

RAFAEL PASCHOAL ESTEVES LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE PERIODONTITE E DIABETES
MELLITUS GESTACIONAL: Estudo Caso-Controle**

**Faculdade de Odontologia
Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte
2012**

RAFAEL PASCHOAL ESTEVES LIMA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE PERIODONTITE E DIABETES
MELLITUS GESTACIONAL: Estudo Caso-Control**

Dissertação apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal

Orientador: Prof. Dr. Fernando Oliveira Costa

Faculdade de Odontologia – UFMG
Belo Horizonte
2012
AGRADECIMENTOS

Nenhuma conquista é fruto do esforço individual. Toda vitória só é possível com o somatório de forças das pessoas que Deus nos dá o privilégio de conviver e compartilhar experiências no nosso caminho.

Nessa etapa em particular cabe aqui o meu reconhecimento às pessoas que contribuíram para a realização desse projeto e os meus sinceros agradecimentos.

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida, essa magnífica experiência de aprimoramento espiritual.

Agradeço à Fernanda pelo constante incentivo, pelo apoio incondicional, pelo companheirismo e pela compreensão. Poder contar sempre com você é um grande privilégio.

Ao meu pai, minha mãe, meus irmãos Leo e Gabriel e à minha sobrinha Júlia pela amizade, torcida e apoio fundamentais e, sobretudo, pela compreensão.

Agradeço ao professor Fernando Oliveira Costa, grande exemplo profissional, pela orientação, disponibilidade e pela convivência nessa etapa que permitiu excepcional aprimoramento profissional.

Ao professor Luis Otávio de Miranda Cota pela disponibilidade e auxílio fundamentais para realização desse projeto.

Agradeço à equipe de profissionais da Maternidade Odete Valadares da rede FHEMIG pela colaboração e disponibilidade. Especialmente meu reconhecimento às médicas Suzana Pires e Yara Chaves que se envolveram nesse projeto e muito contribuíram para que este pudesse ser executado.

Aos colegas de mestrado e doutorado pela rica troca de conhecimentos e experiências nesse período.

Ao gestor da Prefeitura Municipal de Belo Horizonte Edeval Pereira e à Ziu pela cooperação, incentivo e colaboração indispensáveis para realização dessa pós-graduação.

Agradeço a todas as gestantes que gentilmente concordaram em participar desse estudo, permitindo o aprimoramento do conhecimento científico.

À Fernanda Mafra pela disponibilidade.

AO MESTRE

“Paira acima de um mundo conturbado

A grandeza do Mestre devotado

Às luzes do saber.

Humildemente segue a trajetória

Do apostolado, indiferente à glória,

O ensino é o seu viver

Com paciência e zelo nas lições

Vê o despontar de muitas vocações

- Os frutos do labor –

Por ser um simples, louros não deseja,

Não renuncia às lutas e peleja

O bravo educador.

No anonimato a descobrir valores

Pisando em urzes e colhendo flores

Sem nunca se cansar...

Há de cumprir, por certo, a profecia;

De ser arrebatado ao fim do dia

Para no céu brilhar.

E, como no Evangelho, o Semeador,
De seu verbo fecundo, promissor,
Talentos nascerão.
E a esse herói, que em busca de verdade
Abre caminhos para a humanidade:
Da Pátria, a gratidão”

Zenília Paixão

“Associação entre Periodontite e Diabetes Mellitus Gestacional: estudo caso-controlado”

RESUMO

O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) corresponde a um quadro de intolerância à glicose com início durante a gravidez. Apesar de apresentar fatores de risco bem estabelecidos como obesidade, DMG prévio, elevada idade materna e história familiar de diabetes, tem sido sugerida a possibilidade de associação de processos inflamatórios e infecciosos na patogênese do DMG. Portanto, a periodontite poderia contribuir para a disseminação sistêmica de mediadores inflamatórios, microorganismos e produtos bacterianos induzindo um processo inflamatório sistêmico que pode iniciar e propagar um quadro de resistência à insulina com manifestação do DMG. Poucos estudos reportaram a associação entre diabetes mellitus gestacional (DMG) e periodontite. Assim, o objetivo deste estudo foi analisar a associação entre periodontite e DMG, bem como avaliar a influência das variáveis de risco sociais, comportamentais e biológicas associadas a ambas as doenças. A população incluída neste estudo caso-controlado foi composta por 360 mulheres, sendo 90 mulheres portadoras do DMG e 270 gestantes não diabéticas. Dados sociais e demográficos de interesse foram coletados através de um questionário estruturado. Através da análise do prontuário médico, foram registrados idade gestacional, peso materno, altura, glicemia e diagnóstico de DMG. Exame clínico periodontal completo foi realizado com registro de sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS) e nível clínico de inserção (NCI). A periodontite foi

definida pela presença de quatro ou mais dentes com no mínimo um sítio com PS ≥ 4 mm e NCI ≥ 3 mm associada à SS no mesmo sítio. A influência de variáveis de interesse foi testada por análise univariada, multivariada de regressão logística e multinomial. Mulheres do grupo caso apresentaram significativamente maior IMC, hipertensão e elevada idade materna que mulheres do grupo controle. A prevalência de periodontite foi alta na amostra total, entretanto sem diferença significativa entre os grupos. O diagnóstico de periodontite foi realizado em 40% no grupo caso (DMG) e em 46,3% no grupo controle. Adicionalmente, não foram observadas diferenças significativas entre casos e controles para SS, percentual de sítios com PS = 4 mm, 5-6 mm e > 7 mm. Quando o grupo caso foi estratificado por faixas de glicemia (96 e 105 mg/dl, 106 a 125 mg/dl e ≥ 126 mg/dl) para análise da prevalência e condição periodontal não foi observada diferença significativa entre os grupos em relação a todos os parâmetros clínicos periodontais analisados. Foi encontrada uma ausência de associação estatisticamente significativa entre DMG e periodontite (OR = 1,29; IC = 0,80-2,10) nas análises de regressão logística e multinomial. No modelo logístico de regressão multivariado permaneceram significativas para o DMG as variáveis idade materna (OR = 2,65; IC = 1,97 – 3,56; $p < 0,001$), hipertensão (OR = 3,16; IC = 1,35 – 7,42; $p = 0,008$) e IMC (OR = 1,99; IC = 1,41 – 2,81; $p < 0,001$). Uma alta prevalência de periodontite foi encontrada em casos e controles, com ausência de associação entre periodontite e DMG. Idade materna elevada e alto IMC foram significativamente relacionadas ao DMG. O limitado número de estudos da associação entre DMG e periodontite e seus resultados conflitantes convergem para a necessidade de estudos adicionais sobre esta associação.

Palavras-chave: diabetes mellitus, diabetes gestacional, periodontite.

“Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus: a case-control study”

ABSTRACT

Gestational Diabetes Mellitus (GDM) is a glucose intolerance with onset during pregnancy. Despite presenting well-established risk factors such as obesity, previous GDM, high maternal age and family history of diabetes, has been suggested the possibility of association of inflammatory and infectious processes in the pathogenesis of GDM. Thus, periodontitis may contribute to the systemic dissemination of inflammatory mediators, microorganisms and bacterial products induce a systemic inflammatory process that can initiate and propagate a context of insulin resistance in the manifestation of the DMG. Few studies have reported the association between gestational diabetes mellitus (GDM) and periodontitis. The objective of this study was to analyze the association between periodontitis and DMG as well as to evaluate the influence of risk variables social, behavioral and biological characteristics associated with both diseases. The population of this case-control study comprised 360 women, 90 women with GDM and 270 women without diabetes. Social and demographic data of interest were collected using a structured questionnaire. Through the analysis of medical records were recorded gestational age, maternal weight, height, blood glucose and diagnosis of GDM. Clinical examination was completed with a record of bleeding on probing (BOP), probing depth (PD) and clinical attachment level (CAL). Periodontitis was defined by the presence of four or more teeth with at least one site with $PD \geq 4$ mm

and $CAL \geq 3$ mm associated with BOP in the same place. The influence of variables of interest was tested by univariate analysis, multivariate logistic regression and multinomial. Women in the case group had significantly higher BMI, hypertension and high maternal age than women in the control group. The prevalence of periodontitis was high in the total sample, however no significant difference between groups. The diagnosis of periodontitis was performed in 40% in case group (GDM) and 46.3% in the control group. Additionally, there were no significant differences between cases and controls for BOP, percentage of sites with PD = 4 mm, 5-6 mm and > 7 mm. When the group was stratified by levels of glucose (96 and 105 mg / dl, 106-125 mg / dl and ≥ 126 mg / dl) to analyze the prevalence and periodontal status was not significantly different between the groups in relation to all periodontal clinical parameters analyzed. There was a lack of statistically significant association between DMG and periodontitis (OR = 1.29, CI = 0.80 to 2.10) in logistic regression analysis and multinomial. In multivariate logistic regression model remained significant for the DMG variables maternal age (OR = 2.65, CI = 1.97 to 3.56, $p < 0.001$), hypertension (OR = 3.16, CI = 1.35 - 7.42, $p = 0.008$) and BMI (OR = 1.99, CI = 1.41 to 2.81, $p < 0.001$). A high prevalence of periodontitis was found in cases and controls, with no association between periodontitis and DMG. Increased maternal age and high BMI was significantly related to DMG. The limited number of studies of the association between periodontal disease and GDM and their conflicting results point to a need for additional studies on this association.

Keywords: diabetes mellitus, gestational diabetes, periodontitis.

LISTA DE ABREVIATURAS

DM	Diabetes Mellitus
DM tipo-1	Diabetes Mellitus Tipo 1
DM tipo-2	Diabetes Mellitus Tipo 2
DMG	Diabetes Mellitus Gestacional
IL-1 β	Interleucina 1 β
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de massa corporal
MMPs	Metaloproteinases da matriz
NCI	Nível clínico de inserção
NHANES III	Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição III
PCR	Proteína c-reativa
PFGA	Produtos finais da glicosilação avançada
PGE2	Prostaglandina E2

PS	Profundidade de sondagem
SS	Sangramento à sondagem
TNF- α	Fator de necrose tumoral α
TOTG	Teste oral de tolerância à glicose

SUMÁRIO

1 REFERENCIAL TEÓRICO E JUSTIFICATIVA	12
2 OBJETIVOS	22
2.1 Objetivo geral	22
2.2 Objetivos específicos	22
3 HIPÓTESES	23
4 ARTIGO CIENTÍFICO	24
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	49
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS GERAIS	50
7 ANEXOS	58

1 REFERENCIAL TEÓRICO E JUSTIFICATIVA

As doenças periodontais compreendem um grupo de desordens infecciosas, de caráter multifatorial, causadas por um pequeno grupo de bactérias do biofilme dental (Page et al. 1997). A periodontite provoca a destruição das estruturas de suporte do dente, incluindo ligamento periodontal e tecido ósseo, podendo evoluir para perda dental. Caracteriza-se clinicamente pela migração apical do epitélio juncional decorrente da destruição das fibras de inserção, profundidade de sondagem (PS) aumentada, perda óssea, sangramento à sondagem (SS) e alteração na morfologia e coloração gengival (Jenkins & Papapanou 2001, Kinane 2001).

A destruição dos tecidos periodontais observada é o resultado da resposta imune e inflamatória do hospedeiro ao acúmulo do biofilme dental bacteriano sobre a superfície dentária (Offenbacher 1996, Albandar 2002). A complexa interação entre fatores do hospedeiro, ambientais e microbiológicos modificam a expressão da doença, determinando a ocorrência, a gravidade e, conseqüentemente, a sua manifestação clínica (Kinane 2001). A relação entre esses fatores é responsável pela variação individual na susceptibilidade à doença, taxa de progressão e resposta à terapia (Page et al. 1997).

A periodontite tem sido associada a diversas alterações sistêmicas como doenças cardiovasculares (Lopez et al. 2002, Gotsman et al. 2007, Tonetti 2009), infecções respiratórias (Scannapieco 2006), complicações diabéticas (Chavarry et al. 2009, Preshaw 2009, Silvestre et al. 2009) e intercorrências gestacionais (Cota et al. 2006, Siqueira et al. 2007, 2008, Heimonen et al. 2009, Radnai et al. 2009).

O Diabetes Mellitus (DM) inclui um grupo prevalente e heterogêneo de desordens que afetam o metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas, caracterizadas por um quadro de hiperglicemia (American Diabetes Association 2011). Essa endocrinopatia resulta de uma deficiente secreção de insulina e/ou resistência periférica à ação da insulina (Mealey e Oates 2006). Sintomas clássicos incluem poliúria, polidipsia e perda de peso inexplicada. Polifagia, visão embaçada, redução do crescimento, susceptibilidade a infecções e letargia também podem estar associadas a um quadro de hiperglicemia crônica (Wilson et al. 2010).

O DM é um significativo problema de saúde pública e grande causa de morbidade e mortalidade (Graves et al. 2007). Complicações associadas ao DM podem ser caracterizadas por natureza macrovascular, como doença cardiovascular, e de natureza microvascular, como retinopatia, nefropatia e neuropatia periférica (American Diabetes Association, 2011). A retinopatia pode evoluir para um quadro de cegueira, enquanto a doença renal pode levar a grave disfunção do órgão. A neuropatia periférica pode levar a perdas sensoriais importantes, podendo acarretar em traumatismos, ulcerações, alterações gangrenosas e amputações. Os portadores da doença são mais susceptíveis a infecções e um quadro de disfunção sexual pode também estar associado. Quanto às manifestações orais observa-se um retardo no processo de cicatrização, xerostomia e, principalmente, presença de periodontite (Matthews 2002).

A atual classificação da Associação Americana de Diabetes para o DM é baseada na pato-fisiologia de cada forma da doença (TABELA 1). A classificação apresenta quatro categorias principais: Diabetes Mellitus Tipo1 (DM tipo-1), Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM tipo-2), Outros tipos específicos e Diabetes Mellitus Gestacional (DMG). Intolerância à glicose é considerada uma condição intermediária entre diabetes e uma situação de normalidade (Matthews 2002, Mealey & Oates 2006).

Tabela - Classificação do Diabetes Mellitus (American Diabetes Association, 2011)

-
- I. Diabetes tipo 1
 - A. Auto-imune
 - B. Idiopático
 - II. Diabetes tipo 2
 - III. Outros tipos específicos

- A. Defeitos genéticos da função da célula β
- B. Defeitos genéticos na ação da insulina
- C. Doenças do pâncreas exócrino
- D. Endocrinopatias
- E. Induzida por medicamentos ou produtos químicos
- F. Infecções
- G. Formas incomuns de diabetes auto-imune
- H. Outras síndromes genéticas às vezes associadas ao diabetes

IV. Diabetes mellitus gestacional

O DM tipo-1, previamente denominado diabetes insulino-dependente, corresponde aproximadamente a 10% dos casos de DM. Resulta de uma destruição de células β do pâncreas e conseqüente deficiência absoluta de insulina. Há tendência à cetoacidose. Normalmente diagnosticado em crianças e adolescentes, mas pode se manifestar em qualquer idade. Freqüentemente, o início da doença ocorre de forma abrupta e raramente afeta indivíduos obesos, embora a presença de obesidade não seja incompatível com o diagnóstico (Matthews 2002, American Diabetes Association 2011).

No DM tipo-2 há a associação de uma condição de resistência à insulina a um quadro de deficiência relativa de insulina. Esta condição, anteriormente denominada diabetes não-insulino dependente, compreende cerca de 90% de todos os casos de DM. Normalmente acomete população acima de 40 anos e muitos indivíduos afetados são obesos. É rara a ocorrência de cetoacidose. O risco de desenvolver este tipo de endocrinopatia aumenta com a idade, obesidade e sedentarismo. A hiperglicemia apresenta um desenvolvimento gradual, podendo permanecer assintomática e não diagnosticada por vários anos (American Diabetes Association, 2011).

O DMG é definido como qualquer grau de intolerância à glicose que tem seu início durante a gravidez. Apresenta uma prevalência de aproximadamente 7%, com uma variação entre 1 a 14% dependendo da população estudada (American Diabetes Association 2004). No Brasil, a prevalência do DMG em mulheres com mais de 20 anos atendidas no Sistema Único de Saúde, é de 7,6% (Brasil 2006). Geralmente desenvolve-se no segundo trimestre de gestação e resolve-se espontaneamente após o parto (Hayes 2009). Fatores de risco para o desenvolvimento do DMG incluem obesidade, DMG prévio, elevada idade materna e história familiar de diabetes (Friedlander et al. 2007,

Reece et al. 2009). Também apresenta complicações significativas como risco elevado de macrossomia fetal, maior risco de desordem hipertensiva materna e necessidade de cirurgia cesariana (Xiong et al. 2001, Hayes 2009). Mulheres portadoras de DMG tem risco aumentado de desenvolver DM após gravidez, enquanto seus filhos apresentam risco elevado para obesidade, intolerância à glicose e DM (American Diabetes Association 2004). Possíveis explicações sobre a etiologia e patogênese do DMG incluem deficiente função células β do pâncreas e diminuição da sensibilidade tecidual à insulina (Kuhl 1998). Tem sido sugerido também que processos inflamatórios e infecciosos podem ter um papel na patogênese do DMG. A presença de altos níveis de proteína c-reativa (PCR), fator de necrose tumoral α (TNF- α) e interleucina 6 (IL-6) em mulheres portadoras de DMG sugere a associação de um quadro de infecção e inflamação na etiologia dessa endocrinopatia (Wolf et al. 2004, Atègbo et al. 2006). O diagnóstico de DMG é realizado através do teste oral de tolerância à glicose (TOTG) entre a 24^a e 28^a semanas de gestação. O teste padronizado é realizado com medidas de glicemia em jejum, 1 e 2 horas após ingestão de 75g de glicose anidra. Um valor anormal é suficiente para o diagnóstico (TABELA 2) (American Diabetes Association 2011).

Tabela 2 - Valores de referência para o diagnóstico de DMG

Jejum: ≥ 92 mg/dl
1 hora: ≥ 180 mg/dl
2 horas: ≥ 153 mg/dl

O DM é considerado um fator de risco para a periodontite. Alteração na resposta imune-inflamatória de indivíduos portadores dessa endocrinopatia influenciam a maior prevalência, extensão e gravidade da periodontite (Lalla et al. 2000, Chávarry et al. 2009). A função das células imunes, incluindo neutrófilos, monócitos e macrófagos são alteradas em diabéticos. Aderência de neutrófilos, quimiotaxia e fagocitose estão freqüentemente deficientes, inibindo a morte bacteriana e favorecendo maior destruição periodontal. Enquanto a função de neutrófilos está reduzida, monócitos e macrófagos podem apresentar uma maior estimulação em resposta a antígenos bacterianos, resultando em elevada produção de citocinas pro-inflamatórias. O quadro de hiperglicemia resulta ainda em inibição da proliferação de células osteoblásticas e da produção do colágeno e, conseqüentemente, na redução da formação óssea. Há aumento

na taxa de apoptose, levando a uma redução no número de células produtoras de matriz para manutenção saudável do periodonto, incluindo fibroblastos e osteoblastos. A redução dos níveis de proliferação e diferenciação, bem como aumento nos níveis de morte celular justificam uma maior gravidade da periodontite observada em indivíduos portadores de DM (Mealey e Oates 2006, Graves et al. 2007).

Em indivíduos com hiperglicemia, proteínas tornam-se irreversivelmente glicadas formando produtos finais da glicosilação avançada (PFGA), que estão fortemente associados a várias complicações diabéticas. Os PFGA ativam receptores encontrados em células musculares, endoteliaias, neurônios, monócitos e macrófagos. O quadro de hiperglicemia aumenta a expressão destes receptores bem como a interação entre PFGA e receptores no endotélio, aumentando a permeabilidade vascular. A interação entre PFGA e receptores em monócitos aumenta o estresse oxidativo, altera o fenótipo celular e resulta em maior produção de citocinas, conforme relatado anteriormente. Isto explica os elevados níveis de citocinas como interleucina 1 β (IL-1 β), TNF- α e prostaglandina E2 (PGE2) no fluido crevicular gengival de indivíduos com DM (Lalla et al. 2000, Mealey e Oates 2006).

Alterações na homeostasia, maturação e síntese do colágeno são comuns em diabéticos. Em ambientes com alta concentração de glicose os fibroblastos produzem menor quantidade de colágeno e glicosaminoglicanos. Além da diminuição da síntese, o colágeno formado é mais susceptível à degradação pelas metaloproteinases da matriz (MMPs) como colagenase, que estão elevadas em indivíduos portadores de DM (Mealey e Oates 2006).

Por outro lado, é possível que a periodontite tenha um significativo impacto no quadro metabólico do DM. A periodontite contribui para a disseminação sistêmica de mediadores inflamatórios, microorganismos e produtos bacterianos induzindo um processo inflamatório sistêmico que poderia iniciar e propagar um quadro de resistência à insulina. Dentre os mediadores observados em altos níveis na periodontite TNF- α , IL-6 e PCR podem resultar em uma resposta sistêmica e aumentar a resistência à insulina. Entretanto, é limitado e pouco claro o conhecimento sobre o impacto da periodontite no controle glicêmico e sobre o mecanismo pelo qual a periodontite poderia influenciar o quadro do DM. É possível que a periodontite possa contribuir para o agravamento da glicemia em indivíduos com DM e para aumentar os riscos das complicações diabéticas.

Deste modo, o tratamento da infecção periodontal poderia ter efeitos benéficos no controle metabólico (Taylor 2003, Darré et al. 2008, Teeuw et al. 2010). A terapia periodontal promove não somente a redução do processo inflamatório observado clinicamente, mas também tem demonstrado ser capaz de reduzir os níveis de IL-6, TNF- α e PCR. Esse fato solidifica o conceito de que a periodontite pode apresentar um efeito sistêmico (Tunes et al. 2010). Portanto, baseado nesta plausibilidade biológica a periodontite na gestante poderia induzir uma resposta inflamatória sistêmica e, conseqüentemente, levar a um quadro de resistência à insulina e manifestação do DMG (Xiong et al. 2009).

Até o presente momento, poucos estudos avaliaram a relação entre periodontite e DMG (Novak et al. 2006, Xiong et al. 2006, Dasanayake et al. 2008, Xiong et al. 2009, Ruiz et al. 2011).

O estudo de Mittas et al. (2006) objetivou avaliar alterações gengivais em mulheres portadoras de DMG. Foram examinadas 152 mulheres dentre as quais 64 apresentavam DMG e 88 pertenciam ao grupo controle. O diagnóstico do DMG foi baseado no TOTG de 100g e a análise periodontal foi baseada nos índices de placa e gengival realizada em avaliação parcial de elementos dentais.. O exame clínico foi realizado entre a 34ª e a 36ª semana de gestação. Dados como idade, escolaridade, emprego, hábito de fumar, DMG prévio, hábitos de higiene oral e índice de massa corporal (IMC) foram registrados em formulário específico. A faixa etária média para mulheres com DMG foi de 31,05 anos, enquanto entre as gestantes do grupo controle essa média foi de 26,45 anos. Em relação ao IMC observou-se também uma diferença estatisticamente significante entre mulheres portadoras de DMG e gestantes que não apresentavam endocrinopatia. História prévia de DMG foi relatada por 42,5% das gestantes do grupo caso e por somente 4,8% das mulheres do grupo controle. Quando os grupos foram comparados verificou-se que a média do grupo caso para os índices de placa e gengival foi significativamente maior que a do grupo controle. Análise de correlação identificou que o índice de placa estava correlacionado com o índice gengival e com IMC. O índice gengival apresentou correlação com o índice de placa e, portanto, mulheres com elevado índice de placa demonstraram elevado índice gengival. Os autores concluíram que o quadro de gengivite foi mais freqüente no grupo com DMG que no controle. Quando outros fatores que diferem entre os grupos foram considerados na regressão linear, a associação entre gengivite e DMG não foi significativa.

A associação entre periodontite e DMG foi objeto do estudo de Novak et al. (2006) com base na hipótese de que mulheres com história de DMG exibiriam periodontite mais grave. Foram analisados dados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição III (NHANES III) de mulheres com idade entre 20 e 59 anos que relataram ao menos uma gestação anterior. As mulheres foram questionadas se apresentaram DMG e se apresentavam DM tipo-2. O diagnóstico de DM foi baseado no relato do conhecimento da presença do DM que não na gravidez ou na presença de níveis sanguíneos de glicose em jejum superiores a 126 mg/dl. As mulheres foram divididas em quatro grupos conforme diagnóstico: DMG e DM presentes (n=25); DMG presente e DM ausente (n=88); DMG ausente e DM presente (n=149); DMG e DM ausentes (n=3.982). Dados como idade, etnia e hábito de fumar foram registrados. Parâmetros periodontais analisados incluíram PS, SS, nível clínico de inserção (NCI) e presença de cálculo. Exame periodontal foi realizado em dois sítios por dente de dois quadrantes. A periodontite foi definida como presença de um ou mais dentes com no mínimo um sítio com $PS \geq 4$ mm, $NCI \geq 2$ mm e SS. A prevalência de periodontite foi de 30,5% para mulheres que relataram DMG e que apresentavam DM, enquanto que entre as que relataram DMG e não apresentavam DM a prevalência de periodontite foi de 9%. Entre as mulheres que não relataram DMG a prevalência de periodontite foi de 11,6% para as que apresentavam DM no momento do exame e de 4,8% para as que não apresentavam DM. Mulheres que relataram DMG e apresentavam DM, bem como mulheres que não relataram DMG e apresentavam DM, demonstraram uma chance significativamente maior de apresentar periodontite em comparação com mulheres sem história de DMG e sem DM. Mulheres com história de DMG e sem DM demonstraram aproximadamente duas vezes mais chance de apresentar periodontite que mulheres que não relataram DMG e nem DM, embora a associação não tenha sido estatisticamente significativa. Não houve associação significativa entre o hábito de fumar e periodontite na população estudada. Segundo os autores, os resultados sugerem que mulheres com história de DMG apresentam periodontite mais grave que mulheres sem DMG.

A relação entre periodontite, DMG e DM tipo-1 e DM tipo-2 em mulheres gestantes e não gestantes foi avaliada por Xiong et al. (2006). A população estudada foi uma amostra do NHANES III. Foram incluídas nesse estudo 256 gestantes e 4234 mulheres não gestantes com idade entre 15 e 44 anos. O exame periodontal foi realizado com base nos parâmetros NCI e PS de no máximo 14 dentes e 28 sítios por indivíduo. A

periodontite foi definida pela presença de NCI ou PS \geq 4 mm em ao menos um sítio. As gestantes eram questionadas se algum profissional de saúde já havia dito que tinham DM, se o diagnóstico de DM foi feito durante a gestação e se algum profissional de saúde havia reportado após a gravidez que tinham DM. Com base no próprio relato as mulheres foram diagnosticadas como portadoras de DM tipo-1 ou DM tipo-2 (n=70), portadoras de DMG na gravidez atual (n=11), portadoras de DMG na gestação anterior (n=70) e não portadoras de endocrinopatia (n=4339). Foram registrados etnia, idade, estado civil, escolaridade, hábito de fumar e data da última consulta odontológica. A prevalência de periodontite entre todas as gestantes que relataram DMG foi de 29,1%, sendo de 44,8% para mulheres que apresentavam DMG na atual gestação e de 25,0% para as mulheres que apresentaram DMG em gestação anterior. Entre as mulheres que relataram DM tipo-1 ou DM tipo- 2 a prevalência de periodontite foi de 40,3%, enquanto essa taxa foi de 13,9% para mulheres que não apresentavam qualquer endocrinopatia. Segundo os autores o resultado sugere a possibilidade de uma associação entre periodontite e DMG.

Dasanayake et al. (2008) examinaram a relação entre parâmetros periodontais e DMG. Foram avaliadas 100 mulheres portadoras de DMG e 100 gestantes que não apresentavam DMG com idade gestacional entre 15 e 23 semanas. O diagnóstico de DMG foi realizado através do TOTG. Foram registrados dados sobre hábitos de higiene oral, consultas odontológicas, uso de álcool, cigarro e drogas através de questionário. O IMC anterior à gestação foi determinado na consulta inicial. Amostras de placa subgingival foram coletadas dos sítios mesial e vestibular dos primeiros molares. Foram coletadas ainda amostras sanguíneas e do colo vaginal. PS e SS foram os parâmetros periodontais analisados em seis sítios dos primeiros molares. A periodontite foi diagnosticada na presença de no mínimo um sítio com PS \geq 4 mm. Mulheres com DMG apresentaram maior faixa etária, maior IMC, maior número de casos de DMG prévio e elevados níveis vaginais de *Tannerella forsythia*. A prevalência de periodontite foi de 50% para mulheres com DMG e 37,3% para mulheres que não apresentavam endocrinopatia, entretanto a diferença não foi considerada estatisticamente significativa. Mulheres com DMG apresentaram altos níveis de PCR, TNF- α e IL-6, embora somente a PCR atingiu níveis estatisticamente significantes. Regressão logística demonstrou que elevados níveis vaginais de *Tannerella forsythia*, altos níveis de PCR, DMG prévio e elevado IMC apresentaram significativa associação com DMG.

O objetivo do estudo caso-controle de Xiong et al. (2009) foi analisar se a periodontite está associada com um risco aumentado de DMG. População estudada incluiu 53 mulheres com DMG e 106 gestantes pertencentes ao grupo controle. O TOTG foi realizado entre a 24^a e a 30^a semana de gestação para diagnóstico do DMG. Exame clínico periodontal foi realizado em seis sítios de cada dente presente para mensuração da PS, recessão gengival, NCI e SS. A periodontite foi diagnosticada quando ao menos um sítio com PS ou NCI \geq 4 mm estivesse presente. Foram registrados ainda idade, raça, IMC, escolaridade, renda familiar, história de DMG prévio, paridade, uso sistêmico de antibióticos durante a gestação, idade gestacional na primeira consulta de pré-natal, fumo, consumo de bebida alcoólica, história familiar de DM, histórico de consultas odontológicas e hábitos de higiene oral. Mulheres com DMG apresentaram significativamente idade mais elevada e maiores níveis de IMC que gestantes do grupo controle. O número de sítios com SS foi maior no grupo caso que no controle, entretanto essa diferença não foi considerada significativa. As médias de PS e NCI foram significativamente maiores em casos que em controle. A prevalência de periodontite diferiu significativamente entre os grupos. A periodontite foi diagnosticada em 77,4% das mulheres com DMG e em 57,5% das gestantes do grupo controle. Após ajuste a periodontite foi associada com risco aumentado para DMG. Segundo os autores, a hipótese de associação entre periodontite e DMG foi positiva nesse estudo.

O estudo de Ruiz et al. (2011) analisou a presença de periodontite entre 80 mulheres com DMG, 31 gestantes com DM tipo-1 e 50 gestantes sem endocrinopatia. Foram incluídas participantes no período gestacional compreendido entre o segundo e terceiro trimestre. Foram excluídas do estudo mulheres portadoras da síndrome da imunodeficiência adquirida, fumantes, que relataram uso de drogas ou álcool e que foram submetidas à terapia periodontal ou antibioticoterapia nos últimos três meses. Exame periodontal foi realizado por um único examinador com sonda manual de todos os dentes presentes excluindo-se terceiros molares. Parâmetros periodontais avaliados incluíram localização da margem gengival, PS, NCI, índice gengival, índice de placa, índice de sangramento, SS e mobilidade dental. Foram registrados ainda idade, estágio de gestação e IMC pré-gestacional. Resultados demonstraram que mulheres com DMG apresentaram idade materna mais elevada e maiores valores de IMC anteriores à gestação em relação aos demais grupos. Quando os parâmetros periodontais foram analisados o grupo com DMG apresentou maior índice de placa em relação aos grupos

com DM tipo-1 e controle. Em relação aos demais parâmetros periodontais analisados não houve diferença significativa entre os grupos com DM tipo-1 e DMG, entretanto uma significativa diferença em comparação ao grupo controle. Os autores concluíram que mulheres com DMG e DM tipo-1 apresentaram pior condição periodontal que gestantes sem endocrinopatia.

De forma pontual, observa-se em relação a associação entre DMG e periodontite uma escassa literatura atual e os resultados provenientes destes estudos apresentam dados conflitantes e metodologias muito heterogêneas. Não obstante, a saúde é um fenômeno multidimensional que envolve aspectos físicos, psicológicos e sociais, todos interdependentes. Sendo assim, tendo-se em mente o restabelecimento da saúde holística de mulheres gestantes, este estudo justifica-se pela busca de maiores conhecimentos sobre a associação entre DMG e periodontite, que permita informações multidisciplinares que possam gerar impacto na comunidade científica, incentivando estudos adicionais e promovendo programas específicos direcionados à saúde médica e odontológica em mulheres portadoras de DMG.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Analisar a associação entre DMG e periodontite por meio da avaliação dos parâmetros clínicos de profundidade de sondagem, nível de inserção e sangramento à sondagem.

2.2 Objetivos específicos

- a) Descrever a condição periodontal e a frequência de periodontite na amostra estudada.
- b) Verificar e determinar a associação entre DMG e condição periodontal.
- c) Verificar a associação entre a extensão e gravidade dos parâmetros clínicos de profundidade de sondagem e sangramento à sondagem com a ocorrência de DMG.
- d) Determinar a influência de variáveis de risco sociais, comportamentais e biológicas associadas ao DMG e à periodontite.

3 HIPÓTESES

- Mulheres com DMG apresentam piores condições periodontais que mulheres sem DMG.
- A extensão e gravidade dos parâmetros clínicos periodontais de profundidade de sondagem e sangramento à sondagem apresentam relação positiva com a ocorrência de DMG.
- Variáveis de risco sociais, comportamentais e biológicas influenciam a condição periodontal em mulheres com DMG.

4 ARTIGO CIENTÍFICO

Associação entre Periodontite e Diabetes Mellitus Gestacional: estudo caso-controle

Resumo

Objetivo: Poucos estudos reportaram a associação entre diabetes mellitus gestacional (DMG) e periodontite. Assim, o objetivo deste estudo foi analisar a associação entre periodontite e DMG, bem como avaliar a influência das variáveis de risco sociais, comportamentais e biológicas associadas a ambas as doenças.

Materiais e Métodos: A população incluída neste estudo caso-controle foi composta por 360 mulheres, sendo 90 mulheres portadoras do DMG e 270 gestantes não diabéticas. Exame clínico periodontal completo foi realizado com registro de sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS) e nível clínico de inserção (NCI). A periodontite foi definida pela presença de quatro ou mais dentes com no mínimo um sítio com $PS \geq 4$ mm e $NCI \geq 3$ mm associada à SS no mesmo sítio. A influência de variáveis de interesse foi testada por análise univariada, multivariada de regressão logística e multinomial.

Resultados: O diagnóstico de periodontite foi realizado em 40% no grupo caso (DMG) e em 46,3% no grupo controle. Foi encontrada uma ausência de associação estatisticamente significativa entre DMG e periodontite nas análises de regressão logística e multinomial. No modelo logístico de regressão multivariado permaneceram

significativas para o DMG as variáveis idade materna (OR = 2,65; IC = 1,97 – 3,56; $p < 0,001$), hipertensão (OR = 3,16; IC = 1,35 – 7,42; $p = 0,008$) e IMC (OR = 1,99; IC = 1,41 – 2,81; $p < 0,001$).

Conclusões: Uma alta prevalência de periodontite foi encontrada em casos e controles, com ausência de associação entre periodontite e DMG. Idade materna elevada e alto IMC foram significativamente relacionadas ao DMG.

Palavras-chave: diabetes mellitus, diabetes gestacional, periodontite.

Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus: a case-control study

Abstract

Background: Few studies have reported the association between gestational diabetes mellitus (GDM) and periodontitis. The aim of the present study was to analyze this potential association and the influence of risk variables associated with GDM.

Methods: This case-control study included 360 women, 90 with GDM and 270 controls. Full-mouth periodontal examination was performed with a record of bleeding on probing (BOP), probing depth (PD) and clinical attachment level (CAL). The influence of risk variables in the occurrence of DMG was tested through univariate analysis, as well as multivariate logistic and multinomial regression. Odds ratio (OR) and respective confidence intervals (CI) were calculated and reported.

Results: The prevalence of periodontitis was 40% in the case group (GDM) and 46.3% in the control group. There was a lack of association between periodontitis and GDM (OR=0.74; CI=0.40-1.38). The multivariate final logistic regression model retained as significant variables associated with DMG: maternal age (OR = 2.65, CI 1.97 - 3.56), chronic hypertension (OR = 3.16, CI 1.35 - 7.42), and body mass index (OR = 1.99, CI 1.41 - 2.81).

Conclusions: A high prevalence of periodontitis was found among cases and controls, with no association between periodontitis and GDM.

Key words: diabetes mellitus, gestational diabetes, oral health, periodontitis, pregnancy.

Introdução

As periodontites são infecções de etiologia bacteriana e caráter multifatorial que provocam a destruição das estruturas de suporte do dente, incluindo ligamento periodontal e tecido ósseo, podendo evoluir para perda dental (Page et al. 1997; Kinane 2001). Diversos estudos têm associado periodontite a alterações sistêmicas como doenças cardio-vasculares (Lopez et al. 2002, Gotsman et al. 2007, Tonetti 2009), infecções respiratórias (Scannapieco 2006), complicações diabéticas (Chavarry et al. 2009, Preshaw 2009, Silvestre et al. 2009) e intercorrências gestacionais (Cota et al. 2006, Siqueira et al. 2007, 2008, Heimonen et al. 2009, Radnai et al. 2009).

O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) corresponde a um quadro de intolerância à glicose, de grau variável, que tem seu início durante a gravidez (American Diabetes Association, 2011). No Brasil, a prevalência relatada do DMG é de 7,6% (Brasil 2006). DMG representam uma causa significativa de morbidade materna e infantil, incluindo macrossomia e desordem hipertensiva materna (Xiong et al. 2001, Hayes 2009). Fatores de risco para o desenvolvimento do DMG incluem obesidade, DMG prévio, elevada idade materna e história familiar de diabetes (Friedlander et al. 2007, Reece et al. 2009). Tem sido sugerido que processos inflamatórios e infecciosos podem ter um papel na patogênese do DMG. A presença de altos níveis de proteína c-reativa (PCR), fator de necrose tumoral α (TNF- α) e interleucina 6 (IL-6) sugerem a associação de um processo infeccioso e inflamatório na etiologia deste quadro de hiperglicemia (Wolf et al. 2004, Atégbo et al. 2006).

Por outro lado, o diabetes mellitus (DM) tem sido extensivamente reportado em inúmeros estudos, e identificado como um fator de risco para a periodontite (Emrich et

al. 1991, Løe 1993, Taylor et al. 1998, Chávarry et al. 2009, Kaur et al. 2009, Newton et al. 2011). As alterações na resposta imune-inflamatória de indivíduos com DM influenciam uma maior prevalência, extensão e gravidade da periodontite (Lalla et al. 2000, Mealey & Oates 2006, Chávarry et al. 2009). Por outro lado a periodontite pode ter um significativo impacto no quadro metabólico do DM (Teeuw et al. 2010). A periodontite pode contribuir para a disseminação sistêmica de mediadores inflamatórios, microorganismos e produtos bacterianos induzindo um processo inflamatório sistêmico que pode iniciar e propagar um quadro de resistência à insulina. Dentre os mediadores observados em altos níveis na periodontite TNF- α , IL-6 e PCR podem resultar em uma resposta sistêmica e contribuir para o aumento da resistência à insulina. Entretanto, é ainda limitado e pouco claro o conhecimento sobre o impacto da periodontite no controle glicêmico. Sendo possível que a periodontite possa contribuir para o agravamento da glicemia em indivíduos com DM e aumentar os riscos das complicações diabéticas. Deste modo, o tratamento da infecção periodontal poderia ter efeitos benéficos no controle metabólico (Taylor 2003, Darré et al. 2008, Teeuw et al. 2010). A terapia periodontal promove não somente a redução do processo inflamatório observado clinicamente, mas também tem demonstrado ser capaz de reduzir os níveis de IL-6, TNF- α e PCR. Esse fato solidifica o conceito de que a periodontite pode apresentar um efeito sistêmico (Tunes et al. 2010). Portanto, neste mesmo raciocínio a periodontite na gestante poderia induzir uma resposta inflamatória sistêmica e, conseqüentemente, levar a um quadro de resistência à insulina com manifestação do DMG (Xiong et al. 2009).

Entretanto, até o presente momento poucos estudos avaliaram a associação entre periodontite e DMG (Novak et al. 2006, Xiong et al. 2006, Dasanayake et al. 2008, Xiong et al. 2009, Ruiz et al. 2011), mostrando grande variedade metodológica e com resultados muito conflitantes.

Assim, o objetivo deste estudo foi analisar a associação entre DMG e periodontite, bem como avaliar a influência das variáveis de risco sociais, comportamentais e biológicas associadas a ambas as doenças.

Materiais e Métodos

Amostra

A amostra para este estudo caso-controle foi composta por gestantes que realizaram o acompanhamento pré-natal na Maternidade Odete Valadares, em Belo Horizonte, Brasil. A amostra total foi composta por 360 mulheres gestantes, sendo 90 mulheres no grupo caso com DMG e 270 gestantes controles sem qualquer endocrinopatia. Para composição do grupo caso, no período entre fevereiro de 2010 e novembro de 2011, 120 mulheres com diagnóstico de DMG, em acompanhamento médico na unidade do estudo, foram consideradas elegíveis. Estas mulheres foram submetidas a exame periodontal completo realizado de forma aleatória (de acordo com a disponibilidade das gestantes e da maternidade) até a identificação de 90 gestantes com DMG de acordo com critérios de inclusão previamente definidos. Para o grupo controle foram escolhidas aleatoriamente 270 gestantes que não apresentavam qualquer endocrinopatia e que foram identificadas em estudo transversal prévio (Cota et al. 2006) com 588 gestantes realizado na mesma maternidade e com igual metodologia do presente estudo.

Foram estabelecidos como critérios de inclusão gestantes maiores de 18 anos, gestação única, idade gestacional superior a 28 semanas, presença de no mínimo 12 dentes e ausência de contra-indicação para o exame clínico periodontal. Critérios de exclusão incluíram casos de gestantes submetidas à terapia antibiótica ou terapia periodontal nos últimos três meses, presença de diabetes mellitus tipo 1 (DM tipo-1) ou diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo-2) previamente à gravidez e portadoras da síndrome da imunodeficiência adquirida (Cota et al. 2006, Siqueira et al. 2007 e 2008)

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (ANEXO A) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (ANEXO B). As participantes foram informadas sobre a pesquisa, e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO C).

Características sócio-demográficas

Dados sociais e demográficos foram coletados de cada participante através de um questionário estruturado e registrados em formulário específico (ANEXO D). Foram coletados dados de procedência, idade, estabilidade conjugal, escolaridade, paridade,

hábito de fumar, consumo de álcool, histórico de consultas odontológicas, presença de doenças sistêmicas e intercorrências em gestações anteriores.

Quanto ao tabagismo, cuidado especial foi tomado na coleta de dados sendo registrados: presença, duração do hábito e frequência de cigarros fumados/dia. Foram consideradas fumantes mulheres que relataram o consumo de ≥ 100 cigarros na vida e fumavam na época do exame. As gestantes que relataram o consumo ≥ 100 cigarros na vida e não fumavam na época do exame foram classificadas como ex-fumantes. As mulheres que relataram nunca ter consumido 100 ou mais cigarros na vida foram consideradas não-fumantes (Tomar & Asma 2000). Entretanto, como a maioria das mulheres consideradas ex-fumantes relataram a interrupção do hábito de fumar somente durante a gestação, fumantes e ex-fumantes foram consideradas uma única categoria.

As participantes que relataram consumo de álcool foram indagadas sobre a quantidade e frequência deste hábito.

Dados médicos

Através da análise do prontuário médico, foram coletados dados da idade gestacional, peso materno, altura, glicemia e diagnóstico de DMG. Estes dados foram registrados no mesmo formulário utilizado para registro das informações referentes às características sócio-demográficas (ANEXO D).

A idade gestacional foi estabelecida pelo médico responsável durante consulta de pré-natal considerando-se a data da última menstruação, que corresponde ao primeiro dia de sangramento do último período menstrual referido pela mulher (Guendelman et al. 2009). Quando não foi possível determinar a data da última menstruação, a idade gestacional foi determinada pelo exame de ultra-sonografia obstétrica.

O índice de massa corporal (IMC) foi calculado dividindo-se o peso pelo quadrado da altura. Conforme a relação entre o IMC e a idade gestacional as mulheres foram classificadas como baixo peso, peso adequado, sobrepeso e obesidade (Atalah et al. 1997).

Foi registrado o valor referente ao exame de glicemia em jejum realizado para estabelecer o diagnóstico do DMG de cada participante do grupo caso. O DMG foi

definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início durante a gravidez. Todas as gestantes foram submetidas ao teste oral de tolerância à glicose (TOTG) nas primeiras consultas de pré-natal para rastreamento do DMG. Quando o exame inicial apresentou resultado negativo para o DMG esse teste foi realizado novamente no período compreendido entre a 24ª semana e a 28ª semana de gestação. O teste padronizado foi realizado com medidas de glicemia em jejum, 1 hora e 2 horas após ingestão de 75g de glicose anidra. Nesta curva, os pontos de corte considerados foram 95 mg/dl para análise em jejum, 180 mg/dl para a amostra coletada após 1 hora de ingestão da carga de glicose e 155 mg/dl para amostra coletada após o período de 2 horas. Um único valor anormal no TOTG foi considerado suficiente para o diagnóstico do DMG.

De acordo com o nível glicêmico as gestantes portadoras de DMG foram categorizadas em três grupos: 96 a 105 mg/dl, 106 a 125 mg/dl e maior ou igual a 126 mg/dl. O jejum foi definido como a falta de ingestão calórica de no mínimo 8 horas e no máximo 12 horas.

Exame clínico periodontal

O exame clínico periodontal foi realizado após consulta de pré-natal na Maternidade Odete Valadares, em condição de assepsia e iluminação adequadas. A avaliação odontológica foi realizada com as participantes na posição sentada e os dentes limpos com gaze estéril quando necessário. Foram registrados os parâmetros clínicos sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS) e nível clínico de inserção (NCI). Este exame foi realizado com a sondagem circunferencial manual e registro de 4 sítios por dente presente utilizando sonda periodontal milimetrada modelo UNC-15 Carolina do Norte.

Dois especialistas em periodontia foram responsáveis pelos exames de todas as participantes (RPEL e LOMC). A concordância intra e inter-examinador e respectivos valores Kappa não ponderado foram para PS > que 0,90 e 0,88 para NCI.

Os dados coletados foram registrados individualmente em um periodontograma próprio (ANEXO E). Foram adotados os seguintes critérios de exclusão: terceiros molares; impossibilidade de determinação do limite-amelocementário; dentes com alteração da

morfologia gengival impedindo a realização da sondagem; dentes com lesão cáriosa extensa; dentes com procedimentos restauradores iatrogênicos impedindo a realização adequada do exame; e presença excessiva de cálculo (Costa et al. 2007).

O critério utilizado para o diagnóstico de periodontite foi definido como a presença de quatro ou mais dentes com no mínimo um sítio com PS \geq 4 mm e NCI \geq 3 mm associada à SS no mesmo sítio (Gomes-Filho et al. 2007).

Análise estatística

Análise descritiva e univariada foram realizadas inicialmente para comparar características entre os grupos caso e controle. Os grupos foram comparados em relação às variáveis: idade, estabilidade conjugal, escolaridade, paridade, hábito de fumar, consumo de álcool, presença de hipertensão, IMC, intercorrências em gestações anteriores e presença de periodontite pelos testes Mann-Whitney e Qui-quadrado quando apropriado.

A caracterização da amostra e comparação entre os grupos em relação aos parâmetros clínicos periodontais SS, PS e NCI foi realizada pelo teste Mann-Whitney. No grupo caso, teste de Kruskal-Walis foi utilizado para comparação entre as faixas glicêmicas e teste de Qui-quadrado para verificar a associação entre periodontite e nível glicêmicos. Regressão logística multivariada foi realizada para examinar a relação entre periodontite e DMG considerando todas variáveis de risco e potenciais fatores de confundimento. Em adição, regressão multinomial foi realizada considerando as faixas de glicemia do grupo caso. Estimativas de odds ratio (OR) e seus respectivos intervalos de confiança (IC) foram calculadas e reportadas.

Todos os dados coletados foram transcritos para uma base de dados e as análises realizadas por meio de um *software* estatístico (SPSS – Statistical Package for Social Sciences, versão 17.0 para Windows – SPSS Inc., Chicago, IL) e consideradas significativas para uma probabilidade de significância inferior a 5% ($p < 0,05$).

Resultados

A Tabela 1 apresenta a caracterização da amostra de acordo com variáveis demográficas, comportamentais e biológicas de interesse. A média de idade da amostra total de 360 gestantes foi de 27,20 anos ($\pm 6,31$). No grupo caso a média de idade foi de 31,92 anos ($\pm 5,37$), com diferença estatisticamente significativa para o grupo controle de 25,36 anos ($\pm 5,81$). Dados como escolaridade, estabilidade conjugal, paridade, hábito de fumar, consumo de álcool e prematuridade prévia não demonstraram diferença significativa entre casos e controles. Mulheres do grupo caso, apresentaram significativamente maior IMC e hipertensão que mulheres controle.

A Tabela 2 apresenta a prevalência de periodontite entre os grupos e a caracterização da amostra de acordo com a condição periodontal. Uma alta prevalência de periodontite foi reportada em casos (40%) e controles (46,3%), entretanto sem diferença significativa entre os grupos. Não foram observadas diferenças significativas entre casos e controles para SS, percentual de sítios com PS = 4 mm, 5-6 mm e > 7 mm.

A tabela 3 apresenta a prevalência e condição periodontal do grupo caso, estratificada por faixas de glicemia comparadas aos controles. O grupo caso, com faixas de glicemia entre 96 e 105 mg/dl, 106 a 125 mg/dl e ≥ 126 mg/dl, apresentou taxas de prevalência de periodontite de respectivamente 41,3%, 42,9% e 31,3% ($p > 0,05$). Não foi observada diferença significativa entre os grupos em relação a todos os parâmetros clínicos periodontais analisados.

A tabela 4 apresenta os resultados do modelo logístico multivariado inicial e final, com a inclusão de todas variáveis de risco associadas ao desfecho analisado. As variáveis que permaneceram significativas no modelo final para DMG foram idade materna (OR = 2,65; $p < 0,001$), hipertensão (OR = 3,16; $p = 0,008$) e IMC (OR = 1,99; $p < 0,001$). Periodontite não permaneceu significativa no modelo inicial com OR de 1,29 e IC de 0,80-2,10.

Um modelo de regressão multinomial para DMG (tabela 5) foi realizado de acordo com as faixas de glicemia do grupo caso, verificou-se que apenas idade e IMC foram significativamente associadas ao DMG em todas as faixas de glicemia analisadas. Ressalta-se que a variável de interesse periodontite não foi associada ao incremento dos valores de glicemia em mulheres com DMG.

Discussão

O DMG é uma desordem metabólica do grupo do DM que apresenta fatores de risco bem estabelecidos como elevada idade materna, alto IMC e história prévia de DMG (Xiong et al. 2001, Friedlander et al. 2007, Reece et al. 2009). Entretanto outros fatores podem estar presentes e contribuir para o desenvolvimento de hiperglicemia durante a gestação. Dessa forma, tem sido discutida a possibilidade de que um processo infeccioso sistêmico pode levar a um quadro de resistência à insulina e, conseqüentemente, uma manifestação do DMG (Wolf et al. 2004).

Estudos (Wolf et al. 2003, 2004, Atègbo et al. 2006) demonstraram que mulheres portadoras de DMG apresentam níveis elevados de mediadores inflamatórios na circulação sistêmica, sugerindo que uma fonte de infecção no organismo da gestante poder ter um papel importante para o desenvolvimento dessa doença. O *link* entre DMG e periodontite é pautado pelo fato de que, a periodontite representa uma expressiva fonte de mediadores inflamatórios, antígenos e produtos bacterianos e, portanto, pode ser um significativo fator no processo de desenvolvimento do DMG.

Com base nessa hipótese e plausibilidade biológica, especulou-se que a periodontite seria mais freqüente entre as mulheres com DMG. Entretanto, este estudo reportou altas de taxas de prevalência de periodontite tanto em casos (40%) como em controles (46.6%), mas sem diferenças significativas entre os grupos e uma ausência de associação entre periodontite e DMG (OR=1,29, IC=0,80-2,10). As taxas de prevalência de periodontite reportada neste estudo foram similares as relatadas por Dasanayake et al. (2008).

No nosso conhecimento, somente cinco estudos avaliaram a associação entre DMG e periodontite (Novak et al. 2006, Xiong et al. 2006, Dasanayake et al. 2008, Xiong et al. 2009, Ruiz et al. 2011). Dois estudos, Novak et al. (2006) e Dasanayake et al. (2008) reportaram de forma similar ao nosso estudo, uma ausência de associação entre DMG e periodontite. Por outro lado, três estudos demonstraram resultados positivos que suportam a hipótese de associação entre periodontite e DMG (Xiong et al. 2006, Xiong et al. 2009, Ruiz et al. 2011). Entretanto, importantes diferenças metodológicas foram observadas em todos os estudos em relação ao nosso estudo.

Nos estudos de Xiong et al. (2009) e Ruiz et al. (2011) foi considerada a presença de dois valores glicêmicos alterados no TOTG para o estabelecimento do diagnóstico do DMG. Em nosso estudo, um único valor alterado foi suficiente para o diagnóstico do DMG. Desta forma, naqueles estudos citados anteriormente foram incluídas gestantes no grupo controle que, conforme o atual critério recomendado pela American Diabetes Association (2011) seriam alocadas no grupo caso (i.e, com DMG). Este fato pode ser um dos motivos da divergência dos resultados destes estudos quanto à prevalência de periodontite em casos e controles.

O estudo de Novak et al. (2006) com base na análise de dados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES III) detectou uma OR equivalente a 2,0 para mulheres com DMG em relação à periodontite (IC 0,6-6,3), entretanto essa associação não foi considerada estatisticamente significativa. Ressalta-se uma grande similaridade com as taxas de OR e IC reportadas nesta pesquisa.

Um sexto estudo investigou a associação entre gengivite e DMG (Mittas et al. 2006) e demonstrou que mulheres portadoras de DMG apresentaram maior índice gengival, porém estas mulheres também apresentaram maior índice de placa e, no nosso entendimento este resultado poderia estar associado a presença de colinearidade entre os parâmetros periodontais avaliados.

Assim, pode ser observado que o número de estudos com proposta de analisar a associação entre periodontite e DMG ainda é extremamente reduzido. Esses estudos descrevem dados de populações distintas, números amostrais pequenos, exposição a fatores de risco heterogêneos e, portanto apresentam resultados conflitantes. Desta forma, as diferenças metodológicas entre estes estudos dificultam a comparação e discussão com os nossos resultados.

Em adição, diferenças nos critérios para diagnóstico do DMG e definição de periodontite também podem ter provocado grande impacto nos resultados. Em relação ao critério para diagnóstico de DMG, há desde auto-relatos até critérios embasados em diferentes exames sanguíneos. Mesmo quando o TOTG foi utilizado para o diagnóstico, foi possível observar divergências, como por exemplo, em relação à carga de glicose utilizada. Em relação à periodontite, mesma observação pôde ser notada, pois os estudos (Novak et al. 2006, Xiong et al. 2006, Dasanayake et al. 2008) utilizaram critérios com

menor extensão e gravidade nos parâmetros de PS e NCI para definir periodontite (quando um sítio com PS ou NCI ≥ 3 ou 4 mm estivesse presente).

Assim, a definição de periodontite é uma questão pontual e permanece difícil estabelecer um consenso para definição de casos de periodontite que não subestime ou superestime a doença, e que realmente reflita um processo inflamatório e infeccioso que possa ter repercussão sistêmica, pois é sabido o forte impacto que a robustez de um critério exerce nas taxas de prevalência da doença (Costa et al. 2009).

Por outro lado, deve ser enfatizado que inúmeros estudos sobre associação entre periodontite e intercorrência gestacionais foram conduzidos com diferentes critérios de definição de periodontite, sendo a maioria com baixos pontos de corte para PS e/ou NCI e sem incluir indicadores de atividade da doença como o SS e/ou supuração (López et al. 2002, Canakci et al. 2004, Toygar et al. 2007, Lohsoonthorn et al. 2009, Srinivas et al. 2009). Atualmente, em estudos de associação de periodontite com eventos sistêmicos recomenda-se a necessidade de avaliar exposição a indicadores ou marcadores de inflamação e infecção da periodontite. Assim, esta pesquisa utilizou como critério para definição de periodontite a presença de quatro ou mais dentes com no mínimo um sítio com PS ≥ 4 mm e NCI ≥ 3 mm associada a sangramento à sondagem no mesmo sítio (Gomes-Filho et al. 2007).

De forma oposta, o DM tipo-2 foi vastamente investigado e associado à maior prevalência, extensão e gravidade da periodontite em inúmeros estudos (Emrich et al. 1991, Løe 1993, Westfelt et al. 1996, Taylor et al. 1998, Kaur et al. 2009, Newton et al. 2011). Em recente meta-análise, Chávarry et al. (2009) demonstraram que o DM tipo-2 é um fator de risco para a periodontite, e que as evidências ainda são insuficientes para estabelecer uma relação entre DM tipo-1 e periodontite. A baixa idade dos indivíduos portadores de DM tipo-1 envolvidos nas pesquisas pode ser responsável pela falta de associação entre DM tipo-1 e periodontite, uma vez que periodontite em diferentes definições acomete mais indivíduos acima de 35-45 anos (Costa et al. 2007).

Indivíduos portadores de DM apresentam deficiente função de neutrófilos, enquanto macrófagos e monócitos estão mais reativos, o que resulta em uma produção exagerada de citocinas pro-inflamatórias. A formação de produtos finais da glicosilação avançada (PFGA) decorrente do quadro de hiperglicemia parece ser o principal responsável pelas alterações observadas em indivíduos com DM. Além disso, esses indivíduos podem

apresentar alterações na homeostasia, maturação e síntese do colágeno (Lalla et al. 2000, Mealey & Oates 2006, Graves et al. 2007). Entretanto, o mecanismo pelo qual o DM influencia o desenvolvimento da periodontite não é esperado para o DMG. O quadro de hiperglicemia que se inicia durante a gestação ocorre em um período de tempo relativamente curto e, portanto, insuficiente para levar à perda dos tecidos periodontais de suporte verificada na periodontite crônica. Por outro lado, a periodontite como processo infeccioso poderia contribuir para a manifestação da resistência à insulina observada nas mulheres com DMG.

Resultados do nosso estudo demonstraram que a idade materna foi fortemente associada com o DMG. Esse resultado foi divergente do estudo de Dasanayake et al. (2008), porém consistente com outros estudos que analisaram a associação entre periodontite e DMG (Xiong et al. 2009, Ruiz et al. 2011). Ressalta-se que a idade materna elevada tem sido reconhecida como um fator de risco importante para o desenvolvimento do DMG (Xiong et al. 2001, Lapolla et al. 2009).

Adicionalmente, o elevado IMC também apresentou significativa associação com o DMG no nosso estudo. Outros trabalhos (Xiong et al. 2009, Ruiz et al. 2011) que incluíram a avaliação do IMC em suas análises demonstram similarmente que o maior IMC ocorria em gestantes com DMG em relação a gestantes sem endocrinopatias. Esses dados solidificam resultados de outros estudos que estabelecem o elevado IMC como fator de risco para o DMG (Xiong et al. 2001, Wolf et al. 2003, Lapolla et al. 2009).

O DMG tem sido associado com significativa morbidade materna e infantil. Mulheres com DMG apresentam elevado risco de hipertensão, pré-eclâmpsia, necessidade de cirurgia cesariana e de desenvolver um quadro de DM tipo-2 após o período gestacional (American Diabetes Association 2004). De forma similar aos achados de nosso estudo, Bener et al. (2011) revelaram uma significativa maior prevalência de hipertensão em mulheres com DMG.

O aprofundamento no conhecimento sobre o DMG é fundamental, pois essa desordem representa uma oportunidade única de intervenção precoce para prevenção do desenvolvimento do DM tipo-2. Além disso, o DMG pode apresentar graves conseqüências maternas e infantis. De forma real, o número limitado de estudos da associação entre DMG e periodontite e seus resultados conflitantes convergem para a necessidade de estudos adicionais sobre esta associação, e estes devem ser conduzidos

em diferentes desenhos metodológicos, amostras maiores e em grupos populacionais distintos.

Apesar de incertezas e dados conflitantes da relação entre periodontite e seu impacto sobre o DMG, a periodontite apresenta graves conseqüências para a saúde bucal sendo responsável por altas taxas de edentulismo e, portanto, não deve ser negligenciada.

Em adição, outros impactos sistêmicos relacionados à periodontite têm sido positivamente relatados na literatura (Scannapieco et al. 2010, Seymour 2010). Em relação à associação DMG e periodontite, deve ser ressaltado a possibilidade futura de desenvolvimento do DM tipo-2 em mulheres portadoras de DMG, o que também sugere a importância de medidas preventivas para a periodontite.

Assim, este estudo sugere a necessidade de implementação de políticas públicas e privadas de saúde direcionadas para a condição periodontal de gestantes, e que principalmente, priorizem ações preventivas para a manutenção da saúde periodontal.

Referências Bibliográficas

1. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2011) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 34, S62-S69.
2. ATALAH, E.S., CASTILLO, C., CASTRO, R. & ALDEA, A. (1997) Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional em embarazadas. *Revista médica de Chile* 125(12), 1429-1436.
3. ATÈGBO, J.M., GRISSA, O., YESSOUFOU, A., HICHAMI, A., DRAMANE, K.L., MOUTAIROU, K., MILED, A., GRISSA, A., JERBI, M., TABKA, Z. & KHAN, N.A. (2006) Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 91, 4137-4143.
4. BENER, A., SALEH N.J. & AL-HAMAQ, A. (2011) Prevalence of gestational diabetes and associated maternal and neonatal complications in a fast-developing community: global comparisons. *International Journal of Women's Health* 3, 367-373.

5. BRASIL. Ministério da Saúde (2006) Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada – manual técnico. 3ª ed., p. 162, Brasília. 2006.
6. CANAKCI, V., CANAKCI, C.F., CANAKCI, H., CANAKCI, E., CICEK, Y., INGEC, M., OZGOZ, M., DEMIR, T., DILSIZ, A. & YAGIZ, H. (2004) Periodontal disease as a risk factor for pré-eclampsia: case control study. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 44, 568-573.
7. CHÁVARRY, N.G.M., VETTORE, M.V., SANSONE, C. & SHEIHAM, A. (2009) The relationship between diabetes mellitus and destructive disease: a meta-analysis. *Oral Health & Preventive Dentistry* 7, 107-127.
8. COSTA, F.O., COTA, L.O.M., COSTA, J.E. & PORDEUS, I.A. (2007) Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: A 52-month follow-up study. *Journal of Periodontology* 78, 198-203.
9. COSTA, F.O., GUIMARÃES, A.N., COTA, L.O.M., PATARO, A.L., SEGUNDO, T.K., CORTELLI, S.C. & COSTA, J.E. (2009) Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *Journal of Oral Science* 51, 199-206.
10. COTA, L.O.M., GUIMARÃES, A.N., COSTA, J.E., LORENTZ, T.C.M. & COSTA, F.O. (2006) Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. *Journal of Periodontology* 77, 2063-2069.
11. DARRÉ, L., VERGNES, J.N., GOURDY, P. & SIXOU, M. (2008) Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: a meta-analysis of interventional studies. *Diabetes & Metabolism* 34, 497-506.
12. DASANAYAKE, A.P., CHHUN, N., TANNER, A.C.R., CRAIG, R.G., LEE, M.J., MOORE, A.F. & NORMAN R.G. (2008) Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *Journal of Dental Research* 87, 328-333.
13. EMRICH, L.J., SHLOSSMAN, M. & GENCO, R.J. (1991) Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology* 62, 123-131.

14. FRIEDLANDER, A.H., CHAUDHURI, G. & ALTMAN, L. (2007) A past medical history of gestational diabetes: its medical significance and its dental implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 103, 157-163. *Periodontology* 2000 25, 8-20.
15. GOMES-FILHO, I.S., CRUZ, S.S., REZENDE, E.J., DOS SANTOS, C.A.S.T., SOLEDADE, K.R., MAGALHÃES, M.A., DE AZEVEDO, A.C.O., TRINDADE, S.C., VIANNA, M.I.P., PASSOS, J.S. & CERQUEIRA, E.M.M. (2007) Exposure measurement in the association between periodontal disease and prematurity/low birth weight. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 957-963.
16. GOTSMAN, I., LOTAN, C., SOSKOLNE, W.A., RASSOVSKY, S., PUGATSCH, T., LAPIDUS, L., NOVIKOV, Y., MASRAWA, S. & STABHOLZ, A. (2007) Periodontal destruction is associated with coronary artery disease and periodontal infection with acute coronary syndrome. *Journal of Periodontology* 78, 849-858.
17. GRAVES, D.T., RONGKUN, L. & OATES, T.W. (2007) Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis – impact on periodontal pathosis. *Periodontology* 2000 45, 128-137.
18. GUENDELMAN, S., PEARL, M., GRAHAMS, S., HUBBARD, A., HOSANG, N. & KHARRAZI, M. (2009) Maternity leave in the ninth month of pregnancy and birth outcomes among working women. *Women's Health Issues* 19, 30-37.
19. HAYES, C. (2009) Long-term prognostic factors in the diagnosis of gestational diabetes. *British Journal of Nursing* 18, 523-526.
20. HEIMONEN, A., JANKET, S.J., KAAJA, R., ACKERSON, L.K., MUTHUKRISHNAN, P. & MEURMAN, J.H. (2009) Oral inflammatory burden and preterm birth. *Journal of Periodontology* 80, 884-891.
21. KAUR, G., HOLTFRETER, B., RATHMANN, W., RATHMANN, W.G., SCHWAHN, C., WALLASCHOFSKI, H., SCHIPE, S., NAUCK, M. & KOCHER, T. (2009) Association between type 1 and type 2 diabetes with

- periodontal disease and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 765-774.
22. KINANE, D.F. (2001) Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 25, 8-20.
 23. LALLA, E., LAMSTER, I.B., DRURY, S., FU, C. & SCHMIDT, A.M. (2000) Hyperglycemia, glycooxidation and receptor for advanced glycation endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis. *Periodontology* 2000 23, 50-62.
 24. LAPOLLA, A., DALFRÀ, M.G., BONOMO, M., PARRETTI, E., MANNINO, D., MELLO, G. & CIANNI, G. (2009) Gestational diabetes mellitus in Italy: a multicenter study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 145, 149-153.
 25. LÖE, H. (1993) Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16, 329-334.
 26. LOHSOONTHORN, V., KUNGSADALPIPOB, K., CHANCHAREONSOOK, P., LIMPONGSANURAK, S., VANICHJAKVONG, O., SUTDHIBHISAL, S., WONGKITTIKRAIWAN, N., SOOKPROME, C., KAMOLPORNWIJIT, W., JANTARASAENGARAM, S., MANOTAYA, S., SIWAVEJ, U., BARLOW, W.E., FITZPATRICK, A.L. & WILLIAMS, M.A. (2009) Is maternal periodontal disease a risk factor for preterm delivery? *American Journal of Epidemiology* 169, 731-739.
 27. LOPEZ, N.J., SMITH, P.C. & GUTIERREZ, J. (2002) Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *Journal of Dental research* 81, 58-63.
 28. LÓPEZ, R., OYARZÚN, M., NARANJO, C., CUMSILLE, F., ORTIZ, M. & BAEUM, V. (2002) Coronary heart disease and periodontitis a case control study in Chilean adults. *Journal of Clinical Periodontology* 29, 468-473.
 29. MEALEY, B.L. & OATES, T.W. (2006) Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of Periodontology* 77, 1289-1303.

30. MITTAS, E., EREVNIDOU, K., KOUMANTAKIS, E., PAPAVALASILEIOU, S. & HELIDONIS, E. (2006) Gingival condition of women with gestational diabetes on a Greek island. *Special Care in Dentistry* 26, 214-219.
31. NEWTON, K.M., CHAUDHARI, M., BARLOW, W.E., INGE, R.E., THEIS, M.K., SPANGLER, L.A., HUJOEL, P.P. & REID, R.J. (2011) A population-based study of periodontal care among those with and without diabetes. *Journal of Periodontology* 82, 1650-1656.
32. NOVAK, K.F., TAYLOR, G.W., DAWSON, D.R., FERGUSON, J.E. & NOVAK, J. (2006) Periodontitis and gestational diabetes mellitus: exploring the link in NHANES III. *Journal of Public Health Dentistry* 66, 163-168.
33. PAGE, R.C., OFFENBACHER, S., SCHROEDER, H.E., SEYMOUR, G.J. & KORNMAN, K.S. (1997) Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implication and future directions. *Periodontology* 2000 14, 216-248.
34. PRESHAW, P.M. (2009) Periodontal disease and diabetes. *Journal of Dentistry* 37, S575-S577.
35. RADNAI, M., PÁL, A., NOVÁK, T., URBÁN, E., ELLER, J. & GORZÓ, I. (2009) Benefits of periodontal therapy when preterm birth threatens. *Journal of Dental Research* 88, 280-284.
36. REECE, E.A., LEGUIZAMÓN, G. & WIZNITZER, A. (2009) Gestational diabetes: the need for a common ground. *Lancet* 373, 1789-1797.
37. RUIZ, D.R., ROMITO, G.A. & DIB, S.A. (2011) Periodontal disease in gestational and type I diabetes mellitus pregnant women. *Oral Diseases* 17, 515-521.
38. SCANNAPIECO, F.A. (2006) Pneumonia in nonambulatory patients. The role of oral bacteria and oral hygiene. *The Journal of the American Dental Association* 137, 21S-25S.

39. SCANNAPIECO, F.A., DASANAYAKE, A.P. & CHHUN, N. (2010) Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases? *Dental Clinics of North America* 54, 163-181.
40. SEYMOUR, R.A. (2010) Does periodontal treatment improve general health? *Dental Update* 37, 206-212.
41. SILVESTRE, F.J., MIRALLES, L., LLAMBES, F., BAUTISTA, D., SOLÁ-IZQUIERDO, E. & HERNÁNDEZ-MIJARES, A. (2009) Type 1 diabetes mellitus and periodontal disease: relationship to different clinical variables. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 14, 175-179.
42. SIQUEIRA, F.M., COTA, L.O., COSTA, J.E., HADDAD, J.P., LANA, A.M. & COSTA, F.O. (2007) Intrauterine growth restriction, low birth weight, and preterm birth: adverse pregnancy outcomes and their association with maternal periodontitis. *Journal of Periodontology* 78, 2266-2276.
43. SIQUEIRA, F.M., COTA, L.O., COSTA, J.E., HADDAD, J.P., LANA, A.M. & COSTA, F.O. (2008) Maternal periodontitis as a potential risk variable for preeclampsia: a case-control study. *Journal of Periodontology* 79, 207-215.
44. SRINIVAS, S.K., SAMMEL, M.D., STAMILIO, D.M., CLOTHIER, B., JEFFCOAT, M.K., PARRY, S., MACONES, G.A., ELOVITZ, M.A. & METLAY, J. (2009) Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 200, 497e1-8.
45. TAYLOR, G.W., BURT, B.A., BECKER, M.P., GENCO, R.J., SHLOSSMAN, M., KNOWLER, W.C. & PETTITT, D.J. (1998) Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology* 69, 76-83.
46. TAYLOR, G.W. (2003) The effects of periodontal treatment on diabetes. *The Journal of the American Dental Association* 134, 41S-48S.
47. TEEUW, W.J., GERDES, V.E.A. & LOOS, B.G. (2010) Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients. A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 33, 421-427.

48. TOMAR, S.L. & ASMA, S. (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *Journal of Periodontology* 71, 743-751.
49. TONETTI, M.S. (2009) Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 15-19.
50. TOYGAR, H.U., SEYDAOGLU, G., KURKLU, S., GUZELDEMIR, E. & ARPAK, N. (2007) Periodontal health and adverse pregnancy outcome in 3,576 turkish women. *Journal of Periodontology* 78, 2081-2094.
51. TUNES, R.S., FOSS-FREITAS, M.C. & NOGUEIRA-FILHO, G.R. (2010) Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *Journal Canadian Dental Association* 76, 1-7.
52. WESTFELT, E., RYLANDER, H., BLOHME, G., JOANASSON, P. & LINDHE, J. (1996) The effect of periodontal therapy in diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 23, 92-100.
53. WOLF, M., SANDLER, L., HSU, K., VOSSEN-SMIRNAKIS, K., ECKER, J.L. & THADHANI, R. (2003) First-trimester c-reactive protein and subsequent gestational diabetes. *Diabetes Care* 26, 819-824.
54. WOLF, M., SAUK, J., SHAH, A., SMIRNAKIS, K.V., JIMENEZ-KIMBLE, R., ECKER, J.L. & THADHANI, R. (2004) Inflammation and glucose intolerance. A prospective study of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 27, 21-27.
55. XIONG, X., BUEKENS, P., VASTARDIS, S. & PRIDJIAN, G. (2006) Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 195, 1086-1089.
56. XIONG, X., ELKIND-HIRSCH, K.E., VASTARDIS, S., DELAROSA, R.L., PRIDJIAN, G. & BUEKENS, P. (2009) Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case-control study. *Journal of Periodontology* 80, 1742-1749.

57. XIONG, X., SAUDERS, L.D., WANG F.L. & DEMIANCZUK N.N. (2001)
Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant
outcomes. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 75, 221-228.

Tabela 01. Caracterização da amostra de acordo com variáveis demográficas e biológicas de interesse.

Variável	Amostra total (n = 360)	Casos (DMG) (n = 90)	Controles (n = 270)	p
Faixa etária				
18 a 25 anos	161 (44,7%)	10 (11,1%)	151 (55,9%)	
26 a 30 anos	94 (26,1%)	25 (27,8%)	69 (25,6%)	
31 a 35 anos	66 (18,3%)	34 (37,8%)	32 (11,9%)	
36 a 40 anos	30 (8,3%)	15 (16,7%)	15 (5,6%)	
41 anos ou mais	9 (2,5%)	6 (6,7%)	3 (1,1%)	< 0,001†
Escolaridade				
Nenhuma	5 (1,4%)	0 (0,0%)	5 (1,9%)	
1º. grau	197 (54,7%)	50 (55,6%)	147 (54,4%)	
2º. grau	150 (41,7%)	37 (41,1%)	113 (41,9%)	
3º. grau	8 (2,2%)	3 (3,3%)	5 (1,9%)	0,502†
Estabilidade conjugal				
Com companheiro	267 (74,2%)	68 (75,6%)	199 (73,7%)	
Sem companheiro	84 (23,3%)	19 (21,1%)	65 (24,1%)	
Outros	9 (2,5%)	3 (3,3%)	6 (2,2%)	0,734†
Primigesta	125 (34,7%)	27 (30,0%)	98 (36,3%)	0,277†
Fumante	81 (22,5%)	24 (26,7%)	57 (21,1%)	0,736†
Consumo de álcool	22 (6,1%)	5 (5,6%)	17 (6,3%)	0,799†
Hipertensão	40 (11,1%)	26 (28,9%)	14 (5,2%)	< 0,001†
IMC^A				
Baixo peso	27 (7,5%)	5 (5,6%)	22 (10,0%)	
Adequado	128 (35,6%)	16 (17,8%)	112 (50,7%)	
Sobrepeso	74 (20,6%)	31 (34,4%)	43 (19,5%)	
Obesidade	82 (22,8%)	38 (42,2%)	44 (19,9%)	<0,001†
Prematuridade	9 (2,5%)	3 (3,3%)	6 (2,2%)	0,599†
Aborto	58 (16,1%)	8 (8,9%)	50 (18,5%)	0,031†

†teste Qui-quadrado

ΔIMC com perda de n=49 no grupo controle

Tabela 02. Condição periodontal da amostra estudada

Variável	Amostra total (n = 360)	Casos (DMG) (n = 90)	Controles (n = 270)	P
Periodontite	161 (44,7%)	36 (40,0%)	125 (46,3%)	0,298†
Dentes presentes (n)	25,66 ± 3,02 (12-28)	25,20 ± 2,90	25,82 ± 3,04	>0,05*
% sítios com SS	25,29 ± 23,44 (0 – 100)	26,08 ± 19,25	25,04 ± 24,70	0,130‡
% sítios com PS 4mm	5,00 ± 5,93 (0 – 31,25)	3,23 ± 4,58	5,59 ± 6,21	>0,05*
% sítios com PS 5/6mm	3,81 ± 6,82 (0 – 52,50)	2,53 ± 4,41	4,24 ± 7,41	0,428‡
% sítios com PS ≥ 7mm	0,56 ± 2,36 (0 – 27,27)	0,22 ± 0,91	0,67 ± 2,67	0,058

† teste Qui-quadrado

‡ teste Mann-Whitney

*teste Kruskal Wallis; teste Dunn (*pos hoc*) para comparação dos pares

SS= sangramento à sondagem; PS= profundidade de sondagem

Tabela 03. Prevalência de periodontite e condição periodontal de acordo com as faixas de glicemia.

Variável	Controles (n = 270)	96 a 105 mg/dl (n = 46)	106 a 125 mg/dl (n = 28)	≥ 126 mg/dl (n = 16)	P
----------	------------------------	----------------------------	-----------------------------	-------------------------	---

Periodontite	125 (46,3%)	19 (41,3%)	12 (42,9%)	5 (31,3%)	0,636†
Dentes presentes (n)	25,82 ± 3,04	25,46 ± 2,41	24,43 ± 3,73	25,81 ± 2,43	>0,05**
% sítios com SS	25,04 ± 24,70	24,36 ± 18,74	29,32 ± 16,84	25,34 ± 24,61	0,242*
% sítios com PS 4mm	5,59 ± 6,21	3,27 ± 5,20	2,94 ± 2,91	3,64 ± 5,26	0,068*
% sítios com PS 5/6mm	4,24 ± 7,41	2,68 ± 4,71	2,75 ± 4,72	1,71 ± 2,79	0,761*
% sítios com PS ≥ 7mm	0,67 ± 2,67	0,28 ± 0,99	0,23 ± 1,03	0,06 ± 0,22	0,291*

*teste Kruskal Wallis

**teste Kruskal Wallis; teste Dunn (*pos hoc*) comparação dos pares

†teste Qui-quadrado

SS= sangramento à sondagem; PS= profundidade de sondagem

Tabela 04. Modelo multivariado de regressão logística inicial e final para DMG.

MODELO INICIAL			
Variável	coeficiente	OR (95% CI)	P

Constante	-5,801	NA	<0,001
Faixa etária	1,054	2,87 (2,07 – 3,97)	<0,001
Escolaridade	0,167	1,18 (0,66 – 2,11)	0,573
Estabilidade conjugal	0,197	1,22 (0,67 – 2,23)	0,523
Primigestação	0,281	1,32 (0,63 – 2,80)	0,464
Fumante	0,070	1,07 (0,53 – 2,17)	0,845
Álcool	-0,555	0,57 (0,13 – 2,59)	0,470
Hipertensão	1,043	2,84 (1,19 – 6,77)	0,019
IMC	0,701	2,02 (1,42 – 2,86)	<0,001
Periodontite	-0,304	0,74 (0,40 – 1,38)	0,339
MODELO FINAL			
Variável	coeficiente	OR (95% CI)	P
Idade	0,975	2,65 (1,97 – 3,56)	<0,001
Hipertensão	1,153	3,16 (1,35 – 7,42)	0,008
IMC	0,689	1,99 (1,41 – 2,81)	<0,001

Sensibilidade = 46.67%; Especificidade = 90.05%
 Valor preditivo positivo = 65.63%; Valor preditivo negativo = 80.57%
 Área sob a curva ROC = 0.8417

Tabela 05. Modelo de regressão multinomial final para DMG de acordo com as faixas de glicemia.

Variável	coeficiente	OR (95% IC)	P
de 96 a 105 mg/dl			
Constante	-5,610	NA	<0,001
Idade	0,954	2,60 (1,84 – 3,67)	<0,001

Hipertensão	1,470	4,35 (1,69 – 11,21)	0,002
IMC	0,604	1,83 (1,20 – 2,79)	0,005
de 106 a 125 mg/dl			
Constante	-6,580	NA	<0,001
Idade	0,983	2,67 (1,79 – 3,98)	<0,001
Hipertensão	0,894	2,45 (0,77 – 7,70)	0,126
IMC	0,784	2,19 (1,31 – 3,65)	0,003
≥126 mg/dl			
Constante	-7,076	NA	<0,001
Idade	1,017	2,76 (1,70 – 4,50)	<0,001
Hipertensão	0,527	1,69 (0,38 – 7,54)	0,489
IMC	0,758	2,13 (1,13 – 4,04)	0,020

NA = não se aplica

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Os resultados demonstraram ausência de associação entre DMG e periodontite .
- As taxas de prevalência e a gravidade da periodontite foram similares entre as mulheres dos grupos caso e controle.
- Dentre as variáveis sociais, comportamentais e biológicas analisadas a elevada idade materna e o alto IMC apresentaram forte associação com o DMG.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS GERAIS

1. ALBANDAR, J.M. (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 29, 177-206.
2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2004) Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 27, S88-S90.
3. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2011) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 34, S62-S69.
4. ATALAH, E.S., CASTILLO, C., CASTRO, R. & ALDEA, A. (1997) Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional em embarazadas. *Revista médica de Chile* 125(12), 1429-1436.
5. ATÈGBO, J.M., GRISSA, O., YESSOUFOU, A., HICHAMI, A., DRAMANE, K.L., MOUTAIROU, K., MILED, A., GRISSA, A., JERBI, M., TABKA, Z. & KHAN, N.A. (2006) Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 91, 4137-4143.
6. BENER, A., SALEH N.J. & AL-HAMAQ, A. (2011) Prevalence of gestational diabetes and associated maternal and neonatal complications in a fast-developing community: global comparisons. *International Journal of Women's Health* 3, 367-373.
7. BRASIL. Ministério da Saúde (2006) Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada – manual técnico. 3ª ed., p. 162, Brasília. 2006.
8. CANAKCI, V., CANAKCI, C.F., CANAKCI, H., CANAKCI, E., CICEK, Y., INGEC, M., OZGOZ, M., DEMIR, T., DILSIZ, A. & YAGIZ, H. (2004) Periodontal disease as a risk factor for pré-eclampsia: case control study. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 44, 568-573.
9. CHÁVARRY, N.G.M., VETTORE, M.V., SANSONE, C. & SHEIHAM, A. (2009) The relationship between diabetes mellitus and destructive disease: a meta-analysis. *Oral Health & Preventive Dentistry* 7, 107-127.

10. COSTA, F.O., COTA, L.O.M., COSTA, J.E. & PORDEUS, I.A. (2007) Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: A 52-month follow-up study. *Journal of Periodontology* 78, 198-203.
11. COSTA, F.O., GUIMARÃES, A.N., COTA, L.O.M., PATARO, A.L., SEGUNDO, T.K., CORTELLI, S.C. & COSTA, J.E. (2009) Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *Journal of Oral Science* 51, 199-206.
12. COTA, L.O.M., GUIMARÃES, A.N., COSTA, J.E., LORENTZ, T.C.M. & COSTA, F.O. (2006) Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. *Journal of Periodontology* 77, 2063-2069.
13. DARRÉ, L., VERGNES, J.N., GOURDY, P. & SIXOU, M. (2008) Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: a meta-analysis of interventional studies. *Diabetes & Metabolism* 34, 497-506.
14. DASANAYAKE, A.P., CHHUN, N., TANNER, A.C.R., CRAIG, R.G., LEE, M.J., MOORE, A.F. & NORMAN R.G. (2008) Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *Journal of Dental Research* 87, 328-333.
15. EMRICH, L.J., SHLOSSMAN, M. & GENCO, R.J. (1991) Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology* 62, 123-131.
16. FRIEDLANDER, A.H., CHAUDHURI, G. & ALTMAN, L. (2007) A past medical history of gestational diabetes: its medical significance and its dental implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 103, 157-163. *Periodontology* 2000 25, 8-20.
17. GOMES-FILHO, I.S., CRUZ, S.S., REZENDE, E.J., DOS SANTOS, C.A.S.T., SOLEDADE, K.R., MAGALHÃES, M.A., DE AZEVEDO, A.C.O., TRINDADE, S.C., VIANNA, M.I.P., PASSOS, J.S. & CERQUEIRA, E.M.M. (2007) Exposure measurement in the association between periodontal disease and prematurity/low birth weight. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 957-963.

18. GOTSMAN, I., LOTAN, C., SOSKOLNE, W.A., RASSOVSKY, S., PUGATSCH, T., LAPIDUS, L., NOVIKOV, Y., MASRAWA, S. & STABHOLZ, A. (2007) Periodontal destruction is associated with coronary artery disease and periodontal infection with acute coronary syndrome. *Journal of Periodontology* 78, 849-858.
19. GRAVES, D.T., RONGKUN, L. & OATES, T.W. (2007) Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis – impact on periodontal pathosis. *Periodontology* 2000 45, 128-137.
20. GUENDELMAN, S., PEARL, M., GRAHAMS, S., HUBBARD, A., HOSANG, N. & KHARRAZI, M. (2009) Maternity leave in the ninth month of pregnancy and birth outcomes among working women. *Women's Health Issues* 19, 30-37.
21. HAYES, C. (2009) Long-term prognostic factors in the diagnosis of gestational diabetes. *British Journal of Nursing* 18, 523-526.
22. HEIMONEN, A., JANKET, S.J., KAAJA, R., ACKERSON, L.K., MUTHUKRISHNAN, P. & MEURMAN, J.H. (2009) Oral inflammatory burden and preterm birth. *Journal of Periodontology* 80, 884-891.
23. JENKINS, W.M.M. & PAPAPANOU, P.N. (2001) Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology* 2000 26, 16-32.
24. KAUR, G., HOLTFRETER, B., RATHMANN, W., RATHMANN, W.G., SCHWAHN, C., WALLASCHOFSKI, H., SCHIPF, S., NAUCK, M. & KOCHER, T. (2009) Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 765-774.
25. KINANE, D.F. (2001) Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 25, 8-20.
26. KUHL, C. (1998) Etiology and Pathogenesis of gestational diabetes. *Diabetes Care* 21, 19B-26B.
27. LALLA, E., LAMSTER, I.B., DRURY, S., FU, C. & SCHMIDT, A.M. (2000) Hyperglycemia, glycooxidation and receptor for advanced glycation endproducts:

- potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis. *Periodontology* 2000 23, 50-62.
28. LAPOLLA, A., DALFRÀ, M.G., BONOMO, M., PARRETTI, E., MANNINO, D., MELLO, G. & CIANNI, G. (2009) Gestational diabetes mellitus in Italy: a multicenter study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 145, 149-153.
 29. LÖE, H. (1993) Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16, 329-334.
 30. LOHSOONTHORN, V., KUNGSADALPIPOB, K., CHANCHAREONSOOK, P., LIMPONGSANURAK, S., VANICHJAKVONG, O., SUTDHIBHISAL, S., WONGKITTIKRAIWAN, N., SOOKPROME, C., KAMOLPORNWIJIT, W., JANTARASAENGARAM, S., MANOTAYA, S., SIWAWAJ, U., BARLOW, W.E., FITZPATRICK, A.L. & WILLIAMS, M.A. (2009) Is maternal periodontal disease a risk factor for preterm delivery? *American Journal of Epidemiology* 169, 731-739.
 31. LOPEZ, N.J., SMITH, P.C. & GUTIERREZ, J. (2002) Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *Journal of Dental research* 81, 58-63.
 32. LÓPEZ, R., OYARZÚN, M., NARANJO, C., CUMSILLE, F., ORTIZ, M. & BAELUM, V. (2002) Coronary heart disease and periodontitis a case control study in Chilean adults. *Journal of Clinical Periodontology* 29, 468-473.
 33. MATTHEWS, D.C. (2002) The relationship between diabetes and periodontal disease. *Journal of the Canadian Dental Association* 68, 161-164.
 34. MEALEY, B.L. & OATES, T.W. (2006) Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of Periodontology* 77, 1289-1303.
 35. MITTAS, E., EREVNIDOU, K., KOUMANTAKIS, E., PAPAVALSILEIOU, S. & HELIDONIS, E. (2006) Gingival condition of women with gestational diabetes on a Greek island. *Special Care in Dentistry* 26, 214-219.

36. NEWTON, K.M., CHAUDHARI, M., BARLOW, W.E., INGE, R.E., THEIS, M.K., SPANGLER, L.A., HUJOEL, P.P. & REID, R.J. (2011) A population-based study of periodontal care among those with and without diabetes. *Journal of Periodontology* 82, 1650-1656.
37. NOVAK, K.F., TAYLOR, G.W., DAWSON, D.R., FERGUSON, J.E. & NOVAK, J. (2006) Periodontitis and gestational diabetes mellitus: exploring the link in NHANES III. *Journal of Public Health Dentistry* 66, 163-168.
38. OFFENBACHER, S. (1996) Periodontal diseases: pathogenesis. *Annals of Periodontology* 1, 821-878.
39. PAGE, R.C., OFFENBACHER, S., SCHROEDER, H.E., SEYMOUR, G.J. & KORNMAN, K.S. (1997) Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implication and future directions. *Periodontology* 2000 14, 216-248.
40. PRESHAW, P.M. (2009) Periodontal disease and diabetes. *Journal of Dentistry* 37, S575-S577.
41. RADNAI, M., PÁL, A., NOVÁK, T., URBÁN, E., ELLER, J. & GORZÓ, I. (2009) Benefits of periodontal therapy when preterm birth threatens. *Journal of Dental Research* 88, 280-284.
42. REECE, E.A., LEGUIZAMÓN, G. & WIZNITZER, A. (2009) Gestational diabetes: the need for a common ground. *Lancet* 373, 1789-1797.
43. RUIZ, D.R., ROMITO, G.A. & DIB, S.A. (2011) Periodontal disease in gestational and type I diabetes mellitus pregnant women. *Oral Diseases* 17, 515-521.
44. SCANNAPIECO, F.A. (2006) Pneumonia in nonambulatory patients. The role of oral bacteria and oral hygiene. *The Journal of the American Dental Association* 137, 21S-25S.
45. SCANNAPIECO, F.A., DASANAYAKE, A.P. & CHHUN, N. (2010) Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases? *Dental Clinics of North America* 54, 163-181.

46. SEYMOUR, R.A. (2010) Does periodontal treatment improve general health? *Dental Update* 37, 206-212.
47. SILVESTRE, F.J., MIRALLES, L., LLAMBES, F., BAUTISTA, D., SOLÁ-IZQUIERDO, E. & HERNÁNDEZ-MIJARES, A. (2009) Type 1 diabetes mellitus and periodontal disease: relationship to different clinical variables. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 14, 175-179.
48. SIQUEIRA, F.M., COTA, L.O., COSTA, J.E., HADDAD, J.P., LANA, A.M. & COSTA, F.O. (2007) Intrauterine growth restriction, low birth weight, and preterm birth: adverse pregnancy outcomes and their association with maternal periodontitis. *Journal of Periodontology* 78, 2266-2276.
49. SIQUEIRA, F.M., COTA, L.O., COSTA, J.E., HADDAD, J.P., LANA, A.M. & COSTA, F.O. (2008) Maternal periodontitis as a potential risk variable for preeclampsia: a case-control study. *Journal of Periodontology* 79, 207-215.
50. SRINIVAS, S.K., SAMMEL, M.D., STAMILIO, D.M., CLOTHIER, B., JEFFCOAT, M.K., PARRY, S., MACONES, G.A., ELOVITZ, M.A. & METLAY, J. (2009) Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 200, 497e1-8.
51. TAYLOR, G.W., BURT, B.A., BECKER, M.P., GENCO, R.J., SHLOSSMAN, M., KNOWLER, W.C. & PETTITT, D.J. (1998) Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology* 69, 76-83.
52. TAYLOR, G.W. (2003) The effects of periodontal treatment on diabetes. *The Journal of the American Dental Association* 134, 41S-48S.
53. TEEUW, W.J., GERDES, V.E.A. & LOOS, B.G. (2010) Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients. A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 33, 421-427.
54. TOMAR, S.L. & ASMA, S. (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *Journal of Periodontology* 71, 743-751.

55. TONETTI, M.S. (2009) Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 15-19.
56. TOYGAR, H.U., SEYDAOGLU, G., KURKLU, S., GUZELDEMIR, E. & ARPAK, N. (2007) Periodontal health and adverse pregnancy outcome in 3,576 turkish women. *Journal of Periodontology* 78, 2081-2094.
57. TUNES, R.S., FOSS-FREITAS, M.C. & NOGUEIRA-FILHO, G.R. (2010) Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *Journal Canadian Dental Association* 76, 1-7.
58. WESTFELT, E., RYLANDER, H., BLOHME, G., JOANASSON, P. & LINDHE, J. (1996) The effect of periodontal therapy in diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 23, 92-100.
59. WILSON, M.H., FITZPATRICK, J.J., MCARDIE, N.S. & STASSEN, L.F.A. (2010) Diabetes mellitus and its relevance to the practice of dentistry. *Journal of the Irish Dental Association* 56, 128-133.
60. WOLF, M., SANDLER, L., HSU, K., VOSSEN-SMIRNAKIS, K., ECKER, J.L. & THADHANI, R. (2003) First-trimester c-reactive protein and subsequent gestational diabetes. *Diabetes Care* 26, 819-824.
61. WOLF, M., SAUK, J., SHAH, A., SMIRNAKIS, K.V., JIMENEZ-KIMBLE, R., ECKER, J.L. & THADHANI, R. (2004) Inflammation and glucose intolerance. A prospective study of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 27, 21-27.
62. XIONG, X., BUEKENS, P., VASTARDIS, S. & PRIDJIAN, G. (2006) Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 195, 1086-1089.
63. XIONG, X., ELKIND-HIRSCH, K.E., VASTARDIS, S., DELAROSA, R.L., PRIDJIAN, G. & BUEKENS, P. (2009) Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case-control study. *Journal of Periodontology* 80, 1742-1749.

64. XIONG, X., SAUDERS, L.D., WANG F.L. & DEMIANCZUK N.N. (2001)
Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant
outcomes. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 75, 221-228.

7 ANEXOS

ANEXO A



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Parecer nº. ETIC 0096.0.287.203-09

Interessado(a): Prof. Fernando de Oliveira Costa
Depto. Clínica, Patologia e Cirurgia Odontológicas
Faculdade de Odontologia - UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 21 de janeiro de 2010, após atendidas as solicitações de diligência, o projeto de pesquisa intitulado "**Associação entre doença periodontal e Diabetes Mellitus Gestacional**" bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

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


Profa. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG

ANEXO B

**PARECER Nº 0151/2009**

Registro CEP/FHEMIG: 0151/2009 (este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto).
Data: 09/12/2009

CAAE - 0096.0.287.203 - 09

Maternidade Odete Valadares – MOV/FHEMIG
Pesquisador Responsável: Rafael Paschoal Esteves

DECISÃO:

O Comitê de Ética em Pesquisa, (CEP/FHEMIG), após cumprimento das solicitações da diligência, aprovou em 09 de Dezembro de 2009 o projeto de pesquisa intitulado: "ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E DIABETES MELLITUS GESTACIONAL".

Segundo o item VII.13.d da Resolução 196/96, os pesquisadores ficam **OBRIGADOS** a enviar relatórios anualmente.
Assim o relatório parcial deverá ser entregue em 09/12/2010 e/ou o relatório final ao término da pesquisa.
O relatório poderá seguir o modelo de acompanhamento disponível na Intranet/FHEMIG.



Vanderlan Asses Ribeiro
Vanderlan Asses Ribeiro
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa

ANEXO C

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa realizada pelo aluno de pós-graduação nível mestrado Rafael Paschoal Esteves Lima, cirurgião-dentista, CRO-MG 29763, telefone 9807-4111, sob a coordenação do Professor Fernando de Oliveira Costa, telefone 3409-2412, da Faculdade de Odontologia da UFMG.

O objetivo deste estudo será avaliar a associação entre os problemas gengivais e a diabetes gestacional. Queremos examinar a gengiva ao redor dos seus dentes e, conseqüentemente, se há necessidade de tratamento. Inicialmente você deverá responder um questionário e depois será submetida ao exame da sua boca para verificar se há algum sinal inflamatório na gengiva por meio de exame visual e sondagem. Este exame não dói e não apresenta risco para a sua saúde nem para a do bebê. Todo material utilizado no exame é esterilizado ou descartável. Iremos também avaliar a sua ficha médica para saber se você tem diabetes gestacional ou não.

A sua participação nesta pesquisa não acarretará nenhum custo para você e não será oferecida qualquer recompensa ou compensação financeira. Você tem o direito de fazer qualquer pergunta ao pesquisador responsável pelo exame, visando o esclarecimento de todas as suas dúvidas em relação à pesquisa. A sua identidade será preservada, não sendo associada com qualquer resultado que venha a ser publicado. Você poderá desistir de participar dos exames a qualquer momento, sem prejuízo para o seu atendimento. Se encontrada alteração nas suas gengivas você será encaminhada para tratamento gratuito nas Clínicas de Peridontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais.

Eu, _____, carteira de identidade número _____, concordo em participar da pesquisa “Associação entre doença periodontal e diabetes mellitus gestacional”, após ter lido, e sido esclarecida de todas as minhas dúvidas em relação aos objetivos e benefícios decorrentes da minha participação, e declaro que recebi uma cópia deste consentimento.

Belo Horizonte, _____, de _____ de 20____

Assinatura da paciente

Rafael Paschoal Esteves Lima

ANEXO D

Prontuário número: _____

Nome: _____

Idade: _____ Cor: _____ Estado civil: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Telefone: _____ Escolaridade: _____

Renda Familiar (em SM): _____ Data: _____

1) Primeira gravidez? S () N () Número de filhos? _____

2) Você é fumante? S () N ()

Quantos cigarros/dia? _____ Há quantos anos fuma? _____

3) Você já foi fumante? S () N () Parou há quanto tempo? _____

4) Consome bebida alcoólica? S () N () Há quanto tempo? _____

Quantidade/Freqüência _____

5) Apresenta algum problema de saúde? S () N ()

Qual? _____

6) Fez uso de antibiótico nos últimos 3 meses? S () N ()

Motivo: _____

7) Quando foi a última consulta odontológica? _____

Motivo da consulta: _____

8) Escovação dental (vezes/dia): nenhuma () 1() 2() +3()

9) Usa fio dental? S () N ()

Freqüência: Diariamente () Semanalmente ()

10) Você tem algum parente de 1º Grau com diabetes? S () N ()

11) Você teve alguma intercorrência em gestação anterior? S () N ()

Qual? _____

Análise do prontuário:

- Diabetes gestacional () portadora () não-portadora

- Idade gestacional: _____ Altura: _____

- Peso materno: _____ Glicemia: _____

