontal diseases and cardiovascular diseases: a state-of-the-science review. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 9-15, Dec. 2001.
15. BECK, J. D.; KOCH, G. G.; ROZIER, G. R.; TUDOR, G. E. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. **J Periodontol**, Chicago, v. 61, n. 8, p. 521-528, Aug. 1990.
16. BECK, J. D.; OFFENBACHER, S. Relationships among clinical measures of periodontal disease and their associations with systemic markers. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 7, n. 1, p. 79-89, Dec. 2002.
17. BEERTSEN, W.; McCULLOCH, C. A. G.; SODEK, J. The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 13, p. 20-40, Feb. 1997.
18. BERG, C. J.; ATRASH, H. K.; KOONIN, L. M.; TUCKER, M. Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990. **Obstet Gynecol**, New York, v. 88, n. 2, p. 161-167, Aug. 1996.
19. BERTINI, A. M. TABORDA, W. Prematuridade: epidemiologia. **Femina**, São Paulo, v.25, n. 06, p. 501-505, jul. 1977.
20. BETTIOL, H.; RONA, R. J.; CHINNN, S.; GOLDANI, M.; BARBIERI, M. A. Factors associated with preterm births in southeast Brazil: a comparison of two cohorts born 15 years apart. **Paediatric and Perinatal Epidemiology**, Boston, v. 14, n. 1, p. 30-38, Jan. 2000.

21. BLUM, A.; SHENHAV, M.; BARUCH, R.; HOFFMAN, M. Endothelial dysfunction in preeclampsia and eclampsia: current etiology and future non-invasive assessment. **Isr Med Assoc J**, Israel, v. 5, n. 10, p. 736-738, Oct. 2003.
22. BOGGES, K. A., LIEFF, S.; MURTHA, A. P.; MOSS, K.; BECK, J.; OFFENBACHER, S. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. **Obstet Gynecol**, New York, v. 101, n. 2, p. 227-230, Feb. 2003.
23. BOSSHARDT, D. D.; SELVIG, K. A. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 13, p. 41-75, Feb. 1997.
24. BROWN, J.; OLIVER, R. C.; LÖE, H. Evaluating periodontal status of US employed adults. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v. 121, n. 2, p. 227-232, Aug. 1990.
25. BRUNETTI, M. C. **A infecção periodontal associada ao parto pré-termo e baixo peso ao nascer**. 2002. 134f. Dissertação (Doutorado em Serviços de Saúde Pública) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.
26. BRETELLE, F., SABATIER, F., SHOJAI, R., AGOSTINI, A., DIGNAT-GEORGE, F., BLANC, B., d'ERCOLE, C. New insight in physiopathology of preeclampsia and intra-uterine growth retardation: role of inflammation. **Gynecol Obstet Fertil**, Paris, v. 32, n. 6, p. 482-489, Jun. 2004.
27. CAMANO, L.; BERTINI, A. M.; SOUZA, E. Considerações sobre o conceito de pré termo. **J Bras Med**, Rio de Janeiro, v. 55, n. 01, p. 61-62, jan. 1988.
28. CARDOSO, E. O. C. **Estudo das doenças periodontais em gestantes e seu impacto no nascimento de crianças prematuras e/ou baixo peso**. 1999. 87f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1999.
29. CARRANZA Jr., F. A.; NEWMAN, M. G. **Clinical Periodontology**, 8 ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996, 832p.
30. CAPURRO, H.; KONICHEZKY, S.; FONSECA, D.; CALDEYRO-BARCIA, R. A simplified method for diagnosis of gestational age on the newborn infant. **J Pediatr**, Chicago, v. 93, n. 1, p. 120-122, Jul. 1978.
31. CHAZAN, F. L.; AQUINO, M. M. A.; NETO, C. M. Doença periodontal e prematuridade. **Femina**, São Paulo, v.32, n. 3, p. 219-222, abr. 2004.



32. CNATTINGIUS, S.; MILLS, J. L.; YUEN, J.; ERIKSSON, O.; SALONEN, H. The paradoxical effect of smoking in preeclamptic pregnancies: smoking reduces the incidence but increases the rates of perinatal mortality, abruption placentae, and intrauterine growth restriction. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 177, n. 1, p. 156-161, Jul. 1997.
33. COHEN, W. D.; SLAVKIN, H. C. Doença periodontal e sistêmica. In: ROSE, L. E. et al.. **Medicina Periodontal**. São Paulo: Santos, 2002 .cap. 1, p. 1-8.
34. CONOVER, W, J. **Practical nonparametric statistics**, 3. ed., New York, J. Wiley & Sons, 1999, 493 p.
35. CONTRERAS, F.; FOUILLIOUX, C.; BOLIVAR, A.; BETANCOURT, M. C.; COLMENARES, Y.; RIVERO, M.; ISRAILI, Z. H.; VELASCO, M. Endothelium and hypertensive disorders in pregnancy. **Am J Ther**, Philadelphia, v. 10, n. 6, p. 415-422, Nov-Dec. 2003.
36. CORRÊA, M. D.; CORRÊA Jr., M. D. Parto pré-termo. In; CORRÊA, M. D. **Noções práticas de obstetrícia**. 12<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro : Medsi, 1999. cap. 16, p. 201-228.
37. CEAZY, R. K.; GUMMER, B. A.; LIGGINS, G. C. System for predicting spontaneous preterm birth. **Obstet Gynecol**, New York, v. 55, n. 6, p. 692 - 695, Jun 1980.
38. CUNNINGHAM, F. G.; MacDONALD, P. C.; NORMAN, F. G.; LEVENO, K. J.; GILSTRAP, L. C.; HANKINS, G. V. D.; CLARK, S. L. Distúrbios hipertensivos na gravidez. In: \_\_\_\_\_. **Willians Obstetrícia**. 20<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 31, p. 607-652.
39. CUNNINGHAM, F. G.; MacDONALD, P. C.; NORMAN, F. G.; LEVENO, K. J.; GILSTRAP, L. C.; HANKINS, G. V. D.; CLARK, S. L. Doppler e ultrassom. In: \_\_\_\_\_. **Willians Obstetrícia**. 20<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 44, p. 902-920.
40. CUNNINGHAM, F. G.; MacDONALD, P. C.; NORMAN, F. G.; LEVENO, K. J.; GILSTRAP, L. C.; HANKINS, G. V. D.; CLARK, S. L. O desenvolvimento morfológico e funcional do feto. In: \_\_\_\_\_. **Willians Obstetrícia**. 20<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 07, p. 128-163.
41. 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**. 20<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 34, p. 700-727.

42. CURTIS, M.; DAVENPORT, E.; WILLIAMS, C.; STERNE, J.; MURAD, S. East London study of periodontal disease and preterm low birth weight. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 220, Dec. 2001.
43. DASANAYAKE, A. P. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 206-212, Jul. 1998.
44. DASSANAYAKE, A. P.; BOYD, D.; FORSTER, T.; HILL, E. Periodontal pathogen specific maternal serum immunoglobulin level may predict low birth weight. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 219-220, Dec. 2001.
45. DAVENPORT, E. S.; WILLIAMS, C. E. C. S.; STERNE, J. A. C.; MURAD, S.; SIVAPATHASUNDRAM, V.; CURTIS, M. A. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. **J Dent Res**, Chicago, v. 81, n. 5, p. 313-318, May 2002.
46. DAVENPORT, E. S.; WILLIAMS, C. E. C. S.; STERNE, J. A. C.; SIVAPATHASUNDRAM, V.; FEARNE, J. M.; CURTIS, M. A. The east London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 213-221, Jul. 1998.
47. DE NARDIN, E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 30-40, Dec. 2001.
48. DULEY, L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. **Br J Obstet Gynaecol**, London, v. 99, n. 7, p. 547-553, Jul. 1992.
49. EGBERT, B.; TOLEDO, C.; ROSSA Jr., C. Influência das condições sistêmicas sobre as doenças periodontais e das doenças periodontais sobre as condições sistêmicas. In: TUNES, U. R.; RAPP, G. E. **Atualização em Periodontia e Implantodontia**. Rio de Janeiro: Artes Médicas, 1999, cap. 3, p. 30-56.
50. ENGBRETSON, S. P.; MITCHELL-LEWIS, D.A.; HERRERA-ABREU, M.; CELENTI, S.; LAMSTER, I.B.; PAPAPANOU, P.N. Periodontal treatment and preterm low birth weight outcome. In: 2000 Annual Meeting of the American Academy of Periodontology, n. 10, 2000, Honolulu. **Abstracts of papers...** Chicago: JDR. 2001, p. 1664.
51. ERKKOLA, R. Can pre-eclampsia be predicted and prevented? **Acta Obstet Gynecol Scand**, Copenhagen, v. 76, n. 164 (suppl), p. 98-100, Aug. 1997.

52. FAAS, M. M.; SCHUILING, G. A.; BALLER, J. F.; VISSCHER, C.A.; BAKKER, W. W. A new animal model for human preeclampsia: ultra-low-dose endotoxin infusion in pregnant rats. **Am J Obstet Gynecol**, St. Louis, v. 171, n. 1, p 158-164, July 1994.
53. FAÚNDES, A. et al. Fatores de risco para parto prematuro numa amostra de gestantes brasileiras: I. fatores pré-gestacionais. **Rev Bras Ginecol Obstet**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 4, p. 161-1167, abr. 1992.
54. FRIEDMAN, S. A.; SCHIFF, E.; EMEIS, J. J.; DEKKER, G. A.; SIBAI, B. M. Biochemical corroboration of endothelial involvement in severe preeclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, St. Louis, v. 172, n. 1, p 202-203, Jan. 1995.
55. FLEMMIG, T. F. Periodontitis. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 4, n. 1, p. 32-37, Dec. 1999.
56. GENDRON, R.; GRENIER, D.; MAHEU-ROBERT, L. F. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. **Microbes Infect**, New York, v. 8, n. 2, p.897-906, Jul. 2000.
57. GIBBS, R. S.; ROMERO, R.; HILLER, S. L.; ESCHENBACH, D. A.; SWEET, R. L. A review of premature birth and subclinical infection. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 166, n. 5, p. 1515-1528, May 1992.
58. GIBBS, R. S. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 153-162, Dec. 2001.
59. GOLDENBERG, R. L.; HAUTH, J. C.; ANDREWS, W. W. Intrauterine infection and preterm delivery. **N Engl J Med**, Boston, v. 342, n. 20, p. 1500-1507, May 2000.
60. GONTIJO, G.; SABA-CHUJFI, E. Periodontal disease prevalence in brazilian women with preterm delivery. In: Annual Meeting of the American Academy of Periodontology, n. 12, 2003, Baltimore, **J Periodontol**. Chicago: Munksgaard, 2003, p.1833.
61. GORDIS, L. **Epidemiology**. 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000 308p.
62. GORDON, M. C.; IAMS, J. D. Magnesium sulfate. **Clin Obstet Gynecol**, Philadelphia. v. 38, n. 4, p. 706-712, Dec 1995.

63. GUARIENTO, A; DELASCIO, D. **Patologia do parto e puerpério**. 2<sup>a</sup>.ed. São Paulo: Sarvier, 1987. 344 p.
64. GUIMARÃES, A. N. **Impacto da utilização de diferentes critérios clínicos diagnósticos na prevalência, associação causal e extensão da doença periodontal**. 2004. 130f. Dissertação (Mestrado em Odontologia – concentração Periodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2005.
65. HARAM, K.; MORTENSEN, J. H. S; WOLLEN, A. S. Preterm delivery: an overview. **Acta Obstet Gynecol Scand**, Copenhagen, v. 82, n. 8, p. 687-704, Aug. 2003.
66. HASEGAWA, K.; FURUICHI, Y.; SHIMOTSU, A.; NAKAMURA, M.; YOSHINAGA, M.; KAMIMOTO, M.; HATAE, M.; MARUYAMA, I.; IZUMI, Y. Associations between systemic status, periodontal status, serum cytokine levels, and delivery outcomes in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. **J Periodontol**, Chicago, v. 74, n. 12, p. 1764-1770, Dec. 2003.
67. HILL, G. B. Preterm birth: association with genital and possibly oral microflora. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 223-232, Jul. 1998.
68. HOLLBROOK, W. P.; ÓSKARSDÓTTIR, A.; FRIJÓNSSON, T.; EINARSSON, H.; HAUKSSON, A.; REYKJAVIK, H.; GEIRSSON, R.T. Oral, periodontal and gynecological findings in pregnant women in Iceland. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 220, Dec. 2001.
69. JEFFCOAT, M. K.; GEURS, N. C.; REDDY, M. S.; GOLDENBERG, R. L.; HAUTH, J. C. Current evidence regarding periodontal disease as a risk factor in preterm birth. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 183-188, Dec. 2001.
70. KHADER, Y. S.; ALBASHALREH, Z. S. M.; ALOMARI, M. A. Periodontal disease and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. **J Periodontol**, Chicago, v. 75, n. 8, p. 1046-1053, Aug 2004.
71. KHONG, T. Y.; MOTT, C. Immunohistologic demonstration of endothelial disruption in acute atherosclerosis in pre-eclampsia. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, Amsterdam, v. 51, n. 3, p. 193-197, Oct. 1993.
72. KOLLTVEIT, M. K.; ERIKSEN, M. Is the observed association between periodontitis and atherosclerosis causal? **Eur J Oral Sci**, Copenhagen, v. 109, n. 1, p. 2-7, Feb. 2001.

73. KONOPKA, T.; RUTKOWSKA, M.; HIRNLE, L.; KOPEC, W.; KAROLEWSKA, E. The prostaglandin E2 and intrelukin 1-beta in women with periodontal diseases and preterm low-birth-weight. **Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol**, Bruxelas, v. 45, n. 1, p. 18-28, Apr. 2003.
74. LEONE, C. R. Doença periodontal materna e nascimento prematuro e/ou de baixo peso. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 77, n. 1, p. 6-7, jan 2001.
75. LI, X.; KOLLTVEIT, K. M.; TRONSTAD, L.; OLSEN, I. Systemic diseases caused by oral infection. **Clin Microbial Rev**, Washington, v. 13, n. 4, p. 547-558, Oct. 2000.
76. LIEFF, S.; BOGGESE, K. A.; MURTHA, A. P.; JARED, H.; MADIANOS, P. N.; MOSS, K.; BECK, J.; OFFENBACHER, S. The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of a cohort of pregnant women. **J Periodontol**, Chicago, v. 75, n. 1, p. 116-126, Jan. 2004.
77. LINDHE, J.; KARRING, T. Anatomia do periodonto. In: LINDHE, J. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 3<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1999. cap. 1, p.3-42.
78. LONGO, S. A.; DOLA, C. P.; PRIDJIAN, G. Preeclampsia and eclampsia revisited. **South Med J**, Birmingham, v. 96, n. 9, p. 891-899, Sep. 2003.
79. LOPES, F. F.; RODRIGUES, M. C. A.; LIMA, L. L.; PEREIRA, E. L. A.; PEREIRA, E. F. V.; ALVES, C. M. C. Estudo caso controle sobre o nascimento de bebês de baixo peso e a condição periodontal das puérperas. **Rev. Ciênc. Saúde**, São Luís, v. 4, n. 2, p. 60-65, jul./dez. 2002.
80. LOPEZ, N. J.; SMITH, P. C.; GUTIERREZ, J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. **J Dent Res**, Chicago, v. 81, n. 1, p. 58-63, Jan. 2002.
81. LOPEZ, N. J.; SMITH, P. C.; 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, v. 73, n. 8, p. 911-924, Aug. 2002.
82. LOURO, P. M.; FIOIRI, H. H.; LOURO FILHO, P. L.; STEIBEL, J.; FIORI, R. M. Doença periodontal na gravidez e baixo peso ao nascer. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 77, n.1, p.23-28, jan. 2001.
83. LOWE, G. D. O. The relationship between infection, inflammation and cardiovascular disease: an overview. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 1-8, Dec. 2001.

84. LWANGA, S. K.; LEMESHOW, S. **Determinación el tamaño de las muestras en los estudios sanitarios: manual práctico**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: Gráficas Reunidas, 1991, 80p.
85. McCLANAHAN, S. F.; BARTIZEK, R. D.; BIESBROCK, A. R. Identification and consequences of distinct Löe-Silness gingival index examiner styles for the clinical assessment of gingivitis. **J Periodontol**, Chicago, v. 72, n. 3, p. 383-392, Mar. 2001.
86. MACHTEI, E. E.; CHRISTERSSON, L. A.; GROSSI, S. G.; DUNFORD, R.; ZAMBON, J. J.; GENCO, D. J. Clinical criteria for the definition of "established periodontitis". **J Periodontol**, Chicago, v. 63, n. 3, p 207-215, Mar. 1992.
87. MADIANOS, P. N.; LIEFF, S.; MURTHA, A. P.; BOGGESS, K. A.; AUTEN JR., R. L.; BECK, J. D.; OFFENBACHER, S. Maternal periodontitis and prematurity Part II: maternal infection and fetal exposure. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 175-182, Dec. 2001.
88. McGREGOR, J. A.; FRENCH, J. I.; PARKER, R.; DRAPER, D.; PATTERSON, E.; JONES, W.; THORSGARD, K.; McFEE, J. Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections: results of a prospective controlled evaluation. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 173, n. 1, p. 157-167, Jul. 1995.
89. McPARLAND, P.; JONES, G.; TAYLOR, D. Preterm labour and prematurity. **Curr Obstet Gynaecol**, New York, v. 14, n. 2, p. 309-319, Jun. 2004.
90. MILNER, R. A.; ENKIN, M. W.; MOHIDE, P. T. The importance of clinical trials in preterm labor. **Clin Obstet Gynecol**, Philadelphia, v. 27, n. 3, p. 606-613, Sep 1984.
91. MITCHELL-LEWIS, D.; ENGBRETSON, S. P.; CHEN, J.; LAMSTER, I. B.; PAPAPANOU, P. N. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. **Eur J Oral Sci**, Copenhagen, v. 109, n. 1, p. 34-39, Feb. 2001.
92. MOKEEM, S. A.; MOLLA, G. N.; AL-JEWAIR, T. S. The prevalence and relationship between periodontal disease and pre-term low birth weight infants at King Khalid University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. **J Contemp Dent Pract**, Ohio, v. 5, n. 2, p. 40-56, May 2004.
93. MURPHY, P. A. Preterm birth prevention programs: a critique of current literature. **J Nurse Midwifery**, New York, v. 38, n. 6, p. 324-335, Nov./Dec. 1993.

94. NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 163, n. 5 (pt. 1), p. 1691-1712, Nov. 1990.
95. NICHOLS, T. C.; FISCHER, T. H.; DELIARGYRIS, E. N.; BALDWIN Jr., A. S. Role of nuclear factor-kappa B (NF-kB) in inflammation, periodontitis and atherogenesis. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 20-29, Dec. 2001.
96. OFFENBACHER, S. Periodontal diseases: pathogenesis. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 1, n. 1, p. 821-878, Nov. 1996.
97. OFFENBACHER, S.; BECK, J. Periodontitis: a potencial risk factor for spontaneous preterm birth. **Compendium**, New Jersey, v. 9, n. 1, p. 32-39, Jan 1998.
98. OFFENBACHER, S.; JARED, H. L.; O'REILLY, P. G.; WELLS, S. R.; SALVI, G. E.; LAWRENCE, H. P.; SOCRANSKY, S. S.; BECK, J. D. Potencial pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 233-250, Jul. 1998.
99. OFFENBACHER, S.; KATZ, V.; FERTIK, G.; COLLINS, J.; BOYD, D.; MAYNOR, G.; MCKAIG, R.; BECK, J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol**, Chicago, v. 67, n. 10, p. 1103-1113, Oct 1996.
100. OFFENBACHER, S.; LIEFF, S.; BOGGES, K. A.; MURTHA, A. P.; MADIANOS, P. N.; CHAMPAGNE, C. M. E.; MCKAIG, R. G.; JARED, H. L.; MAURIELLO, S. M.; AUTEN Jr., R. L.; HERBERT, W. N. P.; BECK, J. D. Maternal periodontitis and prematurity: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 6, n. 1, p. 164-174, Dec. 2001.
101. OLIVEIRA, A. M. S. D.; OLIVEIRA, P. A. D.; MONTEIRO, A. C. F.; VIANA, M. B.; ABREU, R. C. Avaliação da influência da condição periodontal em relação à ocorrência de parto pré-termo e/ou baixo peso ao nascimento. **Projeto FIP 2001/04-TLE**, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2002. 52 f.
102. O'REILLY, P. G.; CLAFFEY, N. M. A history of oral sepsis as a cause of disease. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 23, p. 13-18, Jun. 2000.
103. OMS - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **International classification of diseases**. Geneva: WHO, v.1 (revision), 1977.

104. PAGE, R. C. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of paradigm. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 108-120, Jul. 1998.
105. PAQUETTE, D. W.; MADIANOS, P.; OFFENBACHER, S.; BECK, J. D.; WILLIAMS, R. C. The concept of "risk" and the emerging discipline of periodontal medicine. **J Contemp Dent Pract**, Ohio, v. 15, n. 1, p. 1-8, Nov. 1999.
106. RADNAI, M.; GORZÓ, I.; NAGY, E.; URBÁN, E.; NOVÁK, T.; PÁL, A. A possible association between preterm birth and early periodontitis: pilot study. **J Clin Periodontol**, Chicago, v. 31, n. 9, p. 736-741, Sep. 2004.
107. RAMOS, J. G.; MARTINS-COSTA, S.; EDELWEISS, M. I.; COSTA, C. A. Placental bed lesions and infant birth weight hypertensive pregnant women. **Braz J Med Biol Res**, São Paulo, v. 28, n. 4, p. 447-455, Apr. 1995.
108. RICHE, E. L.; BOGGESS, K. A.; LIEFF, S.; MURTHA, A. P.; AUTEN, R. L.; BECK, J. D.; OFFENBAHCER, S. Periodontal disease increases the risk of preterm delivery among preeclamptic women. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 7, n. 1, p. 95-101, Dec. 2002.
109. ROBERTS, J. M. Preeclampsia: what we know and what we do not know. **Semin Perinatol**, Philadelphia, v. 24, n. 1, p. 24-28, Feb. 2000.
110. ROBERTS, J. M.; EDEP, M. E.; GOLDFEIN, A.; TAYLOR, R. N. Sera from preeclamptic women specifically activate human umbilical vein endothelial cells in vitro: morphological and biochemical evidence. **Am J Reprod Immunol**, Copenhagen, v. 27, n. 3-4, p. 101-108, Apr/May 1992.
111. ROBERTS, J. M.; LAIN, K.Y. Recent Insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. **Placenta**, London, v. 23, n. 5, p. 359-372, May 2002.
112. ROBINSON, J. S.; MOORE, V. M.; OWENS, J. A.; MCMILLEN, I. C. Origins of fetal growth restriction. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, Amsterdam, v. 92, n. 1, p. 13-19, Sep. 2000.
113. ROMERO, B. C.; CHIQUITO, C. S.; ELEJALDE, L. E.; BERNARDONI, C. B. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. **J Periodontol**, Chicago, v. 73, n. 10, p. 1177-1183, Oct. 2002.
114. ROSE, L. F. The periodontal-medical risk relationship. **Compend Contin Educ Dent**, New Jersey, v. 21, n. 1, p. 10-12, Jan. 2000.



115. ROSE, L. F.; GENCO, R. J.; MEALEY, B. L.; COHEN, D. W. **Medicina Periodontal**. São Paulo: Santos, 2002. 296p.
116. SAFFAR, J. L.; LASFARGUES, J. J.; CHERRUAU, M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 13, p. 76-90, Feb. 1997.
117. SCANNAPIECO, F. A.; BUSH, R. B.; PAJU, S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease and stroke: a sistematic review. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 8, n. 1, p. 38-53, Dec. 2003.
118. SCANNAPIECO, F. A.; BUSH, R. B.; PAJU, S. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a systematic review. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 8, n. 1, p. 70-78, Dec. 2003.
119. SCHOROEDER, H. E.; LISTGARTEN, M. A. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 13, p. 91-120, Feb. 1997.
120. SIBAI, B. M.; GORDON, T.; THOM, E.; CARITIS, S. N.; KLEBANOFF, M.; McNELLIS, D.; PAUL, R. H. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 172, n. 2, p. 642-648, Feb. 1995.
121. VAWIJK, M. J.; KUBLICKIENE, K.; BOER, K.; VANBAVEL, E. Vascular function in preeclampsia. **Cardiovasc Res**, Londres, v. 47, n. 1, p. 38-48, Jul 2000.
122. VINTZILEOS, A. M. Maternal-fetal medicine. **Curr Opin Obstet Gynecol**, Philadelphia, v. 10, n. 8, p. 87-93, Oct. 1996.
123. VON DADELSZEN, P.; MAGEE, L. A. Could an infectious trigger explain the differential maternal response to the shared placental pathology of preeclampsia and normotensive intrauterine growth restriction? **Acta Obstet Gynecol Scand**, Copenhagen, v. 81, n. 7, p. 642-648, July 2002.
124. WALSH, S. W.; VAUGHEN, J. E.; WANG, Y.; ROBERTS, L. J. Placental isoprostane is significantly increased in preeclampsia. **FASEB J**, Bethesda, v. 14, n. 10, p. 1289-1296, July 2000.
125. WILLIAMS, C. E. C. S.; DAVENPORT, E. S.; STERNE, J. A. C.; SIVAPATHASUNDRARAM, V.; FEARNE, J. M.; CURTIS, M. A. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 23, p. 142-150, Jun.2000.

126. WILLIAMS, R. C.; OFFENBACHER, S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 23, p. 9-12, Jun. 2000.
127. WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN PREGNANCY. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 183, n. 1 (suppl), p. S1-S22, July 2000.
128. ZAMBON, J.J. Periodontal diseases: microbial factors. **Ann Periodontol**, Chicago, v. 1, n. 1, p. 879-924, Nov. 1996.
129. ZAREIAN, Z. Hypertensive disorders of pregnancy. **Int J Gynaecol Obstet**, New York, v. 87, n. 2, p. 194-198, Nov. 2004.
130. ZHANG, J.; KLEBANOFF, M. A.; LEVINE, R. J.; PURI, M.; MOYER, P. The puzzling association between smoking and hypertension during pregnancy. **Am J Obstet Gynecol**, St Louis, v. 181, n. 6, p. 1407-1413, Dec. 1999.

## ANEXO A

**FHEMIG**  
FUNDAÇÃO HOSPITALAR DO  
ESTADO DE MINAS GERAIS

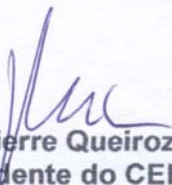
**Parecer nº 184**

**Interessados:** Luis Otávio de Miranda Cota

**Hospital:** Maternidade Odete Valadares

**DECISÃO:**

O Comitê de Ética em Pesquisa da FHEMIG (CEP-FHEMIG) aprovou no dia 04 de setembro de 2003 o projeto de pesquisa intitulado « **Condição periodontal materna como indicador de risco para recém-nascidos pré-termos e/ou de baixo peso** ». O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao CEP-FHEMIG um ano após o início do projeto.

  
**Dr. Robespierre Queiroz da Costa Ribeiro**  
**Presidente do CEP-FHEMIG**

## ANEXO B

UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais  
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP

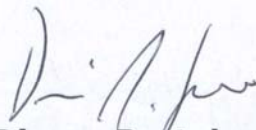
**Parecer nº. ETIC 055/04**

**Interessada: Prof. Fernando de Oliveira Costa**  
**Faculdade de Odontologia**

**DECISÃO:**

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP após cumprimento das solicitações da diligência, aprovou no dia 17 de dezembro de 2003 o projeto de pesquisa intitulado « **Condição Periodontal Materna Como Indicador de Risco Para Recém-Nascidos Pré-Termos e ou de Baixo Peso.** » e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.



**Prof. Dr. Dirceu Bartolomeu Greco**  
**Presidente do COEP**

**ANEXO C****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO**

Sra. \_\_\_\_\_

Estamos realizando um estudo sobre as condições da saúde bucal das mães, especialmente os problemas periodontais (gengivais), e o seu impacto no parto e nascimento dos bebês. Nesta pesquisa será feito um levantamento dos dados referentes à puérpera (mãe), ao bebê e às condições do parto, extraídos do prontuário médico. Será também realizado um exame clínico odontológico periodontal. Esse exame é gratuito e não oferece nenhum risco à saúde. Quando detectado algum problema periodontal, a paciente será encaminhada para tratamento nas clínicas de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais. Todas as informações colhidas terão finalidade exclusivamente científica e a não identificação do paciente na pesquisa será preservada. A participação no estudo pode ser cancelada e este consentimento retirado pelo paciente a qualquer momento da pesquisa.

Este documento tem como objetivo propor a sua participação neste estudo.

\_\_\_\_\_  
Luís Otávio de Miranda Cota

\_\_\_\_\_  
Alessandra Neves Guimarães

**CONSENTIMENTO**

Eu, \_\_\_\_\_

(nome do pai ou responsável legal se menor de 18 anos)

autorizo os cirurgiões-dentistas Luís Otávio de Miranda Cota, CROMG 21257 e Alessandra Neves Guimarães, CROMG 25759, a realizarem meu exame clínico periodontal ou da menor sob minha responsabilidade, a ter acesso a informações contidas no meu prontuário médico acerca de minha saúde geral e das condições da minha última gestação e seu desfecho, assim como a utilização de todos estes dados no estudo "Condição periodontal materna como indicador de risco para intercorrências gestacionais". Afirmo que fui devidamente esclarecida quanto aos objetivos da pesquisa, quanto à preservação da minha imagem e da minha não identificação e quanto ao destino dos dados coletados. Ainda, que posso a qualquer momento da pesquisa retirar esse consentimento.

Belo Horizonte, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2004

\_\_\_\_\_  
assinatura do paciente ou responsável

## ANEXO D



Faculdade de Odontologia  
Colegiado do Programa de Pós-Graduação  
Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 Pampulha CEP: 31.270-901  
Tel: ( 31 ) 3499-2470 Fax: ( 31 ) 3499-2472  
E-mail: [posgrad@mail.odonto.ufmg.br](mailto:posgrad@mail.odonto.ufmg.br)



Belo Horizonte, 13 de outubro de 2004

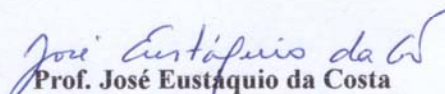
Ao  
Comitê de Ética em Pesquisa – COEP/UFMG  
Universidade Federal de Minas Gerais

Prezados Senhores,

As clínicas de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais se dispõem a fornecer atendimento odontológico gratuito aos pacientes com diagnóstico de doença periodontal, examinados durante a coleta de dados do projeto de pesquisa **“Condição periodontal materna como indicador de risco para recém-nascidos pré-termos e de baixo peso”**.

Ressaltamos que para este atendimento será observada a disponibilidade para tratamento nas Clínicas de Periodontia e respeitada a ordem de chegada.

Atenciosamente,

  
**Prof. José Eustáquio da Costa**  
Coordenador da área de Periodontia



ANEXO E

**FHEMIG** HISTÓRIA CLÍNICA PERINATAL - BASE UNIDADE:      Esta cor significa ALERTA

NOME: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_

IDADE ANOS: \_\_\_\_\_ MENOR DE 15 MAIOR DE 35

ALFABETIZADA: SIM  NÃO  ESTUDOS: NENHUM  prim.  univ.  sec.  anos aprov.  ESTADO CIVIL: UNÃO CASADO ESTÁVEL  SOL.  OUTRO

**ANTECEDENTES**

FAMILIARES: diabetes  não  sim  TBC pulmonar  hipertensão  gemelares  outros

PESSOAIS: TBC  diabetes  hipertensão crônica  cirurgia pélvico-uterina  infertilidade  outros

OBSTÉTRICOS: gestos  abortos  partos  cesáreas  nascidas vivas  mortas  nascidas mortas  vivem  mortas  1º sem.  depois 1º sem.  data do término gravidez anterior: \_\_\_\_\_ g

**GRAVIDEZ ATUAL**

PESSO ANTERIOR: \_\_\_\_\_ ALTURA (cm): \_\_\_\_\_ PESO (Kg): \_\_\_\_\_ DIA: \_\_\_\_\_ MÊS: \_\_\_\_\_ ANO: \_\_\_\_\_

ANTETÉTICA:  ANEST.  1º  2º  R  GRUPO: \_\_\_\_\_ FUMAR: \_\_\_\_\_ CIGARRROS POR DIA: \_\_\_\_\_ HOSPITALIZAÇÃO: \_\_\_\_\_ TRANSFERIDA: não  sim  lugar: \_\_\_\_\_

EX. CLÍNICO: normal  sim  não  EX. MAMAS: normal  sim  não  EX. ODONT.: normal  sim  não  PELVIS: normal  sim  não  PAPANIC: normal  sim  não  COLPOSCÓPIA: normal  sim  não  CERVIX: normal  sim  não  VDR: \_\_\_\_\_

PARTE:  ABORTO:  CONSULTA PRENATAL: nº \_\_\_\_\_ no serviço  sim  não  com cartão  sim  não  ADESSÃO: \_\_\_\_\_ IDADE GEST. SEM. \_\_\_\_\_ MENOR 37 MAIOR 41 \_\_\_\_\_ APRES. pelv.  sim  não  tran.  sim  não  TAMANHO EST. DE ACOPIO: \_\_\_\_\_ inicio esp.  ind.  elet.  MEMBRANAS: int.  rot.  data da ruptura: \_\_\_\_\_ hora \_\_\_\_\_ minuto \_\_\_\_\_ dia \_\_\_\_\_ mês \_\_\_\_\_

**PAATOLOGIAS**

NENHUMA  ANEMIA CRÔNICA  varicela  diabetes  infc. urinária  hemorragia 1º tim.  hemorragia 2º tim.  hemorragia 3º tim.  rot. pres. memb.  infec. puerp.  hem. puerp.  hipert. prévia  pré-eclâmpsia  eclâmpsia  parto prem.  desprop.cef. pelv.  parasitoses  CONSULTA PRENATAL: \_\_\_\_\_ 1º \_\_\_\_\_ término \_\_\_\_\_

Horas int./ Hora	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Cont. em 10 min													
Duração													
Dilatação do colo	Próximo toque vaginal	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	1 e 2h	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
	2, 3 e 4h	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
Apagamento	3	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	4	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Altura da Apresentação	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3	-3
Apres/Valeidade	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	

Assinatura: \_\_\_\_\_

TERMINAÇÃO: espont.  fórceps  cesárea  outra  hora \_\_\_\_\_ min. \_\_\_\_\_ dia \_\_\_\_\_ mês \_\_\_\_\_ ano \_\_\_\_\_

INDICAÇÃO PRINCIPAL DE PARTO OPERATÓRIO OU INDUÇÃO: \_\_\_\_\_

NÍVEL DE ATENÇÃO: 3º  2º  1º  domic.  outro  Nº H.C./RN: \_\_\_\_\_

ATENDEU: médico  enf./obst.  auxil.  estud./empir.  outro  NOME RN: \_\_\_\_\_

PARTE:  obstetra  NEONATO:  pediatra

MORTE: intrat.  sim  não  gravidez  sim  não  parto  sim  não  ignorar momento  EPISORRÓIA: não  sim  LACERAÇÃO: não  sim  DEGLUT. espont.  sim  não  PLACENTA compl.  sim  não  MEDICAÇÃO NO PARTO: nenhuma  anest. reg.  anest. geral  analgesia tranquil.  ocitoc.  antibiot.  outra

**RECÉM NASCIDO**

ALTURA: \_\_\_\_\_ cm PESO I.G.: \_\_\_\_\_ 1º minuto 5º \_\_\_\_\_ 6 ou menos \_\_\_\_\_

SEXO: f  m  PESO AO NASCER: \_\_\_\_\_ 2500g  PER. CEF.: \_\_\_\_\_ cm

EXAME FÍSICO: normal  anormal  EXAME FÍSICO: nenhuma  outros SDR  infecções  outras  membr. hialina  hemorragia  anomalias cong.  sind. aspirat.  hiperbilirrubina  neurológicos  metab./nutric.  apneia  hematomas

ALCOJ CONJUNTO: sim  não  UNIDADE NEONATAL: não  sim

**PUERPÉRIO**

horas ou dias post parto ou aborto: \_\_\_\_\_ temperatura: \_\_\_\_\_ pulso (bat./minuto): \_\_\_\_\_ pressão arterial máx./min. (mmHg): \_\_\_\_\_ invol. uterina: \_\_\_\_\_ características loquias: \_\_\_\_\_

**ALTA R. N.**

dia \_\_\_\_\_ mês \_\_\_\_\_ ano \_\_\_\_\_ saída  transf.  com pat.  faleceu

**ALTA MATERNA**

dia \_\_\_\_\_ mês \_\_\_\_\_ ano \_\_\_\_\_ saída  transf.  com pat.  faleceu

MÉTODOS AC: condon  DIU  orelha  ligadura de trompas  itmo  orelha  outro

RESPONSÁVEL: \_\_\_\_\_

MOD. SA/90

**ANEXO F**

Histórico Médico e Obstétrico.

**IDENTIFICAÇÃO DA PACIENTE**

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

Endereço: \_\_\_\_\_

Cidade : \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Cor de pele ( ) leucoderma ( ) melanoderma ( ) feoderma

Estudos ( ) nenhum ( ) prim ( ) séc ( ) univ \_\_\_\_\_ anos aprov

Estado civil ( ) casado ( ) união estável ( ) solt ( ) outro \_\_\_\_\_

Ocupação: \_\_\_\_\_

**DADOS OBSTÉTRICOS****ANTECEDENTES PESSOAIS**

( ) nenhum ( ) hipertensão ( ) diabetes ( ) HIV + ( ) fumante

Primigesta ( ) sim ( ) não

Gestações prévias: \_\_\_\_\_ Abortos: \_\_\_\_\_

Nº de filhos vivos: \_\_\_\_\_ Prematuridades prévias: \_\_\_\_\_

**GESTAÇÃO ATUAL**

Fumante ( ) sim ( ) não

Consumo de álcool ( ) sim ( ) não Drogas ilícitas ( ) sim ( ) não

Consultas pré-natal nº \_\_\_\_\_ ( ) nenhuma

Intercorrências ( ) DMG ( ) ITU ( ) TPPT

( ) RPPM ( ) pré-eclâmpsia ( ) nenhuma

( ) outras \_\_\_\_\_

Idade gestacional: \_\_\_\_\_ semanas Método: \_\_\_\_\_

Início ( ) esp ( ) ind ( ) elet Término ( ) parto normal ( ) cesárea ( ) fórceps

Membranas ( ) int ( ) rot

DIAGNÓSTICO: \_\_\_\_\_

OBS.: \_\_\_\_\_

**RECÉM-NASCIDO**

Sexo ( ) M ( ) F Peso ao nascer \_\_\_\_\_ g

Idade por exame físico: \_\_\_\_\_ semanas Método: \_\_\_\_\_

DIAGNÓSTICO: \_\_\_\_\_

OBS.: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



## ANEXO G

Resultado do teste de concordância intra-examinador (examinador A).

TABELA 20  
Resultado do teste de concordância de Kappa para o examinador A  
considerando-se a profundidade de sondagem.

Exame 1	Exame 2								Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	
1	14	10	0	0	0	0	0	0	25
2	12	132	12	0	0	0	0	0	158
3	2	7	161	7	0	0	0	0	180
4	0	0	1	6	5	0	0	0	16
5	0	0	0	2	17	2	2	0	28
6	0	0	0	0	6	2	0	0	14
7	0	0	0	0	0	2	0	0	9
8	0	0	0	0	1	0	1	0	10
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>149</b>	<b>174</b>	<b>15</b>	<b>29</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>404</b>

**Resultado do teste de Kappa**

**Estimativa = 0,7297** **p < 0,001**

TABELA 21  
Resultado do teste de concordância de Kappa para o examinador A  
considerando-se o nível de inserção clínica.

Exame 1	Exame 2								Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	
1	14	10	0	0	0	0	0	0	24
2	12	132	12	0	0	0	0	0	156
3	2	6	161	6	0	0	0	0	175
4	0	0	1	6	5	0	0	0	12
5	0	0	0	3	16	3	2	0	24
6	0	0	0	0	7	2	0	0	9
7	0	0	0	0	0	2	0	0	2
8	0	0	0	0	1	0	1	0	2
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>148</b>	<b>174</b>	<b>15</b>	<b>29</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>404</b>

**Resultado do teste de Kappa**

**Estimativa = 0,7271** **p < 0,001**

## ANEXO H

Resultado do teste de concordância intra-examinador (examinador B).

TABELA 22  
Resultado do teste de concordância de Kappa para o examinador B  
considerando-se a profundidade de sondagem.

Exame 1	Exame 2										Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1	28	6	0	0	0	0	0	0	0	0	34
2	4	121	9	0	0	0	0	0	0	0	134
3	0	7	104	4	3	0	0	0	0	0	118
4	0	3	2	22	4	0	0	0	0	0	31
5	0	0	1	0	26	0	0	0	0	0	27
6	0	0	0	0	0	18	0	0	0	0	18
7	0	0	0	0	0	0	12	0	0	0	12
8	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2
9	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>137</b>	<b>116</b>	<b>26</b>	<b>33</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>380</b>

**Resultado do teste de Kappa**

**Estimativa = 0,8502** **p < 0,001**

TABELA 23  
Resultado do teste de concordância de Kappa para o examinador B  
considerando-se o nível de inserção clínica.

Exame 1	Exame 2										Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1	28	6	0	0	0	0	0	0	0	0	34
2	4	121	9	0	0	0	0	0	0	0	134
3	0	7	104	4	3	0	0	0	0	0	118
4	0	3	2	22	4	0	0	0	0	0	31
5	0	0	1	0	26	0	0	0	0	0	27
6	0	0	0	0	0	18	0	0	0	0	18
7	0	0	0	0	0	0	12	0	0	0	12
8	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2
9	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>137</b>	<b>116</b>	<b>26</b>	<b>33</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>380</b>

**Resultado do teste de Kappa**

**Estimativa = 0,8502** **p < 0,001**

## ANEXO I

Resultado do teste de concordância inter-examinador (examinadores A e B).

TABELA 24  
Resultado do teste de concordância de Kappa entre os examinadores A e B considerando-se a profundidade de sondagem.

Examinador A	Examinador B					Total
	1	2	3	4	5	
1	103	24	3	0	0	130
2	12	61	16	0	0	89
3	0	12	150	14	1	177
4	0	0	11	23	2	36
5	0	0	0	2	5	7
<b>Total</b>	<b>115</b>	<b>97</b>	<b>180</b>	<b>39</b>	<b>8</b>	<b>439</b>

**Resultado do teste de Kappa**

**Estimativa = 0,686** **p < 0,001**

TABELA 25  
Resultado do teste de concordância de Kappa entre os examinadores A e B considerando-se o nível de inserção clínica.

Examinador A	Examinador B					Total
	1	2	3	4	5	
1	103	24	3	0	0	130
2	12	61	16	0	0	89
3	0	12	171	9	0	192
4	0	0	14	12	1	27
5	0	0	0	1	0	1
<b>Total</b>	<b>115</b>	<b>97</b>	<b>204</b>	<b>22</b>	<b>1</b>	<b>439</b>

**Resultado do teste de Kappa**

**Estimativa = 0,688** **p < 0,001**

## ANEXO J

## Dados Periodontais

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

Dente	Profundidade de sondagem				Nível de inserção clínica				Sangramento				Dente
	D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L	
17													17
16													16
15													15
14													14
13													13
12													12
11													11
21													21
22													22
23													23
24													24
25													25
26													26
27													27
37													37
36													36
35													35
34													34
33													33
32													32
31													31
41													41
42													42
43													43
44													44
45													45
46													46
47													47

OBS.: \_\_\_\_\_

## ANEXO L

Resumo das variáveis nos modelos de regressão logística multivariada.

QUADRO 04  
Resumo das variáveis no modelo de regressão logística multivariada para  
comparação entre os grupos.

Variáveis	Níveis	Dummy	
		(1)	(2)
Cor			
Leucoderma	1	0	0
Melanoderma	2	1	0
Feoderma	3	0	1
Primigestação			
Sim	1	—	—
Não	2	—	—
Doença periodontal			
Ausente	0	—	—
Presente	1	—	—
Hábito de fumar durante a gestação			
Sim	1	—	—
Não	2	—	—
<i>Diabetes Mellitus</i>			
Não	0	—	—
Sim	1	—	—
Consumo de álcool durante a gestação			
Sim	1	—	—
Não	2	—	—
Consumo de drogas durante a gestação			
Sim	1	—	—
Não	2	—	—

## ANEXO M

Análise comparativa entre o grupo controle GC e o grupo “pequeno para a idade gestacional” GPIG.

TABELA 25  
Análise comparativa entre os grupos GC e GPIG quanto às variáveis categóricas de interesse (continua).

Variável	Grupo				Total	p
	GPIG		GC			
	n	%	n	%		
<b>Cor da pele</b>						
Leucoderma	15	48,4	150	31,6	165	0,033*
Melanoderma	8	25,8	88	18,5	96	
Feoderma	8	25,8	237	49,9	245	
<b>Total</b>	31	100,0	475	100,0	506	
<b>Escolaridade</b>						
Nenhum / Primário	18	60,0	289	60,5	307	0,960*
Secund. / Univers.	12	40,0	189	39,5	201	
<b>Total</b>	30	100,0	478	100,0	508	
<b>HAC</b>						
Não	29	93,5	460	96,0	489	0,370**
Sim	2	6,5	19	4,0	21	
<b>Total</b>	31	100,0	479	100,0	510	
<b>Diabetes Mellitus</b>						
Não	30	96,8	476	99,4	506	0,222**
Sim	1	3,2	3	0,6	4	
<b>Total</b>	31	100,0	479	100,0	510	
<b>Primigestação</b>						
Sim	14	45,2	164	34,4	178	0,223*
Não	17	54,8	313	65,6	330	
<b>Total</b>	31	100,0	477	100,0	508	
<b>Hábito de fumar durante a gestação</b>						
Sim	7	22,6	77	16,1	84	0,344*
Não	24	77,4	402	83,9	426	
<b>Total</b>	31	100,0	479	100,0	510	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

**TABELA 25**  
Análise comparativa entre os grupos GC e GPIG quanto às variáveis categóricas de interesse (conclusão).

Variável	Grupo				Total	p
	GPIG		GC			
	n	%	n	%		
<b>Consumo de álcool durante a gestação</b>						
Sim	4	13,3	33	7,0	<b>37</b>	0,264*
Não	26	86,7	440	93,0	<b>466</b>	
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>473</b>	<b>100,0</b>	<b>503</b>	
<b>Consumo de drogas durante a gestação</b>						
Sim	0	,0	1	0,2	<b>1</b>	1,000**
Não	28	100,0	458	99,8	<b>486</b>	
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>	<b>459</b>	<b>100,0</b>	<b>487</b>	
<b>Infecção urinária</b>						
Não	21	67,7	380	79,3	<b>401</b>	0,127*
Sim	10	32,3	99	20,7	<b>109</b>	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>	<b>479</b>	<b>100,0</b>	<b>510</b>	

**Nota:** a probabilidade de significância refere-se ao teste Qui-quadrado (\*) ou ao teste exato de Fisher (\*\*)

**TABELA 26**  
Análise comparativa entre o grupo GC e GPIG quanto a variáveis contínuas de interesse.

Variável	Grupo	Medidas descritivas					p
		Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
<b>Idade</b>	GPIG	16	46	26,0	26,8	7,4	0,557
	GC	14	44	25,0	25,8	6,3	
<b>Nº de PPTs prévios</b>	GPIG	0	7	0,0	0,4	1,3	<b>0,001</b>
	GC	0	4	0,0	0,0	0,3	
<b>Nº de consultas pré-natais</b>	GPIG	0	12	6,0	5,7	2,9	<b>0,016</b>
	GC	0	15	7,0	6,8	2,8	

**Nota:** O valor de p refere-se ao teste de Mann-Whitney

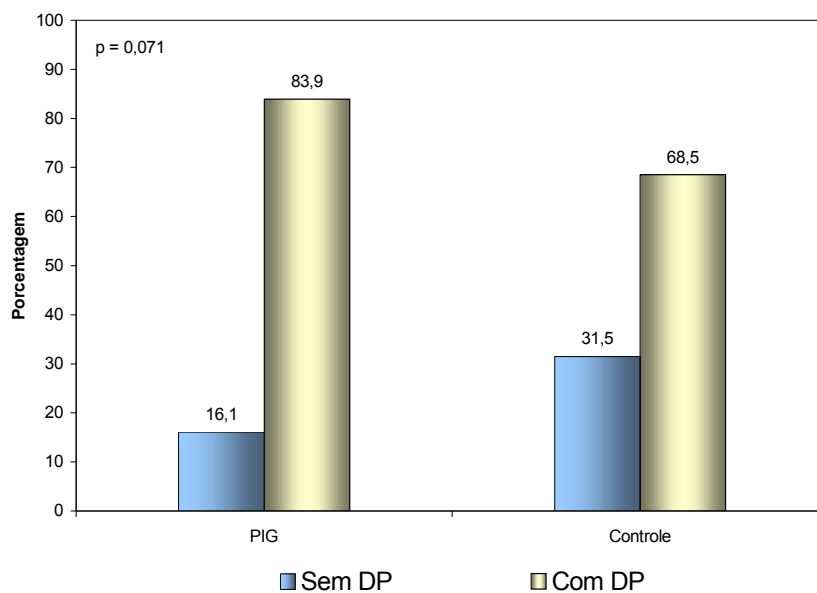


GRÁFICO 22: Caracterização das mulheres quanto à condição periodontal nos grupos GC e GPIG.

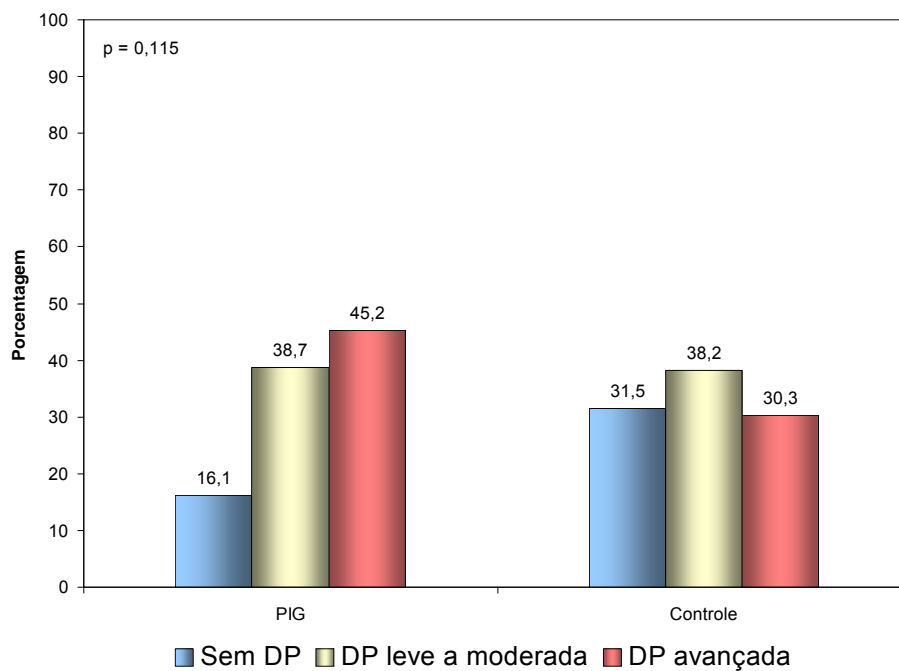


GRÁFICO 23: Caracterização das mulheres quanto à gravidade de DP nos grupos GC e GPIG.

**Nota:** OR para DP avançada = 2.9



**TABELA 27**  
 Resultado do modelo multivariado de regressão logística para comparação dos grupos GC e GPIG.

<i>Variável</i>	<i>Estimativas</i>				<b>IC (95%) OR</b>	
	<i>Coef.</i>	<b>Wald</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>LI</b>	<b>LS</b>
Constante	-0,7	1,6	0,2035			
Cor da pele		6,4	0,0418			
Leucoderma	1,1	4,5	0,0257	3,0	1,14	7,9
Melanoderma	1,2	5,0	0,0249	3,5	1,2	10,4
PPTs prévios	1,5	11,2	0,0008	4,3	0,8	10,1
Nº de consultas pré-natais	-0,2	6,0	0,0142	0,8	0,7	1,0

**Legenda:** OR: Razão das chances

LI: Limite inferior do intervalo de confiança para a Razão das Chances

LS: Limite superior do intervalo de confiança para a Razão das Chances