

MARIA DILMA BEZERRA VASCONCELLOS PISCOYA

**PERIODONTITE CRÔNICA MATERNA
E O PARTO PREMATURO**



**Recife
2010**

Maria Dilma Bezerra Vasconcellos Piscoya

Periodontite crônica materna e o parto prematuro



**RECIFE
2010**

Maria Dilma Bezerra Vasconcellos Piscoya

Periodontite crônica materna e o parto prematuro

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do título de Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientador

Profa. Dra. Sônia Bechara Coutinho

Coorientador

Prof. Dr. Ricardo Arraes de Alencar Ximenes

**RECIFE
2010**

Piscoya, Maria Dilma Bezerra Vasconcellos

Periodontite crônica materna e o parto prematuro /
Maria Dilma Bezerra Vasconcellos Piscoya. – Recife: O
Autor, 2010.

133 folhas; il., fig., tab.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de
Pernambuco. CCS. Saúde da Criança e do Adolescente,
2010.

Inclui bibliografia, anexos e apêndices.

1. Periodontite - Gravidez. 2. Doença periodontal -
Prematuridade. I. Título.

612.63

CDU (2.ed.)

UFPE

612.64

CDD (20.ed.)

CCS2010-048

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
REITOR

Prof. Dr. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Dr. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ-REITOR DA PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Dr. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DIRETOR

Prof. Dr. José Thadeu Pinheiro

COORDENADOR DA COMISSÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO DO CCS

Profa. Dra. Heloisa Ramos Lacerda de Melo

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO

COLEGIADO

Profa. Dra. Gisélia Alves Pontes da Silva (Coordenadora)

Profa. Dra. Luciane Soares de Lima (Vice-Cordenadora)

Profa. Dra. Marília de Carvalho Lima

Profa. Dra. Sônia Bechara Coutinho

Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira

Profa. Dra. Mônica Maria Osório de Cerqueira

Prof. Dr. Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho

Profa. Dra. Sílvia Wanick Sarinho

Profa. Dra. Maria Clara Albuquerque

Profa. Dra. Sophie Helena Eickmann

Profa. Dra. Ana Cláudia Vasconcelos Martins de Souza Lima

Profa. Dra. Maria Eugênia Farias Almeida Motta

Prof. Dr. Alcides da Silva Diniz

Profa. Dra. Maria Gorete Lucena de Vasconcelos

Profa. Dra. Sílvia Regina Jamelli

Profa. Dra. Cleide Maria Pontes

Adriana Azoubel Antunes (Representante Discente – Doutorado)

Thaysa Maria Gama Albuquerque Leão de Menezes (Representante Discente – Mestrado)

SECRETARIA

Paulo Sergio Oliveira do Nascimento

Juliane Gomes Brasileiro

Taynan Barbosa Mendes Barreto



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

Título:

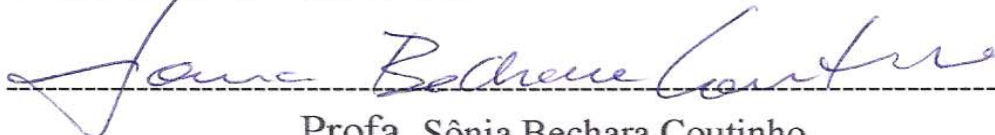
Periodontite crônica materna e o parto prematuro

Nome:

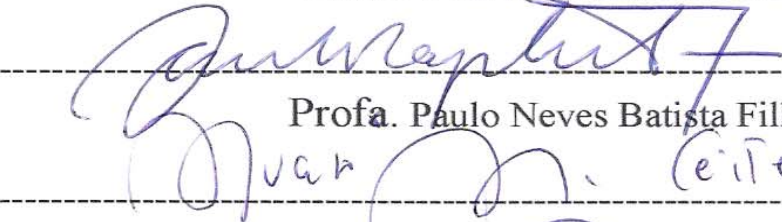
Maria Dilma Vasconcelos Piscoya

Tese aprovada em: **24/02/2010**

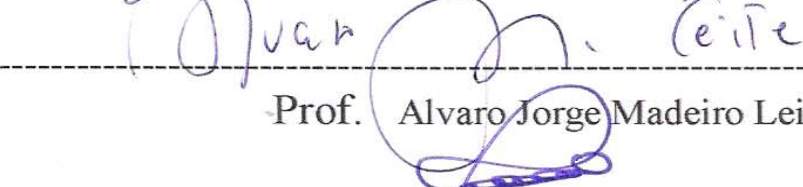
Membros da Banca Examinadora:



Profa. Sônia Bechara Coutinho



Profa. Paulo Neves Batista Filho



Prof. Alvaro Jorge Madeiro Leite



Profa. Rivaldo Mendes Albuquerque



Dra. Daniela da Silva Feitosa

**Recife
2010**

*Aos meus filhos, amores incondicionais, Nathália,
Isabelle e Guilherme Piscoya, por estarem sempre ao
meu lado e reconhecerem a importância deste
trabalho para minha profissão. Estar com vocês neste
tempo de “estudo enlouquecido” tornou-se um
período melhor, e eu, mais feliz.*

Agradecimentos

A Deus, nosso criador, agradeço-lhe o dom precioso da vida. Não sei o que ele reservou para mim, pois só tive graças até hoje. Em Ti confio e rogo que continues a abençoar-me.

Aos meus pais, Valdemar e Marcionila, pelo exemplo de integridade, gratidão e vitória. Agradeço-lhes pela vida e pelos estudos.

Ao meu esposo, Carlos Piscoya, companheiro e amigo, pelo estímulo e paciência nos momentos de ausência.

À Profa. Dra. Sônia Bechara Coutinho minha orientadora, pela ajuda e encorajamento continuados durante todas as fases do trabalho, desde o refinamento do projeto de pesquisa até a redação da última linha deste trabalho. Ficaré para sempre a minha admiração pela sua capacidade de trabalho e clarividência nos momentos críticos.

Ao Prof. Dr. Ricardo Arraes de Alencar, meu co-orientador, pelo encorajamento para iniciar esta jornada. Pela irretocável amizade, pela transmissão de conhecimentos(incansáveis horas dedicadas à análise multivariada desta pesquisa), paciência demonstrada nos momentos mais difíceis e humildade na intensidade do seu saber.

Ao cirurgião dentista Dr. Genivaldo Moura, pela eficiente competência técnica, disponibilidade constante na realização do exame bucal das gestantes.

À Profa. Dra. Sílvia Regina Jamelli do Departamento de Clínica e Odontologia Preventiva/UFPE, que proporcionou a oportunidade de me aprofundar pela periodontia. Obrigada por acompanhar meu aprendizado sempre com otimismo e afeição.

A todos que fazem o programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente/UFPE pela acolhida e preciosas oportunidades vivenciadas nesta casa.

Ao corpo de neonatologistas do berçário UFPE, em especial a Dra. Lindacir Sampaio e Prof. Dr. Adeildo Simões, que possibilitaram e estimularam a construção deste trabalho.

Aos funcionários do Centro obstétrico, UTI-Neo, Maternidade e Central de esterilização-UFPE, pela ajuda direta ou indireta durante a fase de coleta dos dados.

A Paulo Sérgio Oliveira do Nascimento, secretário do programa de pós Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da UFPE, pela preciosa contribuição na editoração deste estudo e palavras carinhosas de estímulo.

A todos que fazem o Departamento de Medicina Tropical da UFPE, por me acolherem tão carinhosamente, fazendo-me sentir esta casa como minha, especialmente os funcionários, Sr. Walter Galdino, Sta Jupira Pinho Ramos, Sra.Sônia Inês Weber.

Aos funcionários do Departamento Materno Infantil-UFPE, especialmente a Socorro, Graça e Bartolomeu, pela acolhida e palavras carinhosas de estímulo.

Aos colegas médicos do serviço de Hemoterapia do Hemope, os quais sobrecarreguei com minhas ausências no período de aula.

Aos colegas da turma do doutorado, Ana Márcia, Graça, Margarida, Samir, pelo convívio harmonioso e possibilidade de crescimento conjunto.

Às mães e às crianças que permitiram a invasão da sua privacidade em prol da ciência, sem os quais este trabalho não se teria concretizado.

A todos que estiveram comigo nesta etapa da vida e me ensinaram a não desanimar.

“Porque, assim como em um só corpo temos muitas partes, e todas elas têm funções diferentes, assim também nós, embora sejamos muitos, somos um só corpo por estarmos unidos com Cristo. E todos estamos unidos uns com os outros como partes diferentes de um só corpo. Portanto, usemos os nossos diferentes dons de acordo com a graça que Deus nos deu”

Rm 12:4,5e 6

Resumo

A prematuridade é responsável por altas taxas de morbimortalidade perinatal. Sabe-se que a infecção tem papel importante em relação à gestação com resultados adversos. Recentemente, atenção tem sido direcionada para a periodontite crônica materna como uma doença capaz de causar complicações na gravidez, entre elas o nascimento de crianças prematuras, o que motivou o desenvolvimento desta pesquisa. Essa tese foi estruturada sob a forma de um capítulo de revisão da literatura, um capítulo de método e dois artigos originais. A revisão da literatura abordou os principais fatores de risco associados à periodontite crônica e sua possível associação com a prematuridade. O capítulo de métodos teve por objetivo detalhar a pesquisa realizada, apontando as eventuais dificuldades e a forma de controlá-las. O primeiro artigo original intitulado Fatores associados à periodontite em gestantes é um estudo do tipo transversal com o objetivo de identificar os fatores associados à periodontite, utilizando uma abordagem hierarquizada. As mulheres foram recrutadas na maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, no período entre novembro de 2007 a agosto de 2008. Foram aplicados questionários às pacientes contendo perguntas sobre as variáveis de interesse para o estudo e realizado um exame odontológico nas primeiras 48 horas após o parto para avaliar a presença de periodontite. Os resultados demonstraram a prevalência de periodontite entre as mulheres de 11,1% e que a baixa escolaridade e renda materna, o hábito de fumar, a presença da placa bacteriana, sobrepeso/obesidade estiveram associados à periodontite. O segundo artigo original intitulado Periodontite materna como fator de risco para prematuridade questiona a associação entre a periodontite crônica e o nascimento de crianças prematuras. Esse foi um estudo do tipo caso controle no qual os resultados mostraram que a periodontite esteve fortemente associada ao parto prematuro e pode ser considerada um fator de risco independente em determinado grupo de gestantes brasileiras. A prevenção e tratamento das doenças periodontais das mulheres durante o pré-natal deve estar incluído entre as ações preventivas dirigidas às gestantes.

Palavras chave: periodontite, doença periodontal, prematuridade, fatores de risco, gravidez, epidemiologia.

Abstract

Premature birth leads to high perinatal illness and mortality rates. Infection plays a key role in the adverse results of pregnancy. Attention has recently been directed at chronic periodontal disease among mothers as a cause of complications during pregnancy, including premature birth, which is the subject of the present study. This thesis was structured in the form of a literature review chapter, methodology chapter and two original articles. The literature review addressed the major risk factors associated to chronic periodontal disease and its possible association with premature birth. The methodology chapter detailed the study carried out, pointing out difficulties and how to control these difficulties. The first original article, entitled “Factors Associated to Periodontal Disease in Pregnant Women”, was a cross-sectional study, the aim of which was to identify factors associated with periodontal disease using a hierarchical approach. The women were recruited from the maternity ward of a university hospital (Universidade Federal de Pernambuco, Brazil) between November 2007 and August 2008. Questionnaires were administered to the patients, with questions on the variables of interest, and a dental examination was performed within the first 48 hours after birth to determine the presence of periodontal disease. There was an 11.1% prevalence of periodontal disease. A low level of mother’s schooling, low income, smoking habit, presence of bacterial plaque and overweight/obesity were associated to periodontal disease. The second article, entitled “Periodontal Disease in Pregnant Women as a Risk Factor for Premature Birth”, investigated the association between chronic periodontal disease and premature birth. For such, a case-control study was carried out, the results of which revealed that periodontal disease was strongly associated with premature birth and may be considered an independent risk factor in a particular group of Brazilian women. The prevention and treatment of periodontal disease in women during prenatal care should be included among preventive actions directed at pregnant women.

Keywords: periodontitis, periodontal disease, premature birth, risk factors, pregnancy, epidemiology.

Lista de Tabelas e Figuras

	Capítulo de Revisão da Literatura	
Tabela 1	Periodontite e Prematuridade: Estudos de caso e controle	31
Tabela 2	Periodontite e Prematuridade: Estudos de coorte	32
Tabela 3	Periodontite e Prematuridade: Ensaios clínicos	33
Figura 1	Modelo conceitual de alguns fatores determinantes da prematuridade	34
	Capítulo de Método	
Figura 1	Modelo hierarquizado dos fatores de risco para periodontite em gestantes	55
	Resultados – Artigo original I	
Figura 1	Modelo hierarquizado dos fatores de risco para periodontite em gestantes	67
Tabela 1	Análise multivariada da associação entre variáveis socioeconômicas, demográficas e periodontite em gestantes da Maternidade do HC-UFPE, 2008	68
Tabela 2	Análise multivariada da associação entre: fumo, índice de massa corpórea, paridade e periodontite, em gestantes da Maternidade do HC-UFPE, 2008	69

Tabela 3	Análise multivariada da associação entre variáveis relacionadas a saúde bucal e periodontite em gestantes da Maternidade do HC-UFPE, 2008	70
Tabela 4	Análise multivariada do modelo final da associação entre os fatores associados à periodontite em gestantes atendidas na maternidade do HC, 2008	71
 Resultados – Artigo original II		
Tabela 1	Associação entre fatores socioeconômicos e demográficos e a prematuridade	88
Tabela 2	Associação entre variáveis relacionadas ao passado obstétrico, atenção ao pré-natal, hábito de fumar, periodontite, intercorrências na gravidez e prematuridade	89
Tabela 3	Associação entre periodontite e prematuridade ajustada pelos fatores socioeconômicos e demográficos, idade materna, número de consultas no pré-natal e hábito de fumar	90
Tabela 4	Associação entre periodontite e prematuridade ajustada pelas intercorrências clínicas no pré-natal	91
Tabela 5	Associação entre doença periodontal e prematuridade ajustada pelas variáveis de todos os blocos	92

Lista de Abreviaturas

BOP	– Sangramento na sondagem
BP	– Recém-nascido baixo peso
CAL	– Perda de Inserção clínica
CDC	– Centers of Disease Control and Prevention
DP	– Doença periodontal
GI	– Índice gengival
HC	– Hospital das Clínicas
IL-1 α	– Interleucina 1 α
IL-1β	– Interleucina 1 β
IL-8	– Interleucina 8
LPS	– Lipopolissacarídeo
P.gingivalis	– Porphyromonas gingivalis
P.intermédia	– Prevotella intermedia
PD	– Profundidade da sonda
PGE₂	– Prostaglandinas E ₂
PI	– Índice de placa
PIG	– Pequeno para idade gestacional
RNPT	– Recém-nascido prematuro
RNPT/BP	– Recém-nascido pré-termo e ou baixo peso
TNF-α	– Fator de necrose tumoral alfa
TTT	– Tratamento
UFPE	– Universidade Federal de Pernambuco
UTI-Neo	– Unidade de Terapia Intensiva Neonatal

Sumário

1 APRESENTAÇÃO	16
Referências	18
2 REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1 A doença periodontal	20
2.2 A patogênese da doença periodontal.....	20
2.3 Fatores de risco para periodontite	22
2.3.1 Fumo	22
2.3.2 Obesidade	23
2.3.3 Indicadores socioeconômicos	24
2.3.4 Idade e higiene oral	24
2.4 Interação entre doença periodontal e gravidez	24
2.5 Periodontite como fator de risco para prematuridade	26
Referências	35
3 MÉTODOS	44
3.1 Local do Estudo	44
3.2 Desenho do Estudo	44
3.2.1 Primeira etapa: Estudo de corte transversal (1º artigo original)	45
3.2.2 Variáveis e conceitos	45
3.2.3 Cálculo do tamanho amostral: (1º artigo)	46
3.2.4 Coleta de dados	47
3.2.5 Processamento dos dados	48
3.2.6 Análise dos dados	48
3.3 Segunda etapa: Estudo de caso controle (2º artigo)	48
3.3.1 Definição e categorização das variáveis	49
3.3.2 Cálculo do tamanho da amostra (2º artigo)	51

3.3.3 Coleta dos dados e processamento dos dados igual ao 1º artigo	51
3.3.4 Análise dos dados do estudo de caso controle (2º artigo).	51
3.4 Aspectos éticos	52
3.5 Dificuldades operacionais da coleta	52
3.6 Limitações metodológicas do estudo transversal	53
3.7 Limitações metodológicas do estudo caso controle	53
Referências	56
 4 RESULTADOS - ARTIGO ORIGINAL I	58
<i>Fatores associados à periodontite em gestantes</i>	
Resumo	59
Abstract	60
Introdução	61
Pacientes e Métodos	63
Resultados	67
Discussão	71
Referências	75
 5 RESULTADOS - ARTIGO ORIGINAL II	79
<i>Periodontite materna como fator de risco para prematuridade</i>	
Resumo	80
Abstract	81
Introdução	82
Método	83
Resultados	86
Discussão	93
Referências	97
 6 – CONSIDERAÇÕES FINAIS E RECOMENDAÇÕES	101
 APÊNDICES	103
APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	
APÊNDICE B – Questionário	
APÊNDICE C - Ficha clínica periodontal	
 ANEXOS	115
ANEXO A - Comitê de Ética em Pesquisa	
ANEXO B - Comprovante da Submissão do Artigo II	
ANEXO C - Normas de publicação do artigo I	
ANEXO D - Normas de publicação do artigo II	

1 APRESENTAÇÃO

1 Apresentação

Ao longo da vida da mulher, características próprias do sexo feminino envolvendo a saúde e a doença podem afetar as condições bucais. As variações hormonais, além de interferirem no sistema reprodutivo (gestação), exercem forte influência na cavidade bucal, em condições fisiológicas ou não, incluindo significativamente o comportamento dos tecidos periodontais (MASCARENHAS et al., 2003). Essa influência é de tal ordem que, de longa data, tem-se aceitado a exacerbação das alterações gengivais produzidas durante a gravidez (LAINE, 2002). Recentemente, a literatura encontrou evidências da provável participação de componentes bacterianos associados à infecção periodontal e/ou de seus produtos, bem como de componentes bioquímicos associados ao processo inflamatório periodontal, influenciando o nascimento de bebês prematuros (OFFENBACHER et al. 1996; POLYZOS, et al., 2009; KHADER, et al. 2009).

A prematuridade continua sendo um dos grandes dilemas da obstetrícia, além de responder por cerca de 70% das mortes neonatais; está relacionada com elevados índices de morbidade (cerca de 85% em todo o mundo), sendo responsável por metade das sequelas neurológicas dos recém-nascidos (GOLDENBERG et al. 2000; CORRÊA, 2002).

Alguns fatores de risco têm sido associados ao nascimento de crianças prematuras os quais incluem a idade materna avançada (maior que 34 anos) ou precoce (menor que 17 anos), raça (com níveis mais altos em mulheres negras), baixo nível socioeconômico, a reduzida frequência ao pré-natal, abuso de drogas, uso de álcool e tabaco, história prévia de prematuridade, hipertensão arterial, diabetes, múltiplas gestações, ruptura prematura das membranas amnióticas e, principalmente, maior prevalência de infecções (infecção urinária, vaginose, corioamnionite) (GOLDENBERG et al. 2000; RESENDE, 2002, SLATTERY&MORRISON, 2002).

Como médica da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTI-Neo), convivo diariamente com a angústia de falta de leitos para atender à demanda que nos é encaminhada, constituída, na sua maior parte, por crianças prematuras. Observo que, apesar do muito que se tem feito na assistência neonatal, através do avanço tecnológico e no manejo individualizado dos pacientes com a utilização do arsenal terapêutico, cada vez mais moderno, pouco se avançou na identificação das causas relacionadas à prematuridade. Uma significativa proporção de partos prematuros continua sem etiologia conhecida e, portanto, a identificação de novos fatores de risco torna-se importante para o desenvolvimento de estratégias específicas para diminuir a sua prevalência.

Com base nessa premissa, resolvi investigar, na minha tese de doutorado, a prevalência da periodontite entre gestantes e os fatores a ela associados e sua relação com o parto prematuro, para responder às perguntas condutoras do estudo: 1. Quais os fatores associados à periodontite nas gestantes atendidas na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)? 2. Existe associação entre periodontite materna e o parto prematuro? A hipótese a ser testada foi que existe associação entre periodontite materna e o parto prematuro.

A pesquisa contou com diversas parcerias dos setores da Universidade Federal de Pernambuco: departamento de clínica e odontologia preventiva, setor de esterilização, centro obstétrico, maternidade e UTI-Neo do Hospital das Clínicas. A parceria com o departamento de periodontia permitiu a realização de treinamento do cirurgião dentista (também pesquisador e mestrando) no ambulatório de periodontia, para padronização dos indicadores do diagnóstico da doença periodontal; permitiu também, atendimento às puérperas com periodontite para tratamento. A parceria entre esses setores da UFPE foi fundamental, uma vez que proporcionou a formação de um grupo de pesquisa com a possibilidade de realizar novos projetos.

Para a elaboração da tese, foi realizada, inicialmente, uma revisão crítica da literatura sobre os fatores de risco para periodontite e sua associação com a prematuridade, nas seguintes bases de dados: Pubmed, Medline, Embase, Lilacs, Web of Science, Periódicos Capes, Cochrane Library. Foram usadas as seguintes palavras-chave: doença periodontal, periodontite, gravidez, prematuridade, fatores de risco.

A tese está apresentada na forma de um capítulo de revisão da literatura, um capítulo de método e de dois artigos originais. O primeiro artigo intitulado, Fatores associados à periodontite em gestantes teve por objetivo: estimar a prevalência de periodonite e identificar

os possíveis fatores a ela associados. Foi formatado para ser submetido à Revista Panamericana de Salud Pública/Pan American Journal of Public Health.

O segundo artigo original intitulado Periodontite materna como fator de risco para prematuridade teve por objetivo: investigar a associação entre a periodontite materna e a prematuridade. Foi submetido ao periódico Journal of Perinatology, em 29/11/2009 e o certificado de submissão encontra-se no capítulo de anexos.

Por fim, é apresentado o capítulo de considerações finais e recomendações, nos quais a autora, com base nos resultados encontrados, enfatiza a necessidade do desenvolvimento de políticas de saúde que incluam, rotineiramente, no pré-natal, a prevenção e o tratamento odontológicos da gestante, visando à saúde materna e reduzindo o nascimento de crianças prematuras.

Referências

1. CORREA, M.D. Parto Pretermo. In: **Rezende J. Obstetrícia**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 800-16, 2002.
2. KHADER, Y.; AL-SHISHANI, L.; OBEIDAT, B. et al. Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case-control study. **Arch Gynecol Obstet**. 279, 165-169, 2009.
3. LAINE, M.A. Effects of pregnancy on periodontal and dental health. **Acta Odontol Scand**, v. 60, p. 257-64, 2002.
4. MASCARENHAS, P.; GAPSKI, R.; AL-SHAMMARI, K. et al. Influence of sex hormones on the periodontium. **J Clin Periodontol**, v. 30, p. 671-681, 2003.
5. GOLDENBERG, R.L.; HAUTH, J.C.; ANDREWS, W.W. Mechanisms of disease: intrauterine infection and preterm delivery; **N Engl J Méd**. v. 342, 1500-7, 2000.
6. SLATTER, Y. M.; MORRISON, J.; Preterm delivery. **Lancet**; v.360 p.1489-97, 2002.
7. OFFENBACHER, S.; KATZ, V.; FERTIK, G. et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol**; v. 67, p.1103-13, 1996.
8. OFFENBACHER, S.; et.al. Maternal periodontitis and prematurity. Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v.6, n.1, p164-174, Dec.2001.
9. POLYZOS, N.P.M.D.; POLYZOS, I.D.D.S.; MAURI, D.M.D. et al. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials. **AJOG**, p. 225-232, 2009.

2 REVISÃO DA LITERATURA



2 Revisão da Literatura

A revisão crítica da literatura foi feita nas seguintes bases de dados: Pubmed, Medline, Embase, Lilacs, Web of Science, Periódicos Capes, Cochrane Library; foram usadas as seguintes palavras chave: doença periodontal, periodontite, gravidez, fatores de risco, epidemiologia, fumo, obesidade, prematuridade. Foram selecionados artigos, teses, dissertações, nos idiomas: português, inglês e espanhol. Os desenhos dos estudos incluídos na revisão foram: revisão sistemática/metanálise de ensaios randomizados, ensaios randomizados, estudos analíticos observacionais e estudos descritivos. Os estudos selecionados para revisão foram limitados ao período de 1973 até o presente. Algumas citações relacionadas à periodontite como fator de risco para prematuridade foram organizadas de acordo com sua relevância em três tabelas.

2.1 A doença periodontal

A doença periodontal abrange um grupo de doenças inflamatórias de origem infecciosa, incluindo gengivite e periodontite, que afetam os tecidos de sustentação do dente (periodonto). A enfermidade periodontal pode levar à perda do periodonto de maneira irreversível e, em seus estágios mais avançados, resultar em perda do elemento dentário. A placa bacteriana ou biofilme microbiano que se acumula ao redor dos dentes e penetra dentro do sulco gengival é o agente etiológico primário desta doença (BORREL and, PAPAPANOU, 2005; VOGOT, 2006).

2.2 A patogênese da doença periodontal

Um novo paradigma da patogênese desta doença vem sendo discutido desde 1998, e ressalta a participação de vários fatores que podem influenciar o início, a progressão e as

características clínicas da doença, assim como sua resposta ao tratamento.

Uma multiplicidade de fatores estão envolvidos na sua ocorrência, entre os quais podemos citar os modificáveis tais como o fumo, as condições socioeconômicas, a higiene bucal, a obesidade, o *stress*, e os não modificáveis, relacionados a: fatores genéticos, idade, raça e doenças sistêmicas, especialmente a diabetes, infecção por HIV (PETERSEN, 2005, BORRELL, 2005). De uma maneira geral, as doenças periodontais podem ser agrupadas em dois grandes grupos: as gengivites, com alterações em tecidos moles da gengiva, e as periodontites, que acometem os tecidos moles e duros (osso, ligamento e cemento). A principal alteração na periodontite é a reabsorção do osso alveolar e o desaparecimento das fibras que unem o osso ao dente (ligamento periodontal), levando a perda da inserção do elemento dentário e à consequente formação da bolsa periodontal (CHAGAN et al., 2004).

A flora microbiana relacionada à gengivite é predominantemente constituída por bactérias gram-positivas, aeróbias, sacarolíticas e imóveis e, na periodontite, predominam as gram-negativas, anaeróbias, proteolíticas e móveis (*Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis*, *aggregatibacter actinomycetancomitans* e *Treponema denticola*) (CHAZAN et al., 2004). Os estágios inicial e precoce da doença periodontal são subclínicos, porém, ao final do estágio precoce, as alterações inflamatórias começam a ser observadas no exame clínico periodontal, com a presença de leve edema e o aumento do fluxo do fluido crevicular gengival. Se a remoção da placa ou biofilme não for realizada, e seu depósito persiste, a doença entra no terceiro estágio, denominado lesão gengival estabelecida (gengivite). Observa-se, então, a intensificação da inflamação e o predomínio de linfócitos, plasmócitos e macrófagos no exudato inflamatório, e há evidências clínica e histológica de grande destruição do tecido gengival. Clinicamente, observam-se vermelhidão e tumefação gengival e uma maior tendência ao sangramento dos tecidos moles à leve sondagem da margem gengival. O estágio final desse processo é conhecido como lesão avançada (periodontite), caracterizado tanto pela contaminação do cemento radicular como pela presença de bolsa periodontal, reabsorção óssea da crista alveolar e destruição do ligamento periodontal. Esse estágio avançado da doença periodontal está associado aos danos inflamatórios e imunopatológicos teciduais envolvidos em seu processo. À medida que aumenta a gravidade da doença periodontal, nota-se, também, o aumento da mobilidade do elemento dental, podendo culminar em sua perda (LINDHE, 1999, KINGMAN & ALBANDAR 2002).

Todas essas alterações teciduais envolvidas no processo de desenvolvimento da doença podem ser verificadas clinicamente, utilizando-se índices e medidas periodontais,

através dos quais se avalia o sangramento à sondagem, o nível de inserção clínica periodontal, a recessão gengival e o aumento de profundidade de sondagem, que são parâmetros clínicos importantes para a identificação da severidade da doença no momento do exame odontológico (BECK et al.1990, CHEN et al.2001).

Como respostas imunológicas do hospedeiro, os componentes do sangue e do soro passam para o tecido conjuntivo, e os linfócitos B e T, células plasmáticas e macrófagos chegam ao tecido periodontal. Os lipopolissacarídeos (LPS) interagem com os monócitos e macrófagos, ativando essas células, induzindo-as a produzir grandes quantidades de interleucina 1(IL-1), prostaglandinas E₂ (PGE₂), fator de necrose tumoral alfa (TNF α), além de metaloproteinases matriciais (KINGMAN & ALBANDAR 2002).

Pesquisas realizadas na década de 70 associaram a reabsorção óssea às prostaglandinas e sugeriram também que essas eram os principais mediadores da reabsorção óssea localizada em casos de periodontite, o que mostrou como os hospedeiros reagem aos microorganismos e suas endotoxinas, produzindo substâncias químicas que provocam a destruição do tecido periodontal (GOLDHABER et al., 1973). Essa destruição do tecido conjuntivo e a reabsorção do osso alveolar conduzem aos sinais clínicos da periodontite, como perda óssea e perda de inserção clínica (OFFENBACHER,1996).

2.3 Fatores de risco para periodontite

A susceptibilidade do hospedeiro é um dos fatores fundamentais a serem considerados na iniciação e progressão da periodontite. No entanto, vários outros fatores locais e sistêmicos têm um importante papel na modificação da patogênese da periodontite. Dos vários indicadores de risco identificados na literatura, somente alguns são verdadeiros fatores de risco, possuindo relação causal com início e progressão da perda de inserção, como o tabagismo, a obesidade e a diabetes. Condições como o estresse, fatores genéticos, fatores relacionados à dieta, baixas condições socioeconômicas, higiene bucal deficiente e a infecção pelo HIV são indicadores de risco à periodontite destrutiva, que podem ou não, através dos estudos longitudinais, serem confirmados como fatores de risco (BORREL, 2005).

2.3.1 Fumo

É controverso como o fumo predisponha a doença periodontal nas gestantes. É provável que as fumantes tenham uma reduzida capacidade de manter uma resposta

inflamatória às mudanças microbianas. Não existem estudos mostrando as diferenças da placa bacteriana de gestantes fumantes e não fumantes, contudo, estudos transversais e de caso controle realizados em adultos fumantes, têm mostrado um risco estimado da associação fumo e doença periodontal variando entre 1.4 e 11.8. Nesses estudos, tem sido observada uma maior colonização por patógenos periodontais na placa bacteriana de fumantes (GOMES et al., 2006; VAN WINKELHOFF et al., 2001; SKALERIC & KOVAC-KAVCIC 2000). Além da questão microbiológica, os estudos realizados até o momento têm mostrado que os neutrófilos de fumantes têm uma menor quimiotaxia, fagocitose e aderência. A fumaça do cigarro e a nicotina inibem a produção de superóxido e peróxido de hidrogênio por neutrófilos estimulados; além disso, os níveis séricos de imunoglobulinas (IgG2) estão diminuídos para certos patógenos periodontais nos fumantes (ALBANDAR et al.2002a, MCDEVITT et al.2000, BERGSTROM et al.2000a, b). Entre estes trabalhos, alguns têm chamado bastante atenção, demonstrando que os fumantes apresentam uma menor redução de bactérias periodonto-patogênicas em sítios que receberam raspagem e alisamento radicular VANDERVELDEN et al. 2003; SKALERIC & KOVAC-KAVCIC 2000). Segundo esses autores, tais resultados poderiam explicar a pior resposta dos fumantes à terapia periodontal mecânica. Mais pesquisas são necessárias para se conhecerem melhor as diferenças ou semelhanças entre a placa bacteriana de gestantes fumantes e não fumantes.

2.3.2 Obesidade

O mecanismo biológico subjacente da associação da obesidade com a periodontite em gestantes não está bem conhecido: contudo, recentes estudos em população adulta têm demonstrado que a obesidade pode ser um potencial fator de risco para doença periodontal (BOYD & MADDEN 2003, RITCHIE & KINANE, 2003, CHAPPER et al. 2005, SCHIFFERLE 2005, KHADER et al. 2009). O tecido adiposo produz uma grande quantidade de citocinas inflamatórias e hormônios, coletivamente chamadas adipocinas ou adipocitocinas, que, por sua vez, podem modular a periodontite. Dessa maneira, é provável que o aumento da gordura corporal eleve a probabilidade de uma resposta inflamatória ativa na doença periodontal (NISHIMURA & MURAYAMA 2002, GENCO et al. 2005). Pesquisadores em estudos na Jordânia (KHADER et al.2009) mostraram que mulheres adultas, com índice de massa corpórea (IMC) $> 30 \text{ Kg/m}^2$, tinham 3 vezes mais probabilidade de ter periodontite quando comparada com aquelas com peso normal.

2.3.3 Indicadores socioeconômicos

Estudos prévios têm documentado diferenças na saúde periodontal e indicadores socioeconômicos, principalmente renda e educação (BECK et al.1997, BORRELL et al. 2002 e 2004). As pesquisas têm mostrado altas prevalências e severidade da periodontite para pacientes com baixa condição socioeconômica, podendo ser considerados como marcadores robustos da periodontite. Seu papel nesta afecção pode ser atribuído à diferença de acesso a recursos e oportunidades que podem influenciar comportamentos preventivos (ALBANDAR, 2000, BORREL et al. 2002). Evidências têm sugerido que a educação tem maior influência do que a renda, aumentando o nível da periodontite na população com baixa escolaridade (BORREL et al.2004).

2.3.4 Idade e Higiene oral

A relação entre idade e periodontite não é simples. Resultados de estudos epidemiológicos têm mostrado que, com o aumento da idade, a prevalência da periodontite na população aumenta. Em adição, quase todos estudos epidemiológicos evidenciaram uma forte correlação entre a presença da placa bacteriana e periodontite. Embora a idade e a higiene oral sejam ambas fatores fortemente associados com a periodontite, esse fato pode ser questionado quanto a que extensão esses fatores são fatores de risco para periodontite. A pobre higiene oral parece ser a condição essencial para o desenvolvimento da periodontite, embora não necessariamente se desenvolva em todos os sujeitos com pobre higiene oral (VAN DER VELDEN,1991, ALBANDAR 2002 a).

2.4 Interação entre a doença periodontal e a gravidez

A gravidez humana é um estado hiperestrogênico, período em que o estrogênio e a progesterona aumentam sua concentração de 10 a 30 vezes em relação aos níveis encontrados durante o ciclo menstrual e podem exercer efeitos diretos sobre o periodonto, a presença de receptores específicos para esses hormônios no tecido gengival, nos fibroblastos do periósteo e do ligamento periodontal sugere que esses tecidos são entidades-alvo para os mesmos (MARIOTTI et al.,1994; LAINE,2002; MASCARENHAS et al., 2003).

O aumento da progesterona resulta em maior permeabilidade vascular, com consequente edema gengival e aumento do fluido crevicular, além de estimular também a produção de prostaglandinas, potencializando a inflamação gengival e perda na queratinização do epitélio gengival; estimula a proliferação dos fibroblastos e altera a quimiotaxia e a

capacidade fagocítica dos neutrófilos (LAINE, 2002). Além disso, os altos níveis de progesterona durante a gravidez interferem ainda no desenvolvimento da inflamação localizada, diminuindo a regulação da produção de interleucina 6 (IL-6), deixando os tecidos gengivais menos resistentes aos desafios inflamatórios causados pelas bactérias (LAPP et al., 1995). Por outro lado, mudanças na composição microbiana do biofilme subgengival também ocorrem, concomitantemente com a diminuição do pH da saliva e seu efeito protetor. Em geral, há um aumento marcante na quantidade de patógenos periodontais do fluido crevicular, especialmente *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) e *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*). Essas bactérias nutrem-se desses hormônios, que lhes parecem servir como fatores de crescimento essenciais (KINGMAN et al., 2002, LAINE, 2002, MOSS et al., 2005). As alterações gengivais, que se iniciam por volta do 2º mês de gravidez, aumentam progressiva e conjuntamente com o aumento hormonal do 4º ao 9º mês da gestação, entrando em regressão no período pós-parto, quando os níveis hormonais normais, repentinamente, são restabelecidos, envolvendo até que as alterações gengivais retornem aos níveis existentes no 2º mês. A redução parcial da severidade ocorre por volta do 2º mês após o parto sendo que, depois de um ano, a condição gengival é comparável àquela de pacientes não grávidas. As mudanças microbiológicas, usualmente, não se estendem no período pós-parto (KLOKKEVOLD, 2002).

Clinicamente, as alterações gengivais na gravidez caracterizam-se pela coloração vermelha intensa da gengiva marginal e das papilas interdentais. A gengiva apresenta maior tendência para o sangramento durante a mastigação e a deglutição, e, nos casos avançados, as pacientes, às vezes, chegam mesmo a sentir dor (LAINE, 2002).

Sendo assim, parece existir uma relação entre gravidez e condições periodontais (TILAKARATNE et al., 2000, LAINE, 2002;) e os estudos têm demonstrado que a gravidez não causa periodontite, mas pode exacerbar condições periodontais desfavoráveis pré-existentes (LAINE, 2002; MOSS et al., 2005). A profundidade das bolsas periodontais, por exemplo, parece aumentar com o avanço da gestação (TAANI et al., 2003; MOSS et al., 2005), porém o nível de atividade da doença não necessariamente resulta em perda de inserção clínica periodontal (MOSS et al., 2005, TAANI et al., 2003). Há, assim, um consenso de que as mulheres grávidas têm um declínio na saúde periodontal quando comparadas a mulheres não grávidas. Pesquisas anteriores têm demonstrado maior perda de inserção e profundidade de sondagem em mulheres múltiparas, o que pode ser explicado pelo acúmulo de placas bacterianas; contudo, a relação de perda de inserção como uma inequívoca causa e efeito permanece não esclarecida (MACHUCA et al. 1999, VOGOT, 2006). Existe,

também, um número crescente de estudos indicando que as consequências da atividade da periodontite durante a gestação podem afetar os resultados do parto, contribuindo para a prematuridade, baixo peso do recém-nascido para idade gestacional e a ocorrência de pré-eclâmpsia (OFFENBACHER et al., 1996, 2001; JEFFCOAT et al., 2001, 2003; DAVENPORT et al., 2002; LÓPEZ et al., 2002, 2002b, DASANAYAKE et al., 2001; XIONG et al., 2006; BOGGES et al., 2006, VERNES & SIXOU 2007, POLYZOS et al., 2009, KHADER et al., 2009; JARED et al., 2009).

A literatura científica recente fornece uma diferente dimensão sobre as consequências do aumento da periodontite durante a gravidez, enfocando a prevenção da exacerbação das condições periodontais nessa fase e a possibilidade do seu tratamento, não somente devido a sua interferência na saúde sistêmica, mas também visando a uma saúde oral que traga bem-estar e qualidade de vida à gestante (XIONG et al., 2006; BOGGES et al., 2006, VERNES & SIXOU 2007, POLYZOS et al., 2009, KHADER et al., 2009; JARED et al., 2009).

2.5 Periodontite como fator de risco para prematuridade

Neonato prematuro é aquele que nasce com menos de 37 semanas de idade gestacional, de acordo com a definição da Organização Mundial de Saúde. É a principal causa de recém-nascidos com baixo peso (<2.500g) (GOLDENBERG et al. 2000).

Apesar dos grandes esforços médicos e intervenções de saúde pública para reduzir a prematuridade, sua incidência tem aumentado nas últimas duas décadas, além de estar associada a cerca de 70% das mortes neonatais. Está relacionada com elevados índices de morbidade (cerca de 85% em todo o mundo), sendo responsável por metade das sequelas neurológicas dos recém-nascidos (GOLDENBERG et al. 2000; CORRÊA, 2002).

A incidência de prematuridade é muito variável. Nos Estados Unidos da América 11,8%, Canadá 5,9% e França (4,6%) (VENTURA et al, 2001). No Brasil, é em torno de 8%, variando de acordo com as cidades e estados: São Paulo (7,3%); Pelotas (RS) (8%) ; Ribeirão Preto (SP) (14,8%) e Goiás, (5,3%) (DATASUS, 2007). Na Maternidade da Universidade Federal de Pernambuco verificou-se que 19% dos partos no último ano foram prematuros, admitindo-se, contudo, que essa cifra seja decorrente da característica dessa unidade de saúde, que é considerada de referência para gestantes e recém-natos de alto risco.

Alguns fatores de risco conhecidos para a prematuridade incluem: a idade materna avançada (maior que 34 anos) ou precoce (menor que 17 anos), raça (com níveis mais altos em mulheres negras), baixo nível socioeconômico, a reduzida frequência ao pré-natal, abuso

de drogas, uso de álcool, uso de tabaco, história prévia de prematuridade, hipertensão arterial, diabetes, múltiplas gestações, ruptura prematura das membranas amnióticas e, principalmente, maior prevalência de infecções: infecção do trato genital (infecção urinária, vaginose, corioamnionite)(GOLDENBERG et. al, 2000; RESENDE, 2002, SLATTERY&MORRISON, 2002).

Dentre os diversos estudos realizados, constatou-se que a infecção é uma das principais causas que contribuem para o nascimento prematuro, devido à ação das bactérias, direta ou indiretamente (através das endotoxinas), que estimulam a liberação de mediadores da inflamação como a prostaglandina E₂ (PGE₂), interleucinas 1b e 6 (IL-1b e IL-6) e fator de necrose tumoral (TNF- α). Esses mediadores já estão presentes na fisiologia do trabalho de parto e, quando em excesso, podem antecipá-lo (DAMARE et al., 1998; LOURO et al. 2001, OFFENBACKER et al., 2001, SLATTERY&MORRISON, 2002).

A infecção do trato genital pode ocorrer por via ascendente, comprometendo as membranas da placenta e estimulando as contrações uterinas. A biossíntese de PGE₂ é incrementada pela infecção bacteriana ou por substâncias secretadas como IL-1, TNF- α e o fator ativador de plaquetas, todas detectáveis no líquido amniótico infectado, o que pode explicar a associação entre ruptura prematura das membranas, trabalho de parto pré-termo e infecção do trato urinário (OFFENBACKER et al., 2001).

A vaginose bacteriana parece ser uma forma prevalente entre gestantes, com trabalho de parto prematuro (acomete cerca de 10%). É uma condição na qual a microbiota vaginal normal, predominantemente constituída por lactobacilos, é substituída por uma microbiota composta, principalmente, de bactérias anaeróbicas como *Gardnerella vaginalis* e *Micoplasma hominis*, e têm sido responsabilizadas, sobretudo nas gestantes negras com idades gestacionais inferiores há 32 semanas, por um aumento no risco para parto prematuro (SOBEL, 2000, OFFENBACKER et al., 2001).

O aumento nos níveis de IL-1 α , β , IL-6, IL-8, e TNF- α , associado a membranas ovulares com sinais flogísticos e sem indícios de infecção local, tem sugerido a presença de infecção em sítios extragenitais (WINKLER, 2003).

A literatura sugere que as infecções periodontais podem ser um dos fatores associados com até metade dos partos prematuros que não têm uma causa claramente identificada, ou seja, sem fatores de risco estabelecidos (OFFENBACKER et al., 1996, 1998, 2001;2006; POLYZOS, et al., 2009; KHADER, et al.,2009).

Fatores de risco relacionados com a prematuridade apontam à periodontite crônica com risco variável entre 3,5 e 7,9 para o nascimento de crianças prematuras

(OFFENBACHER et al., 1998; DASANAYAKE 1998; JEFFCOAT et al., 2001; RADNAI et al., 2004). Essa doença é causada por bactérias Gram negativas que atuam na circulação sanguínea conduzindo à formação de PGE₂, TNF- α , e a IL-1b, que atravessam a barreira corioamniônica em direção ao fluido amniótico. Quanto mais severa for a infecção periodontal, maior será a quantidade de mediadores produzidos (OFFENBACHER et al., 1996, 1998).

Diversos estudos sustentam a associação entre a presença de periodontite crônica e prematuridade e essa entidade pode servir como reservatório crônico para translocação de bactérias, (na maioria constituída por germes Gram-negativos como *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*) e seus produtos de virulência, que, por via hematogênica, passam para a unidade feto-placentária. É possível também que as citocinas pró-inflamatórias produzidas pelo periodonto infectado, através da circulação sistêmica, alcancem a placenta, estimulando o parto prematuro. A resposta imunoinflamatória do hospedeiro pode ser o determinante crítico de susceptibilidade para o parto prematuro (OFFENBACHER, 1998, DASANAYAKE, 1998, MADIANOS, 2001, LOURO, 2001, LOPES, 2002b).

O primeiro artigo que sugeriu essa associação entre periodontite e prematuridade em humanos foi publicado por OFFENBACHER et al., 1996, através de um estudo de caso-controle em que mulheres que tiveram neonatos prematuros e com baixo peso apresentavam pior estado de saúde periodontal do que as que tiveram parto a termo e neonato com peso normal. Os parâmetros utilizados pelos autores na avaliação da condição periodontal foram o nível de inserção clínica (NIC), profundidade de sondagem (PS) e índice de sangramento (IS). Foi encontrado um risco relativo para neonatos prematuros e com baixo peso 7.5 vezes maior se a mãe tinha periodontite quando comparada às mães sem a doença.

Vários estudos de casos controles examinaram a relação entre doença periodontal e prematuridade. Em todos os 11, dos 13 estudos avaliados nessa revisão, sugeriram que a doença periodontal é um fator de risco para parto prematuro e/ ou baixo peso (OFFERBACHER et al., 1996; 1998 DASANAYAKE, 1998; LOURO et al. 2001; DASANAYAKE et al. 2001; GOEPFERT et al. 2004; RADNAI et al. 2004; CRUZ et al. 2005; MOLITERNO et al. (2005); SANTOS et al. 2006; KHADER et al. 2009). Por outro lado, dois estudos realizados no Reino Unido, não encontraram associação (DAVENPORT et al 2002; MOORE et al. 2005) (Tabela 1).

Resultados de sete estudos de coorte sugeriram que a periodontite é fator de risco para efeitos adversos na gravidez (prematuridade e ou baixo peso) (JEFFCOAT et al 2001; OFFERBACHER et al. 2001; LOPEZ et al. 2002; ROMERO et al. 2002; DORTBUDAK et

al.2005; BOGGES et al. 2006; JARED et al. 2009); entretanto, um estudo não encontrou associação (MOORE et al. 2004) e os autores referem que uma possível explicação para o resultado discordante é a etnicidade e a condição socioeconômica que nessa população foi composta na maioria por gestantes brancas e de boa condição socioeconômica (Tabela 2).

Estudos de ensaios clínicos concluíram que o tratamento para doença periodontal realizado por dentista (incluindo higiene oral, uso de antisséptico oral, terapia antimicrobiana tópica ou sistêmica, controle mecânico usando alisamento e/ou raspagem, polimento ou cirurgia antes de 35 semanas de gestação é seguro para gestante e reduz a incidência de partos prematuros ou recém-natos com baixo peso (MITCHELL-LEWISS et al. 2001; LOPEZ et al. 2002b; JEFFCOAT et al. 2003; MICHALOWICS et al. 2009; OFFERBACHER et al.2006;CROWTER et al.2009; RADNAI et al.2009) (Tabela 3).

Os estudos de revisão sistemática realizados por VETTORE et al e XIONG et al, ambos em 2006, concluíram que a doença periodontal é um fator de risco independente para prematuridade.

Estudos de metanálise realizados por VERNES e SIXOU em 2007 e KHADER e TAANNI em 2005, o primeiro incluindo 17 estudos e o segundo 4, concluíram que há evidência da associação entre periodontite crônica e aumento do risco de nascimento pré-termo, especialmente em populações com baixo poder socioeconômico, mas potenciais vieses (especialmente em termos de definições inconsistentes de periodontite) e número limitado de estudos randomizados têm dificultado o estabelecimento de uma conclusão sobre o assunto.

Em estudo recente de metanálise (POLYZOS et al.2009), realizado com estudos randomizados controlados e tendo como objetivo determinar se o tratamento da doença periodontal com raspagem e ou alisamento de raiz comparado com nenhum tratamento ou profilaxia em gestantes com periodontite, pode reduzir a incidência de parto prematuro ou baixo peso. O tratamento das grávidas resultou numa significativa redução do nascimento prematuro, porém o mesmo não ocorreu para o aborto espontâneo.

Poucos trabalhos avaliaram essa associação em gestantes brasileiras e nos estudos observacionais existentes até o momento, há uma grande variação no diagnóstico da periodontite, de acordo com os parâmetros utilizados, (índice de placa visível, índice periodontal comunitário, medida de profundidade à sondagem, índice de perda de inserção periodontal e o sangramento à sondagem). Não há uma padronização, e alguns desses índices têm validade limitada. Poucos autores tentaram justificar a escolha dos critérios utilizados nos diversos estudos, e a seleção de diferentes critérios para definir periodontite poderá levar a diferentes prevalências, ocasionando um erro de classificação.

Insuficiente tamanho da amostra em alguns estudos que mostram associações (menos de 100 pacientes) falharam por falta de poder estatístico (LOURO et al, 2001; RADNAI et al. DASANAYAKE et al.2001).

Há problemas também em relação à definição dos desfechos estudados, como em alguns estudos que usaram a definição de recém-nascido pré-termo e baixo peso, indistintamente. Tais definições são um tanto confusas em algumas situações, aparentemente, excluem crianças prematuras com peso normal e recém-nascidos a termo com baixo peso (crescimento intrauterino retardado); ambos os cenários são importantes e potencialmente associados à periodontite.

Outro problema metodológico nos estudos que mostram associações entre periodontite e a prematuridade é a dificuldade em avaliar se a associação entre essas variáveis é verdadeira ou se é devido aos potenciais confundidores de outras variáveis, tais como: baixo nível socioeconômico, infecções, fumo e doenças maternas (hipertensão, diabetes).

Considerando limitações metodológicas de estudos anteriores resolvemos pesquisar o tema em uma população de gestantes, tentando afastar os possíveis erros metodológicos.

Tabela 1 Periodontite e Prematuridade: Estudos de caso e controle

Estudos	Tamanho da Amostra	Definição de Periodontite	Resultados: OR	Conclusão
Offerbacher S et al (1996) USA	Casos: 93 Controle: 31	Extensa: (50%) sítios com CAL > 3 mm	RNPT/BP: 7,5 (1,95 – 28,8)	Periodontite é fator de risco para RNPT/BP
Dasanayake et al 1998 Thailand	Casos: 50 Controle: 50	CPITN número de sextantes saudáveis	BP: aOR: 1,1 (0,97 – 1,4)	Periodontite é fator de risco independente para BP
Offerbacher S et al (1998) USA			RNPT/BP risco 4-7 vezes maior	Periodontite é fator de risco para RNPT/BP
Louro et al.(2001) Brasil	Casos:13 Controles:13	Índice de extensão e severidade	RNPT/BP:aOR: 7.2(0.4-12.54)	Periodontite é fator de risco para RNPT/BP
Dasanayake et al 2001 Thailand	Casos:55 Controles:55	CPITN	RNPT/BP	Periodontite é fator de risco para RNPT/BP. Níveis séricos materno de IgG p/ P.g. foi mais alto no grupo de mães de RNPT/BP
Davenport et al 2002 UK	Casos: 236 Controle: 507	Media PD (mm)	RNPT/BP: 0,78 (0,54 – 0,99)	Não há evidência para associação entre periodontite e RNPT/BP
Goepfert et al.(2004) USA	Casos:59 Controles:44	Doença periodontal severa pelo menos um sítio com CAL:>5mm	Pré-termo espontâneo: aOR 3.4 (1.5-7.7)	Mulheres com prematuros espontaneo têm mais periodontite severa.
Radnai et al 2004 Hungary	Casos: 41 Controle: 44	Periodontite: >1 sítio com PD > 4mm e 50% dos dentes com BOP	RNPT/BP OR: 5,46 (1,72 – 17,3)	Periodontite é fator de risco para RNPT/BP
Cruz et al. 2005 (Brasil)	Casos102 Controle: 200	PIC ≥ 1mm e sangramento no mesmo sítio	Associação positiva entre DP e RNPT/BP	DP é um possível fator de risco para RNPT/BP
Moliterno et al (2005)	Casos76 Controle: 75	4 sítios PD ≥ 4 e CAL ≥ 3 mm	BP: 3.48 (1.17-10.36)	Periodontite é fator de risco para BP
Moore et al 2005 UK	Casos: 61 Controle: 93	Número de sítios com PD > 5mm	RNPT/BP: 2% dos casos VS. 4% nos controles	Não há associação entre periodontite e RNPT/BP
Santos et al.(Brasil)2006	Casos: 68 Controle: 68	1 dos seis sítios com CAL ≥ 1mm e sangramento gengival no mesmo sítio	TBP: OR: 4.7 (1.9-11.9) Baixo peso: OR: 4.2 (1.3-13.3)	Periodontite está fortemente associada com prematuro, baixo peso
Khader et al 2009 Jordania	Casos:148 Controles:438	PD ≥ 3 e PIC ≥ 3	RNPT/BP	Periodontite é fator de risco para RNPT/BP

CAL perda de inserção clínica, BP baixo peso, PD profundidade da sonda, BOP sangramento na sondagem, aOR OR ajustada para confundidores, CPITN(Índice periodontal comunitário de necessidade de tratamento), RNPT/BP(recém-nascido prematuro baixo peso); TBP (trabalho de parto pré-termo); PIC (perda da inserção clínica); P.g (Porphyromonas gingivalis).

Tabela 2 Periodontite e Prematuridade: Estudos de coorte

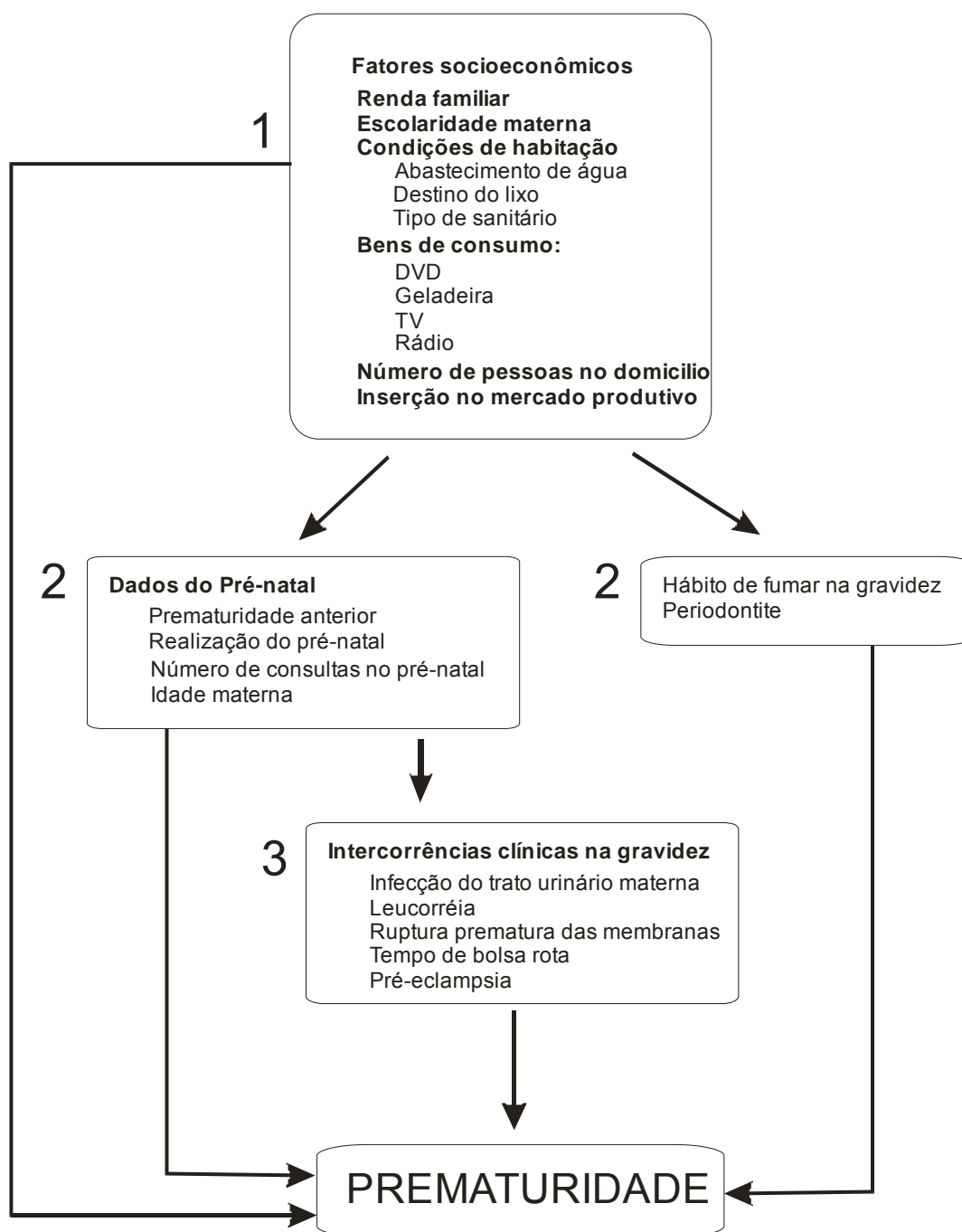
Estudo	Tamanho da Amostra	Definição de Periodontite	Resultados: OR ou RR	Conclusão
Jeffcoat et al (2001) USA	1313 gestantes	Periodontite: >3 sítios com CAL>3mm, >90 sítios com CAL>3mm	RNPT: (-37 semanas aOR: 4,45)	Periodontite é fator de risco independente para RNPT
Offerbacher S et al (2001) USA	Saudáveis: 201 casos Periodontite moderada 566 e periodontite severa 45	Moderada: PD>3mm ou CAL>2mm. Peridontite moderada – Severa (>4 sítios com PD>5mm e >4 sítios com CAL>2mm)	RNPT: aOR 1,23 (0,89 – 1,70), e aOR 2,12 (1,34 – 3,35)	Periodontite é um fator de risco significativo para RNPT, PIG e BP
Lopez et al 2002 Chile	Periodontite grupo: 233 Controle: 406	Mais de 4 dentes com 1 ou mais sítio com PD>4mm e com CAL>3mm	RNPT e BP: aRR 3,5(1,5 – 7,9) RNPT: aRR 2,9 (1,0 – 8,1) BP: aRR 3,6 (1,07 – 12,2)	Periodontite é fator de risco independente para RNPT e BP
Romero et al 2002 Venezuela	69 mulheres	Russell's índice: 1 saudavel (n=13). 2 gengivite simples (n=17) 3 periodontite inicial (n=33) 4 periodontite severa (n=6)	BP e muito BP têm correlação com periodontite severa	Periodontite é um fator de risco para prematuridade e BP
Moore et al 2005 UK	3738 gestantes	Percentagem de sítio com BOP, número de sítio com PD>4 ou 5mm	não há diferença entre mulheres com RNPT ou BP e RNT	Não há associação entre pré-termo ou BP e periodontite
Dortbudak et al.(2005) Austria	36 mulheres de risco p/ complicações na gravidez	1 ou mais sítios com PD≥ 5 mm e inflamação gengival e presença de patógenos orais	RNPT/BP: OR 20.0(2.0-201.7)	Periodontite pode induzir a uma resposta primária no corioamnio, levando ao parto prematuro
Bogges et al 2006	1067 gestantes com < 26 semanas	Dosagem de IgM do cordão umbilical para 5 patógenos orais	Sangramento vaginal 1º e 2º trimestre de gravidez, RNPT/BP	Exposição aos patógenos orais na gravidez leva a sangramento no 1º e 2º trimestre da gravidez maior risco RNPT/BP
Jared et al 2009 Duke	1115 <26 semanas	Sorologia positiva (IgM) para patógenos orais no sangue cordão umbilical do RN	maior admissão na UTI- Neonatal de RN com sorologia positiva e maior tempo de permanência.	Exposição fetal a patógenos orais aumenta o risco para admissão na UTI neonatal e tempo de permanência

CAL perda de inserção clínica, BP baixo peso, PD profundidade da sonda, RNPT (recém-nascido prematuro), BOP sangramento na sondagem, aOR ou aRR: OR ou RR foi ajustada para confundidores, PIG (pequeno para idade gestacional). UTI- Unidade de terapia intensiva, OR odds ratio; RR risco relativo, RNT (recém-nascido à termo)

Tabela 3 Periodontite e Prematuridade: Ensaios clínicos

Estudos	Tamanho da Amostra	Definição de Periodontite	Resultados: OR ou RR	Conclusão
Mitchell Lewis et al 2001 USA	Grupo de profilaxia oral 74, grupo controle 90	Grupo de profilaxia oral: foi inscrito durante a gravidez e receberam intervenção oral. O grupo controle foi recrutado pos-parto	RNPT: 13,5 no grupo com profilaxia oral, 18,9 no grupo controle. RR 0,72 (0,4 – 1,47)	Redução de 28% em RNPT no grupo tratado periodontalmente, mas sem significância estatística.
Lopez et al 2002 Chile	Periodontite: grupo tratado 200; grupo não tratado 200	Mais de 4 dentes com + de 1 sitio com PD >4mm e com CAL>3mm	RNPT: RR 0,18 (0,05 – 0,6)	Periodontite é um fator de risco independente para RNPT
Jeftcoat et al 2003 USA	Grupo 1 profilaxia com placebo n=123; grupo 2 alisamento e raspagem e placebo n=123; grupo 3 alisamento e raspagem e metronidazol n=120; controle: 723	Mais de 3 sitios com CAL>3mm	RNPT <37 semanas: RR 0,5 (0,2 – 1,3) RNPT <35 semanas RR 0,2 (0,02 – 1,4)	Alisamento e raspagem nas gestantes com periodontite pode reduzir RNPT; terapia com metronidazol não melhora os resultados na gravidez.
Offerbacher S et al (2006) North Carolina	Grupo de intervenção 56 Controle: 53 trat. depois do parto	2 ou mais sitios PD ≥5mm, CAL 1-2mm em um ou mais sitio com ≥5mm,	Grupo tratado, redução: 25% CAL; 36% PD; 96% do tamanho da bolsa periodontal; do nº de placas; nº sitios com sangramento. Grupo controle: aumento da PD. A tx. RNPT/BP Grupo intervenção =25.7%, vs 43.8. OR 2.25	Tratamento previne a progressão da doença periodontal, reduz a taxa de nascimento pré-termo
Michalowicz et al.(2009) NY	Grupo intervenção (raspagem e alisamento radicular) antes de 21 sem: 413 pacientes Grupo controle: 410 pacientes	PD ≥ 4mm, CAL ≥ 2mm em 4 ou mais dentes	RNPT no grupo tratado:12% RNPT no grupo não tratado : 12.8%	Tratamento da DP durante a gravidez é seguro não está associada à diminuição das taxas de prematuridade e/ou baixo peso.
Crowter et al.2009 protocolo Cochrane library	Intervenção: TTT p/ DP durante a gravidez. Controle sem TTT, ou foi tratado com intervenção alternativa.			Tratamento durante a gravidez pode reduzir a incidência de pré-termo
Radnai et al.(2009) Hungary	intervenção: 41 gestantes higiene oral+terapia periodontal fornecidas até o inicio do 3º trimestre. Controle: 42 gestantes sem TTT		Grupo tratado média de peso do RN 3079g. vs. 2602g controle. A incidência de pré-termo e baixo peso foram significativamente menores no grupo tratado do que no controle p=0.015	Tratamento periodontal realizado antes de 35 semanas parece ter um benefício na redução da incidência de prematuro/baixo peso.

CAL perda de inserção clínica, RNPT/BP (pré-termo baixo peso), BP (baixo peso), PD profundidade da sonda, RNPT prematuro, BOP sangramento na sondagem, aOR ou aRR: OR ou RR foi ajustada para confundidores, PIG pequeno para idade gestacional, GI (índice gengival); PI (índice de placa), DP(doença periodontal); TTT(tratamento), DP(doença periodontal)

Fig.1 Modelo conceitual de alguns fatores determinantes da prematuridade

Referências

1. ALBANDAR, J.M.. et al. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. **Journal of Periodontology** 71, 1874-1881, 2000.
2. ALBANDAR, J.M. Global risk factors and risk indicators for periodontal disease. **Periodontology** 2000, 29, 117-206, 2002a.
3. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. **American Journal of Obstetric and Gynecology**. 183 (Supp.) S1-22, 2000.
4. AMAR, S.; CHUNG, K.M. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. **Periodontology** 2000, v.6, p. 79-87, 1994 .
5. BALLARD, D.J.N. et al. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. **J Pediatr**, v. 119, p. 417-423, 1991.
6. BARROS, B. M.; MOLITERNO, L.F.M. Seria a periodontite um novo fator de risco para o nascimento de bebês prematuros com baixo peso? **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v. 58, n. 4, jul./ago.2001.
7. BECK J.D.; OFFENBACHER, S. The association between periodontal diseases and cardiovascular disease; a state-of-the-science review. **Ann Periodontol**, v.6, p. 9-15, 2001.
8. BECK J.D. et al. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in population of older community-dwelling blacks and whites. **Journal of Periodontology**, v. 61, p. 521-528, 1990.
9. BERGSTROM, J.; ELIASSON, S. & DOCK, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. **Journal of Periodontology**. 71, 1338–1347, (2000a).
10. BERGSTROM, J.; ELIASSON, S. & DOCK, J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. **Journal of Clinical Periodontology**. 27, 61–68, (2000b).
11. BECK, J.D.; SHARP, T.; KOCH, G.G. A Study of attachment loss patterns in survivor teeth at 18 months, 36 months and 5 years in community-dwelling older adults. **Journal of Periodontal Research**. 32, p. 497-505, 1997b.
12. BITTENCOURT, M.S.P.; TEREZAN, M.L.F.; AQUINO, R.B.M. Avaliação da proteína C reativa em pacientes portadores de gengivite e periodontite crônica generalizada. **R. Cl. Méd. Biol.**, Salvador, v.5, n.1, p.63-68, jan./ abr. 2006.
13. BOGGES, K.A, et al. Antepartum vaginal bleeding, fetal exposure to oral pathogens, and risk for preterm birth at < 35 weeks of gestation. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, .v.194, p.954-60, 2006.

14. BOYD, D. & MADDEN, E. Nutrition infection, and periodontal disease. **Dental Clinics of North America**. 47, 337-354, 2003.
15. BORRELL, L. N.; BURT, B. A.; GILLESPIE, B. Race and periodontitis in the United States: beyond black and white. **Journal of Public Health Dentistry**. 62, p. 92-101, (2002a).
16. BORRELL, L. N. et al. Social factors and periodontitis in an older population. **American Journal of Public Health**. 94, p.748-754, 2004.
17. BORRELL, L.N.; PAPAPANOU, P.N. Analytical epidemiology of periodontitis. **J Clin Periodontol**; v.32 (Suppl. 6): p.132-158, 2005.
18. CAPURRO, H. et al. A simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. **J Pediat**. v. 93: p.120,1978.
19. CORREA, M.D. Parto Pretermo. In: **Rezende J. Obstetrícia**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 800-16, 2002.
20. CHAPPER, A. et al. Obesity and periodontal disease in diabetic pregnant women. **Pesquisa Odontologica Brasileira**. 19, 83-87, 2005.
21. CHAZAN, F.; AQUINO, M.A.; MARIANI, C. Neto. Doença periodontal e prematuridade. **Femina**. 32(3): 219-22, 2004.
22. CHEN, X.; et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. **Journal of Clinical Periodontology**. v. 28, p. 331-339, 2001.
23. CLAFFEY, N.et al. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3½ year of observation of initial periodontal therapy. **J Clin Periodontol**. v.17, p.108- 114,1990.
24. CROWTER, C.A. et al. Treating periodontal disease for preventing preterm birth in pregnant women (Protocol for a Cochrane Review). In:the **Cochrane Library**, Issue 3, 2009.
25. CRUZ, S.S. et al. Doença periodontal maternal como fator associado ao baixo peso ao nascer. **Rev. Saúde Pública**.v.39, n.5, p. 782-7, 2005.
26. DAMARE, S.M.; WELLS, S.; OFFENBACHER, S. Eicosanoids in periodontal disease: potencial for systemic involvement. **Adv Exp Med Biol**. 433, 23-35, 1998.
27. DASANAYAKE, AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. **Ann Periodontol**; v.3, p. 206-212, 1998.
28. DASANAYAKE, A.P. et al. The association between Porphyromonas gingivalis – specific maternal serum IgG and low birth weight. **J Periodontol**. v. 72, p.1491-1497, 2001.

29. DATASUS. Nascidos vivos – Brasil. Informações de saúde [online]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defptohtm.exe?sinasc/cnv/nvuf.def>. Acesso em 10 jul 2007.
30. DAVENPORT, E.S.; WILLIAMS, C.E.C.S.; STERN, J.A.C. Maternal periodontal disease and preterm low birth weight: case control study. **J Dent Res.** v. 81(5) p.313-318, 2002.
31. DORTBUDAK, O.; EBERHARDT, R.U.L.M.; PERSSON, G.R. Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. **J Clin Periodontol** . v.32, p.45-52, 2005.
32. FRIESE, K. The role of infection in preterm labour. **BJOG**, v. 110 (Supl.20), p. 52-54, 2003.
33. FUKUSHIMA, A. et al. Changes in serum levels of heat shock protein 70 in preterm delivery and preeclampsia. **J Obstet Gynaecol Res.** v. 31, p.72-7, 2005.
34. GENCO, R.; et al. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. **Journal of Periodontology.** 76, 2075-2084, 2005.
35. GOEPFERT, A.R. et al. Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. **Obstet Gynecol.** v.104, p.777-83, 2004.
36. GOLDENBERG, R.L.; HAUTH, J.C.; ANDREWS, W.W. Mechanisms of disease: intrauterine infection and preterm delivery; **N Engl J Méd.** v. 342, 1500-7, 2000.
37. GOLDHABER, P. et al. A bone resorption in tissue culture and its relevance to periodontal disease. **J Am Dent Assoc;** v. 87(5) p. 1027-33, 1973.
38. GOMES, S.C. et al. Periodontal status in smokers and never- smokers: clinical findings and real- time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. **J Periodontol.** Sep;77 (9):1483-90, 2006.
39. HAUTH, J.C; ANDREWS, W.W.; GOLDENBERG, R.L. Infection – related risk factors predictive of spontaneous labor and birth. **Prenat Neonat Med.** v. 3, p.86-90, 2003.
40. HILL, P.C. et al. Risk factors for pulmonary tuberculosis: a clinic-based case control study in the Gambia. **BMC Public Health;** v.6 (156) 2006.
41. INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS. **Annals of Periodontology;** v. 4, n. 1. 1999.
42. JARED, H. et al. Fetal Exposure to oral pathogens and subsequent risk for neonatal intensive care admission. **J Periodontol.** 80, p. 878-883, 2009.
43. JEFFCOAT, et al. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. **JADA;** v.132, p.875-80, 2001.
44. JEFFCOAT, M.K. ; HAUTH, J.C.; GEURS, N.C. et al. Periodontal disease and preterm birth: results of pilot intervention study. **J Periodontol;** v.74, p.1214-8, 2003.
45. KINGMAN, A. & ALBANDAR, J.M Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. **Periodontology 2000.** v.29, p.11-30, 2002.

46. KHADER, Y.S.; TAANI, Q. Periodontal disease and risk of preterm birth and low birth weight a meta-análise. **J Periodontol**, v.76, p.161-5, 2005.
47. KHADER, Y. et al. Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case-control study. **Arch Gynecol Obstet**. v. 279, p.165-169, 2009.
48. KRAMER, M.S., et al. Socio-economic disparities in pregnancy outcome: why do the poor fare so poorly? **Paediatr Perinat Epidemiol**, v.14, n.3, p.194-210. Jul, 2000.
49. LINDHE, J. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999.
50. KINGMAN, A. & ALBANDAR, J.M. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. **Periodontology** 2000, v.29, p.11-30 (2002).
51. KLOKKEVOLD, P.R.; MEALEY, B.L.; CARRANZA, F.A. Influence of Systemic Disorders on the Periodontium. In: Newman MG, Takei H.H, CARRANZA, F.A CARRANZAS **Clinical Periodontology**. 9 th ed. Philadelphia: Saunders, Ch.12, p.204-228, 2002.
52. LAINE, M.A. Effects of pregnancy on periodontal and dental health. **Acta Odontol Scand**. vol. 60, 257-64, 2002.
53. LAPP, C.A.; THOMAS, M.E.; LEWIS, J.B. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblast. **J Periodontol**, v.66, p. 279-84, 1995.
54. LOPEZ, N.J.; SMITH, P.C.; GUTIERREZ, J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. **J Dent Res**, v. 81, p. 58-63, 2002a.
55. LOPEZ, N.J.; SMITH, P.C.; GUTIERREZ, J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. **J. Periodontol**, v. 73, p.911-24, 2002b.
56. LOURO, P.M. et al. Periodontite na gravidez e baixo peso ao nascer. **J. Ped**. Rio de Janeiro, v. 77, n. 1, p.23-28, jan./fev.2001.
57. LUNARDELLI, A.N.; PERES, M.A. Is there association between periodontal disease, prematurity and low birth weight? A population-based study. **J Clin Periodontol**, v.32, p.938-46, 2005.
58. MADIANOS, P.N. et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. **Annals of Periodontology**. Chicago, v. 6, n.1, p.175-2, Dec. 2001.
59. MACHUCA, G. et al. The influence of general health and social-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. **J Periodontol**. v. 70, p. 779-85, 1999.
60. MASCARENHAS, P., GAPSKI, R.; AL-SHAMMARI, K. Influence of sex hormones on the periodontium. **J Clin Periodontol**, v. 30, p. 671-681, 2003.
61. MARIOTTI, A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. **Rev Oral Biol Med**. v. 5, p. 27-53, 1994.

-
62. MACHTEI, E. E. et al. Clinical criteria for the definition of “established periodontitis”. **Journal of Periodontology**. v. 63, p. 206–214, 1992.
 63. MCDEVITT, M.J. et al. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. **Journal of Periodontology**. v. 71, p.156-163, 2000.
 64. MITCHEL-LEWIS, D.A; PAPAPANOU, P.N.; ENGBRETSON, S. Periodontal intervention decrease the risk of preterm low birth weight. **J Dent Res**. v. 79 (3712), 607, 2001.
 65. MICHALOWICZ, B. S. et al. Change in periodontitis during pregnancy and the risk of pre-term birth and low birthweight. **J Clin Periodontol**. v.36, p.308-14, 2009.
 66. MOORE, S.; RANDHAWA, M.; IDE, M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v.32, p.1-5, 2005.
 67. MOSS, K.L.; BECK, J.D.; OFFENBACHER, S. et al. Clinical Risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. **J Clin Periodontol**; v. 32, 492-8, 2005.
 68. MOLITERNO, L.F.M.; et al. Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. **J Clin Periodontol**. v. 32, p. 886-890, 2005.
 69. NISHIMURA, F. & MURAYAMA, Y. Periodontal inflammation and insulin resistance-lessons from obesity. **Journal of Dental Research**. v. 80, p. 1690-1694, 2002.
 70. OFFENBACHER, S. et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol**. v. 67: p.1103-13, 1996.
 71. OFFENBACHER, S. et al. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. **J Dent Educ**. v.62, p. 852-8, 1998.
 72. OFFENBACHER, S. et al. Elevated human IgM suggests in utero exposure to periodontal pathogens. **Journal of Dental Research**. v. 78: p.2191, 1999.
 73. OFFENBACHER, S. et.al. Maternal periodontitis and prematurity. Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v.6, n.1, p164-174, Dec.2001.
 74. OFFENBACHER, S. et al. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status biologic parameters, and pregnancy outcomes.A Pilot Study. **J. Periodontol**, v.77, n.12, p.2011-2024, 2006.
 75. OPAS. El progreso en la salud de la población.Organizacion panamericana de Salud. Washington DC, EUA, p.146. 2000.
 76. PANETH, N.S. The problem of low birth weight. **Future Child**, v.5, n.1, p.19-34. Spring, 1995.
 77. PETERSEN, P.E. et al. The global burden of diseases and risks to oral health. **Bulletin of World Health Organization**, v. 83, p.661-669, 2005.

-
78. POLYZOS, N.P.M.D. et al. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials. **AJOG**, p. 225-232, 2009.
79. RADNAI, M. et.al. A possible association between preterm birth and early periodontitis. A pilot study. **J Clin Periodontol**. v.31, p. 736-41, 2004.
80. RADNAI, M. et al. Benefits of Periodontal Therapy When Preterm Birth Threatens. **Journal of Dental Research** , vol.88, no. 3, p. 280-284, 2009.
81. REZENDE, J. Obstetrícia. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan p.800-16, 2002.
82. RICHTMANN, R. Definição, Vigilância epidemiológica, Classificação das IH por topografia. **Guia Prático de Controle de Infecção Hospitalar**. São Paulo: SORIAK, p. 12-22, 2005.
83. RITCHIE, S. & KINANE, F. Nutrition, inflammation, and periodontal disease. **Nutrition Journal**. v. 19, 475-476, 2003.
84. ROMERO, B.C.; et al.; Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. **J Periodontol**; v.73, p.1177-83, 2002.
85. ROSS, N.A.; et al. Relation between income inequality and mortality in Canada and in the United States: cross sectional assessment using census data and vital statistics. **BMJ**, v.320, n. 7239, p.898-902.Aprl, 2000.
86. SANTOS, P.S.A. et al. Chronic periodontitis and pré-term labour in Brazilian pregnant women: an association to be analysed. v. 34, p.208-213, 2006.
87. SCHIFFERLE, E. Nutrition and periodontal disease. **Dental Clinics of North America**. v. 49, 595-610, 2005.
88. SKALERIC, U. & KOVAC, M. Some risk factors for progression of periodontal disease. **Journal of the International Academy of Periodontology**. v. 2, p.19-23, 2000.
89. SLATTER, Y. M.; MORRISON, J. Preterm delivery. **Lancet**; v.360 p:1489-97, 2002
90. SIMÕES, J.A. et al.; Complicações perinatais em gestantes com e sem vaginose bacteriana. **RBGO**, v. 20, p. 437-41, 1998.
91. SOBEL, J.D. Bacterial vaginosis. **Ann Rev Méd**. v.51, p. 349-53, 2000.
92. STELLA, C.L.; SIBAI, B.M. Preeclampsia: Diagnosis and management of the atypical presentation. **J. Matern Fetal Neonatal Med**. v.19, p.381-86, 2006.
93. STEVÃO E.L.; STEVÃO, K.K.S. Reação em cadeia da polimerase (PCR) aplicada a periodontia. **Rev Int Periodontia**, v.3, n.(9), p.41-54, 2006.
94. TAANI, D.Q.; HABASHNEH, R.; HAMMAD, M.M. The periodontal status of pregnant women and its relationship with socio-demographic and clinical variables. **J Oral Rehabil**, v. 30, p. 440-5, 2003.

95. TILAKARATNE, A. et al. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-lankan women. **J Clin Periodontol.** v.27, p.787-92, 2000.
96. TONETTI, M.S.; CLAFFEY, N.; on behalf of the European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. **J. Clin Periodontol;** v.32 (Suppl. 6), p. 210-13, 2005.
97. TUNES, U. R.; RAPP, G.E. Influencia das condições sistêmicas sobre as doenças periodontais. Atualização em Periodontia e Implantologia. São Paulo: **Artes Medicas**,1999.
98. UNICEF. The state of the world's children 2004. The United Nations Children's Fund New York: Dec, p.64. 2003.
99. VAN DER VELDEN, U. The onset age of periodontal destruction. **Journal of Clinical Periodontology.** v. 18, p.380-383, 1991.
100. VAN DER VELDEN, U. et al. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. **Journal of Clinical Periodontology.** v. 30, p.603-610, 2003.
101. VAN WINKELHOFF A.J; BOSCH-TIJHOF, C.J.; WINKEL, E.G. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. **J.Periodontol.** May;72(5),p. 666-71,2001
102. VETTORE, M.V. et al. Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. **Cad. Saude Pública**, v. 22(10), p.2041-2053, 2006.
103. VETTORE, M.V. et al. The relationship between periodontitis and preterm low birthweight **J Dent Res.** v.87(1), p.73-78,2008.
104. VENTURA, S.J.; et al. Revised birth and fertility rates for United States, 2000 and 2001. **Natl Vital Stat Rep.** v.51, n.4, p.1-18. Feb, 2003.
- 100.VERGNES, JEAN-NOËL; SIXOU, M. et al. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. **American Journal of Obstetrics and Gynecology.** v. 196, 135e1-135 e 7, 2007.
- 101.VICTORA, C. G. et al. Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. **Lancet**, v.356, n.9235, p.1093-1098. Sep, 2000.
102. VOGT, M. Periodontite e resultados perinatais adversos em uma coorte de gestantes. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Clínica Odontológica. Área de Periodontia. Piracicaba 2006.
103. WINKLER, M. Role of cytokines and other inflammatory mediators. **BJOG.** v.110 (Suppl.20), p.118-123, 2003.

-
104. YALCIN, F.; BASEGMEZ, C.; ISIK, G. et al. The effects of periodontal therapy on intracrevicular prostaglandin E2 concentrations and clinical parameters in pregnancy. **J Periodontol.** v.73, p.173 -177, 2002.
 105. XIONG, X.; BUEKENS, P.; FRASER, W.D.et al. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. **BJOG**; v.113, p.135-143, 2006.

3 MÉTODOS

3 Métodos

3.1 Local do Estudo

Este estudo foi realizado com gestantes e seus recém-nascidos admitidos na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC/UFPE), entre novembro de 2007 e maio de 2008. Essa maternidade é conveniada com Sistema Único de Saúde, possui o título de Hospital Amigo da Criança e localiza-se na cidade do Recife, estado de Pernambuco, região Nordeste do Brasil, e é centro de referência para gestação de alto risco. A maioria das gestantes atendidas é referenciada pela central de leitos. O número de nascidos vivos no HC/UFPE, em 2007, foi de 2.120 (1.5%) dos 146.108 do Estado de Pernambuco e cerca de 5.4% dos 39.254 dos residentes no Recife. A frequência de recém-nascidos pré-termos nessa maternidade é, anualmente, em torno de 20%, e de neonatos com baixo peso cerca de 21%. Dispõe de 35 leitos em alojamento conjunto e 15 em unidade de terapia intensiva neonatal. Desenvolve atividades de ensino, pesquisa, possui residência médica em neonatologia, obstetrícia, enfermagem e nutrição. A população assistida é proveniente tanto da cidade e região metropolitana do Recife, como do interior do Estado de Pernambuco.

3.2 Desenho do estudo

Este estudo constou de 2 etapas: a 1ª etapa correspondeu a um estudo de corte transversal cujo objetivo foi estimar a prevalência da periodontite em gestantes e estudar os fatores a ela associados.

Em uma 2ª etapa, um estudo de caso controle foi realizado para investigar a associação entre periodontite materna e o parto prematuro.

3.2.1 Primeira etapa: estudo de corte transversal (1º artigo original)

O estudo de corte transversal foi analisado como um caso controle, sendo estudadas as seguintes variáveis independentes: idade materna, escolaridade, estado marital, índice de massa corpórea, paridade, renda familiar, fumo (antes e durante a gestação) e variáveis

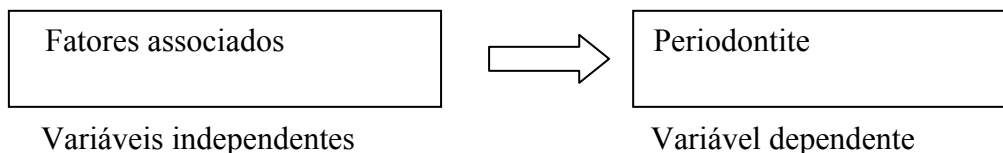
relacionadas à higiene bucal (uso do fio dental e a presença de placa bacteriana). A periodontite foi considerada a variável dependente.

Critério de inclusão

Foram incluídas 810 gestantes que pariram na Maternidade do Hospital das Clínicas no período do estudo.

Critério de exclusão

Foram excluídas mulheres que já se haviam submetido a tratamento periodontal durante a gestação atual, e aquelas que apresentavam doenças sistêmicas (diabetes crônica, síndrome da imunodeficiência humana, doença cardíaca, lúpus eritematoso sistêmico, nefropatia e hipertensão anterior à gravidez).



3.2.2 Variáveis e conceitos

Variável dependente: periodontite

Para definição da periodontite, adotou-se como parâmetro a presença de quatro ou mais dentes com um ou mais sítios apresentando profundidade de sondagem ≥ 4 mm e perda de inserção clínica ≥ 3 mm, no mesmo sítio, de acordo com o critério de Lopez (2002). Tal método consistiu na obtenção da profundidade de sondagem (PS), considerada como a distância entre a borda gengival e a base do sulco gengival, e recessão gengival (RG), definida como a distância entre a junção amelo-cementária e a borda da gengiva marginal, sendo adotada a Perda de Inserção Clínica (PIC) como o somatório das duas medidas ($PS+RG=PIC$), em seis pontos, três na face vestibular e três na face lingual ou palatina, em todos os dentes, excluindo-se os terceiros molares.

Variáveis independentes ou covariáveis

As variáveis independentes foram hierarquicamente agrupadas em 2 níveis: nível 1 (variáveis socioeconômicas e demográficas, nível 2a (variáveis relacionadas ao estado nutricional, tabagismo e paridade) e nível 2b (variáveis relacionadas à higiene bucal), tomando-se como base um modelo teórico conceitual elaborado pela pesquisadora (fig.1).

Nível 1

Educação materna: número de anos completos de estudo formal na escola.

Renda familiar: somatório dos rendimentos dos membros da família que trabalham e contribuem para a renda familiar.

Idade materna: idade da gestante, em anos completos.

Estado marital: situação conjugal da mulher, de ter um parceiro regular (casada, amasiada) ou não regular (solteira, viúva).

Nível 2a

IMC (índice de massa corpórea): relação entre o peso da gestante antes de engravidar e o quadrado de sua estatura. Categorizada para a análise em <19 baixo peso, eutrofia 19-25, sobrepeso 26-29, obesidade >29, segundo critérios de Al-Zahrani (2003).

Fumo antes e durante a gravidez: sim x não

Paridade : zero ou qualquer número de filhos.

Nível 2b

Condições de higiene bucal (placa bacteriana, uso de fio dental) categorizada como sim x não

Placa bacteriana - coletada de forma dicotômica (sim ou não). Anotando-se somente a presença de placa visível. Para esse fim, placa bacteriana foi identificada como uma camada branquicenta e amarelada depositada próxima à margem gengival dos dentes dentro do sulco ou encobrendo a entrada do sulco gengival de um ou mais dente.

3.2.3 Cálculo do tamanho amostral : (1º artigo)

O cálculo para prevalência de periodontite foi realizado no software *Epi-info* versão 6.04, baseando-se no estudo de Al-Zahrani et al. 2003, nos Estados Unidos da America, o qual encontrou prevalência de periodontite de 14%, assumindo um erro de 3% e com nível de confiabilidade 95%. O tamanho da amostra mínimo necessário seria de 514 pacientes. No nosso estudo, foram examinadas 810 puérperas.

Para o cálculo do tamanho da amostra para estudar os fatores associados à periodontite, assumindo o tabagismo como exposição principal, baseado no estudo de Al-Zahrani et al 2003, que encontrou a frequência de tabagismo entre indivíduos sem periodontite de 23.70% e com periodontite de 40.10% e considerando erro α de 5% e β de

20% e um poder de estudo de 80%, o tamanho da amostra mínimo necessário seria de 83 casos e 332 controles. No nosso estudo, foram analisados 90 casos e 720 controles.

3.2.4 Coleta de dados

As gestantes que não se enquadravam em nenhum critério de exclusão recebiam explicação sobre a pesquisa, pela neonatologista responsável, e eram convidadas a participar da mesma. Caso aceitassem, assinavam um termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A) e respondiam a um questionário pré-codificado com dados de identificação socioeconômicos e demográficos, história gestacional atual e pregressa, informação sobre a atenção ao pré-natal, intercorrências durante a gravidez, hábito de fumar e aspectos relacionados à saúde bucal (Apêndice B).

Os dados referentes aos pesos dos recém-nascidos foram obtidos das declarações de nascido vivo e checados nos prontuários dos neonatos. O exame físico para cálculo da idade gestacional de todas as crianças foi realizado pela pesquisadora utilizando o método de Capurro (CAPURRO et al, 1978), ou o New-Ballard (BALLARD 1991). Não houve qualquer recusa por parte das puérperas em participar do estudo.

Após a entrevista, um cirurgião-dentista calibrado, e cego em relação a que grupo pertencia à gestante, realizou o exame clínico periodontal de toda a cavidade bucal em cada participante, no próprio leito da maternidade, dentro das 36 e 48 horas depois do parto. O dentista foi auxiliado por uma assistente de consultório devidamente treinada para a pesquisa. Para cada paciente, foi preenchida uma ficha clínica periodontal, a qual continha informações sobre: profundidade de sondagem, sangramento à sondagem, perda de inserção clínica e a presença de placa bacteriana (Apêndice C). Foram utilizados espelho plano nº 5 e sonda periodontal da Universidade Carolina do Norte (HuFriedy), referência PCPUNC15BR, para o exame periodontal. Esses instrumentos foram esterilizados na Central de esterilização do HC/UFPE, seguindo-se as recomendações de biossegurança para o controle de infecções. O examinador bem como o anotador utilizaram equipamentos de proteção individual (EPI), tais como máscara de procedimentos (descartável), luvas de procedimentos (descartáveis), espátulas de madeira, gases, jaleco branco.

O exame periodontal constou da obtenção da profundidade de sondagem (PS) e recessão gengival (RG) em seis pontos em cada dente, três na face vestibular e três pontos na face lingual ou palatina, abrangendo as regiões mesial, média e distal excluindo-se, apenas, os terceiros molares (dificuldade de determinar a junção cimento-esmalte).

A coleta dos primeiros 100 pacientes funcionou como um estudo piloto, para testar o questionário, não sendo necessário realizar nenhuma alteração no mesmo.

3.2.5 Processamento dos dados

Os questionários foram checados regularmente quanto à consistência do preenchimento. Eventuais dúvidas ou incorreções detectadas foram esclarecidas pela consulta detalhada ao prontuário clínico, ficha obstétrica e demais fontes de informação disponíveis. Os dados foram digitados em dupla entrada no pacote estatístico *EPI-INFO versão 6,04* (CDC, Atlanta, USA), com a finalidade de validar a digitação. Para a análise estatística dos resultados, foram utilizados os pacotes *EPI-INFO versão 6,04* e *SPSS versão 13.0* (ficha odontológica) e *STATA versão 9.0* para análise multivariada de regressão logística.

3.2.6 Análise dos dados

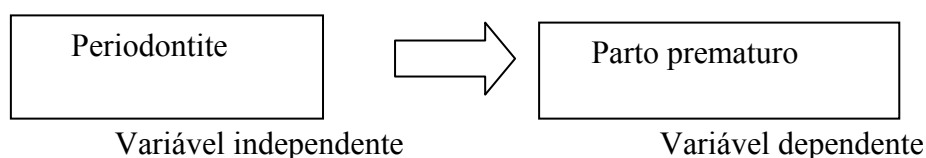
Inicialmente, foi estimada a prevalência de periodontite e o respectivo intervalo de confiança de 95%. Subsequentemente, a amostra foi dividida em dois grupos em função da variável periodontite (com e sem a doença). As variáveis independentes foram agrupadas em 2 níveis, utilizando-se de um modelo hierarquizado. Foi realizada uma análise univariada das variáveis de cada nível, tendo sido estimados os valores de OR (*odds ratio*), os intervalos de confiança de 95% e os valores de *p*. Em seguida, foi realizada a análise multivariada em cada nível, por regressão logística múltipla, utilizando a técnica *stepwise*. Foram selecionadas para análise multivariada de cada bloco aquelas variáveis que, na análise univariada, apresentaram um $p < 0,20$, permanecendo no modelo final intrabloco aquelas que na análise multivariada apresentaram um $p < 0,10$. As variáveis selecionadas no modelo final de cada bloco foram ajustadas pelas variáveis dos modelos mais distais, permanecendo no modelo final aquelas que apresentavam um valor de $p < 0,10$ após o referido ajuste. As variáveis que perderam a significância estatística após o ajuste pelas variáveis mais proximais foram mantidas no modelo final.

3.3 Segunda etapa: estudo de caso controle (2º artigo)

O grupo de casos foi constituído por mães que tiveram recém-nascidos pré-termo (idade gestacional < 37 semanas), calculada pelo índice do Capurro (CAPURRO et al, 1978), nas crianças com menos de 26 semanas, a idade gestacional foi calculada pelo método do New Ballard (BALLARD 1991). O grupo de controles foi constituído por mães que tiveram

filhos com idade gestacional ≥ 37 semanas (termo), nascidos após a ocorrência de um caso (parto prematuro), na proporção de 1 caso para 1 controle.

A exposição principal de interesse foi a periodontite. Foram excluídas pacientes com doenças sistêmicas (diabetes crônica, doença cardíaca, lúpus eritematoso sistêmico, nefropatias, hipertensão anterior à gestação, gravidez múltipla, ou outras anormalidades uterinas), pacientes que foram submetidas a tratamento periodontal durante a gestação atual, recém-nascido com múltiplas malformações e infecções congênitas (sífilis, síndrome da imunodeficiência adquirida, toxoplasmose, citomegalovirus, rubéola), completando a seleção dos critérios de exclusão proposto por vários autores (JEFFCOAT et al 2003, OFFENBACHER et al.1998, LOPEZ et al. 2002). O diagnóstico de exclusão se deu através da história clínica e exames sorológicos apresentados pela paciente no cartão do pré-natal ou no seu prontuário da maternidade. As variáveis relacionadas aos fatores de risco para prematuridade foram agrupadas em três blocos. O bloco das variáveis socioeconômicas e demográficas maternas (escolaridade, idade, ocupação, estado marital, renda familiar, condições ambientais de moradia); o bloco das variáveis obstétricas e hábito de fumar (prematuridade em gravidez anterior, realização de pré-natal e número de consultas realizadas, hábito de fumar, periodontite); o bloco das variáveis de intercorrências clínicas na gravidez (infecção urinária, leucorreia, ruptura prematura das membranas, tempo de bolsa rota e pré-eclâmpsia). A variável periodontite foi considerada a exposição principal.



3.3.1 Definição e categorização das variáveis

O bloco das variáveis socioeconômicas e demográficas

Ocupação materna: profissão da gestante. Foram consideradas as seguintes categorias: empregada doméstica, estudante, dona de casa, outro (formal ou informalmente empregado). Operacionalizada em: empregadas e desempregadas.

Condições ambientais de moradia: avaliada através de:

- bens de consumo de uso doméstico (geladeira, rádio, TV, DVD) categorizada como: sim x não;

- Nº de pessoas por domicílio: categorizada em 1-4 pessoas por residência e mais de 5 pessoas por residência. Condições de saneamento básico: sanitário com descarga e sem descarga; abastecimento de água: encanada e outros; destino do lixo: sem coleta direta e com coleta.

Escolaridade materna, idade materna, estado marital, renda familiar: definição igual ao estudo transversal (1º artigo).

Bloco das variáveis obstétricas

Realização de pré-natal: se procurou assistência médica durante a gravidez, categorizada em sim x não.

Nº. de consultas pré-natal: número de vezes em que a gestante teve consultas regulares de pré-natal durante a gestação, coletada após o parto, variável continua.

Nº. de gestações anteriores (paridade): definição igual à do estudo transversal (1º artigo).

Prematuridade em gravidez anterior: filho prematuro em gravidez anterior: sim x não.

Fumo: definição igual à do estudo transversal.

Periodontite: definição igual à do estudo transversal.

Bloco das variáveis intercorrências clínicas na gravidez:

Infecção urinária: presença de, pelo menos, um dos seguintes sinais e sintomas referidos pela mãe, sem outra causa conhecida: febre ($>38^{\circ}\text{C}$), urgência miccional, polaciúria, disúria e/ou, pelo menos, um dos seguintes: piúria (≥ 10 piócitos/ mm^3 ou ≥ 3 piócitos por campo de maior aumento de urina não centrifugada); ou iniciada terapia antimicrobiana para infecção urinária por médico, dado coletado do prontuário da gestante e/ou referido por ela. Categorizada em sim x não, segundo critério de (RICHTMANN 2005).

Leucorreia: ocorrência do diagnóstico de “corrimento vaginal” durante a gestação e a condição de tratamento, coletadas após o parto, pela informação da puérpera e confirmada através das informações do prontuário da gestante. sim x não.

Ruptura prematura das membranas: ocorrência de ruptura das membranas amnióticas antes do início do trabalho de parto, coletada posteriormente ao parto, obtida da puérpera e confirmada através das informações do prontuário da gestante, baseado na definição de SLATTER, 2002. sim x não.

Tempo de bolsa rota: tempo decorrido após a ruptura prematura das membranas até o nascimento, coletado em horas e categorizada para análise em: <24 horas e \geq 24 horas.

Pré-eclâmpsia: definida pelo aparecimento da hipertensão e proteinúria depois da vigésima semana da gestação em mulher previamente normotensa. (AMERICAN COLLEGE of OBSTETRICIANS and GYNECOLOGISTIS, 2000, STELLA, 2006), dado coletado do prontuário da gestante. sim x não.

3.3.2 Cálculo do tamanho da amostra (2º artigo):

Os cálculos para o tamanho da amostra foram realizados de acordo com os dados obtidos na literatura, em estudos semelhantes, através do programa *Epi-info versão 6.04*, sendo definidos os seguintes parâmetros:

razão entre os casos e os controles de 1 para 1;

prevalência de periodontite no grupo dos casos foi estimada em 8,6% (LOPEZ, 2002);

prevalência de periodontite no grupo dos controles foi estimada em 2,5%, baseada em dados da literatura (LOPEZ, 2002), o que corresponde a um *odds ratio* (OR) de 3.67;

nível de significância: 0,05%;

Poder do estudo de 90%.

A amostra necessária para condução deste estudo seria de 652 puérperas, sendo 326 controles (mães de recém-nascidos a termo) e 326 casos (mães de recém-nascidos prematuros). Ao tamanho da amostra foram acrescidos 10% para possíveis perdas, total de 718 puérperas, sendo 360 casos e 358 controles.

3.3.3 Coleta dos dados e processamento dos dados igual ao 1º artigo

3.3.4 Análise dos dados do estudo de caso controle (2º artigo)

Para o estudo caso controle foi calculado o *odds ratio* bruto e ajustado da associação entre periodontite e prematuridade. A medida de associação utilizada foi o *odds ratio* e foram calculados os intervalos de confiança de 95% e o valor de *p*. Na sequência, foi testado um modelo de análise de regressão logística múltipla, utilizando a periodontite e as demais variáveis de confusão como possíveis preditores para o parto prematuro.

Os potenciais fatores de confusão para prematuridade foram distribuídos em blocos, procedendo-se à análise uni e multivariada por regressão logística, dentro de cada bloco. Foram selecionadas para análise multivariada de cada bloco aquelas variáveis que, na análise univariada, apresentaram um $p < 0,20$, permanecendo no modelo final aquelas que, na análise multivariada, apresentaram um $p < 0,05$. Em seguida foi rodado um modelo multivariado final

com as variáveis selecionadas nos modelos multivariados de cada bloco. A estratégia utilizada foi “*step-up*”, sendo as variáveis introduzidas sequencialmente no modelo de acordo com o valor de *p*. A associação entre periodontite e prematuridade foi ajustada pelo conjunto das variáveis selecionadas em cada bloco e pelo multivariado final.

3.4 Aspectos éticos

Este estudo foi conduzido de acordo com o Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, dentro do estabelecido pela Resolução número 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS para experimento em seres humanos. Foi devidamente aprovado e liberado para coleta em 18/09/2007, sob nº do CAAE 0268.0.172.000-07.

A entrevista e o exame clínico periodontal não ofereceram risco algum para a puérpera, e foram realizados em um tempo médio estimado de cerca de 30 minutos.

As puérperas tiveram como benefícios potenciais de sua participação, o diagnóstico sobre sua condição periodontal e foram encaminhadas para tratamento da periodontite na clínica especializada em manutenção periodontal do ambulatório de Odontologia da UFPE. Elas não tiveram gastos adicionais pela participação no estudo.

3.5 Dificuldades operacionais da coleta

A maternidade teve o internamento fechado pela Comissão de Infecção Hospitalar em duas ocasiões: por excesso de pacientes e, conseqüentemente, maior frequência de infecção hospitalar no período de 4/04/ a 06/05 e 29/05/08 a 06/08/08. Durante esse período digitávamos as fichas e atualizávamos nossa revisão da literatura.

Outra dificuldade durante a coleta ocorreu quando as puérperas com pré-eclâmpsia precisavam receber sulfato de magnésio e ficavam 48 horas na Unidade semi-intensiva do Centro Obstétrico, impedindo, temporariamente, a realização da entrevista e do exame clínico bucal. Contornávamos esse problema voltando em outra ocasião para examiná-la.

Por ser neonatologista do serviço, algumas vezes, tive que interromper as atividades da pesquisa para prestar assistência ao recém-nascido em sala de parto, ou preparar alta das crianças internadas.

3.6 Limitações metodológicas do estudo transversal

Para minimizar o erro de classificação com relação à periodontite e aos fatores associados, foram utilizados critérios de definição padronizados (vide considerações sobre critérios para definição de periodontite no item 3.2.2)

A população do estudo foi selecionada em um único serviço de saúde, constituindo-se, portanto, um grupo relativamente homogêneo. Essa prevalência, no entanto, não pode ser extrapolada para outro grupo de mulheres ou para outro sexo.

A impossibilidade de estabelecer uma sequência temporal é comum a todos os estudos de corte transversal e casos controles.

3.7 Limitações metodológicas do estudo caso controle

Na literatura, há problemas em relação à definição dos desfechos estudados, alguns estudos usando a definição de recém-nascido pré-termo e baixo peso, indistintamente. Em algumas situações, aparentemente excluem pré-termo com peso normal, e recém-nascidos a termo com baixo peso (crescimento intrauterino retardado); ambos os cenários são importantes e potencialmente associados à periodontite. Para minimizar um erro de classificação quanto ao desfecho, calculamos a idade gestacional pelo exame físico do recém-nascido, utilizando o método de Capurro e, para os menores de 26 semanas, o método New Ballard.

Nos estudos observacionais pesquisados, há uma grande variação no critério diagnóstico da periodontite, de acordo com parâmetros utilizados (índice de placa visível, índice periodontal comunitário, medida de profundidade à sondagem, índice de perda de inserção periodontal e o sangramento à sondagem). Não há uma padronização desses índices, cuja validade é limitada. Para minimizar um erro de classificação quanto à exposição principal no presente estudo foram utilizados os quatro indicadores existentes, examinando todas as faces de todos os dentes.

Insuficiente tamanho da amostra pode levar à falta de poder estatístico para detectar uma associação. Para contornar esse problema, foi calculado o tamanho da amostra adequado para verificar o efeito da periodontite sobre a prematuridade baseado nos parâmetros referidos na literatura.

Outro problema metodológico nos estudos que mostram associações entre periodontite e a prematuridade é a dificuldade em avaliar se a associação entre essas variáveis é verdadeira ou é devido aos potenciais confundidores, tais como: baixo nível socioeconômico, infecções,

fumo, doenças maternas (hipertensão, diabetes). Para minimizar a interferência dos potenciais efeitos confundidores, utilizou-se a técnica de restrição e análise multivariada.

Como a pesquisa foi realizada com uma população de baixo nível socioeconômico não podemos afirmar que tal associação seria verdadeira em uma população de maior nível socioeconômico.

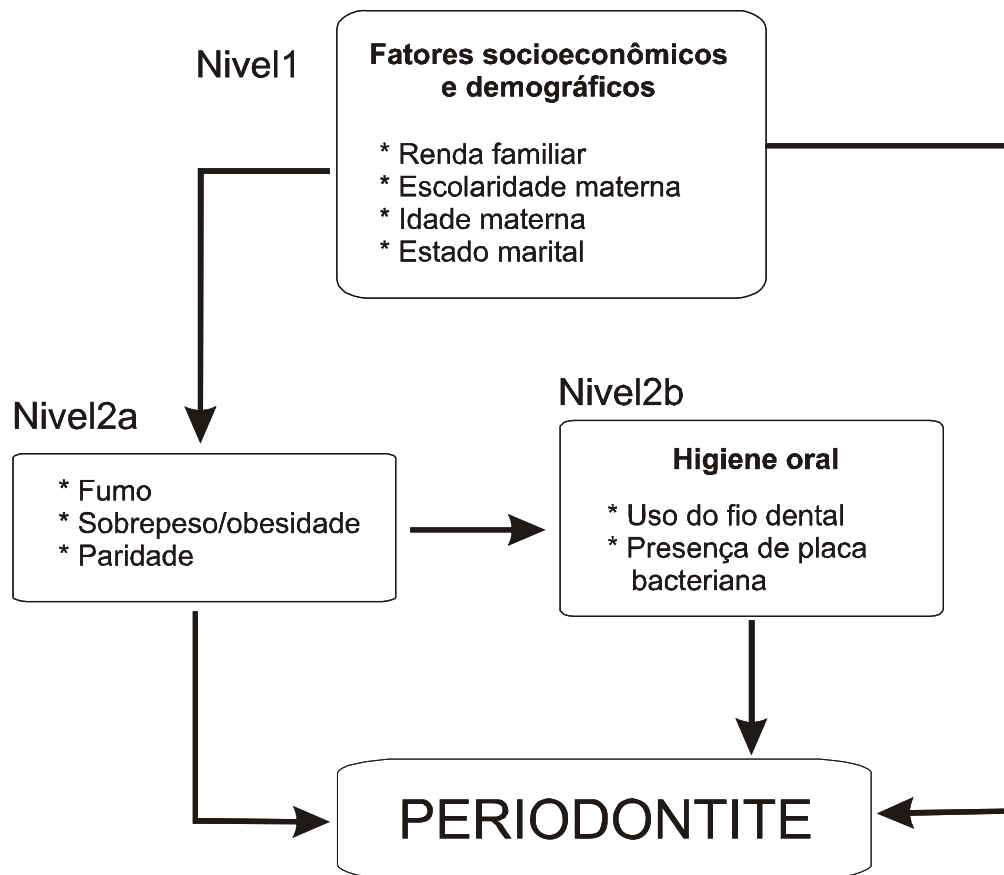


Figura 1 - Modelo hierarquizado dos fatores de risco para periodontite em gestantes

Referências

1. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (2000) National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. **American Journal of Obstetric and Gynecology** 183 (Supp.) S1-22.
2. AL-ZAHRANI, M.S, BISSADA N.F, & BORAWSKIT E.A. (2003) Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. **Journal of Periodontology**. 74, 610–615.
3. BALLARD, D.J.N; KOURY J.C; WEDIG, K.I. et al. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. **J Pediatr**, v. 119, p. 417-423, 1991.
4. CAPURRO, H. et al - A simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. **J Pediatr**.v. 93: p.120,1978.
5. JEFFCOAT, M.K.; HAUTH, J.C.; GEURS, N.C. et al. Periodontal disease and preterm birth: results of pilot intervention study. **J Periodontol**; v.74, p.1214-8, 2003.
6. LOPEZ, N.J.; SMITH, P.C.; GUTIERREZ, J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. **J Dent Res**, v. 81, p. 58-63, 2002a.
7. RICHTMANN, R. Definição, Vigilância epidemiológica, Classificação das IH por topografia. **Guia Prático de Controle de Infecção Hospitalar**. São Paulo: SORIAK, 2005, p. 12-22.
8. OFFENBACHER, S.; BECK, J.D.; LIEFF, S.; et al. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. **J Dent Educ**; v.62, p. 852-8, 1998.
9. STELLA, C.L.; SIBAI, B.M. Preeclampsia: Diagnosis and management of the atypical presentation. **J. Matern Fetal Neonatal Med**. v.19, p.381-86, 2006.
10. SLATTER, Y. M.; MORRISON, J. Preterm delivery. **Lancet**; v.360 p:1489-97, 2002

4 RESULTADOS

ARTIGO ORIGINAL I



FATORES ASSOCIADOS À PERIODONTITE EM GESTANTES

1. Maria Dilma Bezerra de Vasconcellos Piscoya
Doutora em Pediatria Universidade Federal de Pernambuco, médica neonatologista
Hospital das clínicas Universidade Federal de Pernambuco.
2. Professor Drº. Ricardo Arraes de Alencar Ximenes
Departamento de Medicina Tropical Universidade Federal de Pernambuco.
e-mail: ricardo.ximenes@pq.cnpq.br
3. Genivaldo Moura da Silva
Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente Universidade Federal de Pernambuco
Cirurgião dentista Hospital Geral do Recife/ Exército Brasileiro.
E-mail: e-mail: mouralibia@oi.com.br
4. Professora Dra. Sílvia Jamelli
Periodontista Departamento de Clínica e Odontologia Preventiva Universidade Federal de Pernambuco
e-mail: silviajamelli@gmail.com
5. Professora Dra. Sônia Bechara Coutinho
Departamento Materno Infantil da Universidade Federal de Pernambuco.
E-mail: soniabecharacoutinho@hotmail.com

Correspondência: Dra. Maria Dilma Bezerra de Vasconcellos Piscoya

Rua General Abreu e Lima, 155 apto 701, Rosarinho, Recife- Brasil.

CEP: 52041-040, telefone :081-34265112. E-mail: dilmavp@uol.com.br

Resumo

Objetivos: Estimar a prevalência de periodontite em uma amostra de gestantes de uma maternidade de alto risco e identificar os possíveis fatores a ela associados.

Métodos: o estudo constou de duas etapas: na 1ª, foi realizado um estudo transversal para determinar a prevalência da periodontite em 810 gestantes. Em uma 2ª etapa, foram estudados os fatores associados à periodontite em dois grupos de gestantes: com periodontite (90 pacientes) e sem periodontite (720 pacientes). Utilizou-se uma análise hierarquizada, com as variáveis independentes relacionadas à periodontite agrupadas em dois níveis: nível 1, as variáveis sociodemográficas; nível 2a, as variáveis relacionadas ao estado nutricional, fumo e paridade; nível 2b, as variáveis relacionadas à higiene bucal. Considerou-se periodontite: profundidade de sondagem ≥ 4 mm, perda de inserção ≥ 3 mm no mesmo sítio em 4 ou mais dentes. Utilizou-se da análise de regressão logística e, após a análise univariada, as variáveis com $p < 0,20$ foram introduzidas no modelo, em cada nível, e permaneciam as que mantinham um $p < 0,10$, quando ajustadas pelas variáveis dos níveis anteriores.

Resultados: a prevalência de periodontite na amostra estudada foi de 11,1%. Os fatores associados à periodontite nas gestantes estudadas utilizando um modelo hierarquizado multivariado final foram: baixa escolaridade materna, baixa renda familiar (nível 1), fumo antes e durante a gestação, sobrepeso/obesidade (nível 2 a) e presença de placa bacteriana (nível 2b).

Conclusão: A prevenção e tratamento da periodontite nas mulheres durante o pré-natal devem estar incluídos entre as ações preventivas dirigidas às gestantes.

Palavras-chave: periodontite, fatores de risco, gravidez, abordagem hierarquizada

Factors Associated to Periodontitis in Pregnant Women

ABSTRACT

Objectives: The aim of the present study was to estimate the prevalence of periodontitis in a sample of pregnant women in a high-risk maternity and identify possible associated factors.

Methods: The study was carried out in two stages. In Stage 1, a cross-sectional study was conducted to determine the prevalence of periodontitis among 810 pregnant women treated in the maternity ward of a university hospital (Universidade Federal de Pernambuco, Brazil) between November 2007 and August 2008. In Stage 2, factors associated to periodontitis were investigated in two groups of pregnant women – 90 with periodontitis and 720 patients without periodontitis. A hierarchized approach to the evaluation of the risk factors was used in the analysis, with the independent variables potentially related to periodontitis grouped on two levels: Level 1 – socio-demographic variables; Level 2a – variables related to nutritional status, smoking habits and number of pregnancies; and Level 2b – variables related to oral hygiene. The following were considered indicative of periodontitis: probing depth ≥ 4 mm and insertion loss ≥ 3 mm in the same site in four or more teeth. Logistic regression analysis was employed. Following the univariate analysis, variables with $p < 0.20$ were introduced into the model on each level; those that maintained a $p < 0.10$ after being adjusted to the variables on the previous levels remained in the model.

Results: The prevalence of periodontitis in the sample was 11.1%. The variables that remained in the final multivariate model with the hierarchized approach were: low maternal schooling level, low family income (Level 1), smoking before and during pregnancy, overweight/obesity (Level 2a), and bacterial plaque (level 2b).

Conclusion: Prevention and treatment of periodontitis in pregnant women during the prenatal consultations should be included among the preventive measures targeting this group.

Keywords: periodontitis, risk factors, pregnancy, hierarchized approach

Introdução

A doença periodontal é composta por um complexo conjunto de afecções que acometem os tecidos de proteção e sustentação dos elementos dentários (periodonto). O processo saúde-doença periodontal pode apresentar vários estágios com diferentes padrões de manifestação e evolução, sendo o acúmulo de biofilme dental (placa bacteriana) e a susceptibilidade do hospedeiro responsáveis pela maior parte das variações clínicas (1,2,3). A principal alteração na periodontite é a reabsorção do osso alveolar e o desaparecimento das fibras que unem o osso ao dente (ligamento periodontal), levando à perda da inserção do elemento dentário e à consequente formação da bolsa periodontal, sendo esta o reservatório para microorganismos bucais patogênicos (4).

Múltiplos fatores estão envolvidos na ocorrência de periodontite. Entre os não modificáveis, podemos citar: fatores genéticos, idade, raça, gênero e doenças sistêmicas, especialmente a diabetes e a infecção por Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV); e, entre os modificáveis: as condições socioeconômicas, fumo, a higiene bucal, obesidade, estresse (5,6) e alterações hormonais específicas da gravidez (7).

Na gestação, algumas alterações mórbidas da cavidade oral podem tornar-se mais prevalentes. Anormalidades como hiperemia, edema e grande tendência a sangramento têm sido classificadas como gengivite gravídica. Essas alterações variam entre 35 e 100%, tendo sua severidade gradualmente aumentada até a 36ª semana de gravidez. Alguns estudos mostram prevalência de periodontite durante esse período, oscilando entre 11-28% (7,8). Embora seja desencadeada pelo acúmulo de placa bacteriana, essa doença não parece estar relacionada diretamente com a quantidade de placas presentes e, sim, ser exacerbada por mudanças vasculares e hormonais, que, isoladamente não determinam a instalação de processos infecciosos, mas agravam a resposta dos tecidos à presença da placa bacteriana. Esse quadro se produz em consonância com um aumento da percentagem de bactérias anaeróbicas, em especial de *Prevotella intermedia*, decorrente do aumento dos níveis séricos de hormônios sexuais em circulação, estrogênio e progesterona, com o transcorrer da gestação. Até o final da gravidez, os níveis de progesterona aumentam 10 vezes e os de estrogênio 30 vezes, quando comparados aos níveis observados durante o ciclo menstrual (8). Diversos estudos sustentam a associação entre a presença de periodontite crônica e prematuridade e essa entidade pode servir como reservatório crônico para translocação de bactérias,

(na maioria constituída por germes Gram-negativos como *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*) e seus produtos de virulência, que, por via hematogênica, passam para a unidade feto-placentária, desencadeando o parto prematuro (2,3,4,9).

A investigação de fatores de risco para periodontite envolve a coleta de um número considerável de variáveis.

A modelagem hierarquizada possibilita demonstrar os níveis em que estas variáveis entraram e o ajuste das variáveis para cada nível, com base na elaboração de um modelo conceitual (10), contempla os aspectos biológicos e estatísticos, permitindo estruturar a investigação dos resultados. Na literatura pesquisada, não se encontrou o emprego dessa estratégia para analisar os fatores associados à periodontite em gestantes.

Portanto, no presente estudo utilizou-se a modelagem hierarquizada para se analisar os fatores de risco para periodontite em gestantes e avaliaram-se os aspectos estatísticos que poderiam influenciar a modelagem.

Pacientes e Métodos

Desenho do estudo

Trata-se de um corte transversal em uma amostra de gestantes atendidas na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, na cidade do Recife, estado de Pernambuco, região Nordeste do Brasil, entre novembro de 2007 e agosto de 2008. Foram incluídas 810 gestantes que pariram nessa maternidade durante o período do estudo.

Foram excluídas mulheres com necessidade de profilaxia antibiótica prévia ao exame periodontal e com doenças sistêmicas (diabetes crônica, doença cardíaca, lúpus sistêmico, nefropatia e hipertensão anterior à gravidez).

Cálculo do tamanho da amostra

O cálculo do tamanho da amostra baseou-se no estudo de Al-Zahrani (11), que encontrou prevalência de periodontite de 14%, assumindo um erro de 3%, com nível de confiabilidade de 95%. O tamanho da amostra mínimo necessário seria de 514 pacientes. Foi utilizado para cálculo o *software* Epi-Info, versão 6.04d, sub-programa *Statcalc*.

Para o cálculo do tamanho da amostra com o objetivo de estudar os fatores associados à periodontite, assumindo tabagismo como exposição principal, foi tomado como base o estudo citado anteriormente (11), que encontrou a frequência de tabagismo entre indivíduos sem periodontite (23.70%) e com periodontite (40.10%). Considerando erro α de 5%, β de 20% e um *power* 80%, o tamanho da amostra mínimo necessário seria de 83 pacientes com periodontite e 332 sem a doença.

Definição das variáveis

Variável dependente: periodontite

Para definição da periodontite, adotou-se como parâmetro a presença de quatro ou mais dentes com um ou mais sítios apresentando profundidade de sondagem ≥ 4 mm e perda de inserção clínica ≥ 3 mm, no mesmo sítio, de acordo com o critério de Lopez (9).

Variáveis independentes ou covariáveis

As variáveis independentes foram hierarquicamente agrupadas em 2 níveis: nível 1 (variáveis socioeconômicas e demográficas, nível 2a (variáveis relacionadas ao estado nutricional, fumo e paridade) e nível 2b (variáveis relacionadas à higiene bucal), tomando-se como base um modelo teórico conceitual, elaborado pelos autores (fig.1).

Nível 1

Educação materna: número de anos completos de estudo na escola.

Renda familiar: somatório dos rendimentos dos membros da família que

trabalham e contribuem com a renda familiar, incluindo os benefícios sociais como bolsa família e bolsa escola.

Idade materna: idade da gestante, em anos completos.

Estado marital: situação conjugal da mulher, de ter um parceiro regular (casada, amasiada) ou não regular (solteira, viúva).

Nível 2a

Índice de massa corpórea (IMC): relação entre o peso da gestante antes de engravidar e o quadrado de sua estatura, categorizada para a análise em <19 baixo peso, eutrofia 19-25, sobrepeso 26-29, obesidade >29, segundo critérios de Al-Zahrani (11). A variável Índice de Massa Corpórea (IMC) foi categorizada em duas categorias (baixo peso/normal e sobrepeso/obesidade) para facilitar a modelagem.

Fumo antes e durante a gravidez: sim x não

Paridade: zero ou qualquer número de filhos

Nível 2b

Condições de higiene oral (placa bacteriana, uso de fio dental) categorizadas como sim ou não

Placa bacteriana: coletada de forma dicotômica (sim ou não). Anotando-se somente a presença de placa visível. Para esse fim, placa bacteriana foi identificada como uma camada branquicenta e amarelada depositada próxima à margem gengival dos dentes dentro do sulco ou encobrendo a entrada do sulco gengival de um ou mais dente.

O instrumento utilizado para coleta das variáveis maternas foi um questionário estruturado e pré-codificado aplicado às gestantes pela pesquisadora.

Em seguida, foi realizado o exame bucal por um único cirurgião-dentista, previamente treinado e calibrado. O exame periodontal foi realizado no próprio leito da maternidade, nas primeiras 48 horas após o parto (puerpério imediato), sendo utilizado, no exame, o espelho plano nº 5 e sonda periodontal da Universidade Carolina do Norte (HuFriedy), referência PCPUNC15BR.

O exame constou da obtenção da profundidade de sondagem (PS), considerada como a distância entre a borda gengival e a base do sulco gengival, e a recessão gengival (RG), definida como a distância entre a junção amelo-cementária e a borda da gengiva

marginal, em seis pontos, três na face vestibular e três na face lingual ou palatina, em todos os dentes, excluindo-se os terceiros molares. A perda de inserção clínica (PIC) foi obtida pelo somatório de PS mais RG. Os dados do exame bucal eram anotados em uma ficha clínica por uma assistente de consultório odontológico devidamente treinada. A coleta das primeiras 100 pacientes funcionou como um estudo piloto, para, testar o questionário.

Processamento e análise dos dados

Os questionários com informações clínicas e periodontais foram digitados em dupla entrada, em um arquivo previamente preparado para a inserção dos dados, foram analisados no software *Epi-info versão 6.04* e, posteriormente, no *Stata versão 9.0*.

Toda a amostra foi, primariamente, dividida em dois grupos: em mulheres com periodontite e mulheres sem periodontite. A análise foi feita utilizando uma abordagem hierarquizada, considerando 2 diferentes níveis. Inicialmente, em cada nível, foi realizada uma análise univariada para investigar a associação de cada uma das variáveis independentes com a periodontite. Foram estimados os valores de *OR (odds ratio)*, construídos os intervalos de confiança de 95% e determinados os valores de *p*. Em seguida, em cada nível, foi realizada a análise multivariada por regressão logística múltipla tipo *stepwise*. Foram introduzidas, no modelo multivariado, em cada nível, as variáveis que apresentaram um valor de $p < 0.20$ na associação com a periodontite.

Foram mantidas, no modelo multivariado final, aquelas que apresentaram um valor de $p < 0.10$, após ajuste pelas variáveis do mesmo nível e pelas variáveis dos níveis precedentes.

O modelo proposto discrimina os fatores de risco hierarquicamente superiores como exercendo sua ação através daqueles situados inferiormente (Figura 1). As variáveis relacionadas à higiene oral e as relacionadas ao estado nutricional, tabagismo e paridade, na figura do modelo conceitual, estão apresentadas lado a lado (porém para ajuste foram analisadas em nível diferente-nível 2b por não sofrerem influência direta das variáveis do nível 2a). Assim, permanecem, no modelo, mesmo as variáveis cuja associação deixa de ser significativa quando ajustadas pelos modelos subsequentes.

Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, sob o nº do CAAE 0268.0.172.000-07. As mulheres tiveram como benefícios potenciais de sua participação, o diagnóstico sobre sua condição periodontal e foram encaminhadas para tratamento da periodontite na clínica especializada em manutenção periodontal do ambulatório de Odontologia da UFPE.

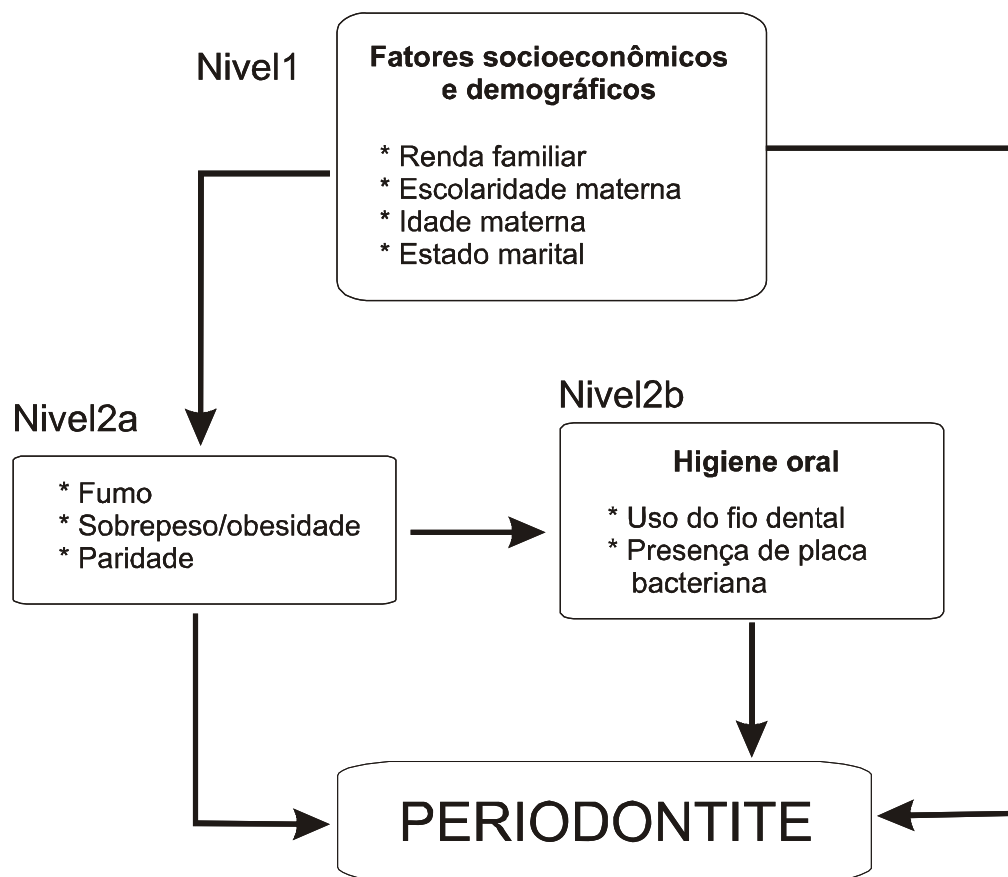


Figura 1 - Modelo hierarquizado dos fatores de risco para periodontite em gestantes

Resultados

A prevalência de periodontite na amostra estudada foi de 11,1% IC 95% (9,1 - 13,4), correspondendo a 90 mulheres com diagnóstico periodontite e 720 sem periodontite.

Variáveis socioeconômicas e demográficas (Nível I)

Mulheres com menor escolaridade (até 4 anos), pacientes solteiras, com baixa renda (≤ 1 salário mínimo) e maiores que 30 anos apresentaram maior chance de ocorrência de periodontite na análise univariada.

No bloco de características socioeconômicas e demográficas, permaneceram, no modelo, escolaridade materna, renda familiar e estado marital. As variáveis selecionadas mantiveram-se associadas com periodontite, mesmo após o ajuste para as demais variáveis do bloco, e foram utilizadas para análise dos blocos seguintes (tabela 1).

TABELA 1. Análise multivariada da associação entre variáveis socioeconômicas, demográficas e periodontite em gestantes, Recife-Brasil, 2008

Variáveis	OR (IC 95%) a	Valor de <i>p</i> não ajustado	OR (IC 95%) b	Valor de <i>p</i> ajustado pelas variáveis intrabloco
Escolaridade				
9 e mais	1.00		1.00	
5-8 anos	2.22 (0.77-6.86)	0.16	1.76 (0.63-4.87)	0.27
0-4 anos	16.64 (6.25-48.12)	0.0001	8.79 (3.33-23.20)	0.000
Renda familiar				
>1 SM	1.00		1.00	
≤ 1 SM	5.62 (2.75-11.81)	0.0001	3.18 (1.56-6.50)	0.001
Estado Marital				
Parceiro estável	1.00		1.00	
Solteira	4.03 (2.48-6.54)	0.0001	2.27 (1.38-3.74)	0.001
Idade materna				
13-19	1.00		1.00	
20-29	1.97 (1.07-3.64)	0.027	1.76 (0.94-3.28)	0.07
30 e mais	2.23 (1.10-4.53)	0.024	1.65 (0.80-3.41)	0.17

(a) não ajustado

(b) ajustado às variáveis escolaridade, renda familiar, estado marital e idade materna 1

SM (salário mínimo), 1SM na época =R\$ 415,00

OR razão de produtos cruzados; IC : intervalo de confiança, *p* (valor de *p*)

Variáveis relacionadas ao hábito de fumar, sobrepeso/obesidade e paridade (Nível 2a)

A tabela 2 mostra as variáveis relacionadas ao hábito de fumar, índice de massa corpórea materna e paridade. Um total de 17,4% (141/810) das mulheres eram fumantes, sendo que 51% das gestantes fumantes tinham o hábito há mais de 5 anos; o menor tempo de tabagismo referido foi de 1 ano. O hábito de fumar, sobrepeso/obesidade e múltiplas gestações apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a periodontite. Essas variáveis foram introduzidas no modelo multivariado pelo menor valor de *p*. Foram identificados o hábito de fumar e a obesidade como as variáveis mais estreitamente associadas com a periodontite (tabela 2).

TABELA 2. Análise multivariada da associação entre fumo, índice de massa corpórea, paridade e periodontite, em gestantes, Recife-Brasil, 2008

	OR (IC 95%) a	<i>P</i> a	OR (IC 95%) b	<i>P</i> b	OR (IC 95%) c	<i>P</i> c
Fumo antes e durante a gestação						
Não	1.00		1.00		1.00	
Sim	10.91 (6.56-18.19)	0.000	7.97(4.83-13.14)	0.000	3.79(2.14-6.74)	0.000
Índice de massa Corpórea						
Baixo peso/normal	1.00		1.00		1.00	
Sobrepeso/obesidade	4.64 (2.79-7.75)	0.000	2.77(1.68-4.57)	0.000	2.22(1.28-3.83)	0.004
Paridade						
Primipara	1.00					
Múltipara	2.38 (1.42-4.02)	0.0005	1.49 (0.87-2.56)	0.14	_____	_____

(a) Não ajustada

(b) Ajustada pelas variáveis intrabloco (fumo, obesidade e paridade)

(c) Ajustada pelas variáveis intrabloco e variáveis hierarquicamente superiores (escolaridade, renda familiar, estado marital.)

OR: razão de produtos cruzados; IC : intervalo de confiança, *p* (valor de p)

Variáveis relacionadas à saúde bucal (placa bacteriana e uso do fio dental) (Nível 2b)

A presença de placa bacteriana e a não utilização de fio dental apresentaram uma associação estatisticamente significativa com a periodontite na análise univariada e ao serem introduzidas no modelo multivariado, após o ajustamento intrabloco e pelas variáveis hierarquicamente superiores apenas a presença de placa bacteriana permaneceu associada à periodontite (Tabela 3).

TABELA 3. Análise multivariada da associação entre variáveis da saúde bucal e periodontite em gestantes, Recife-Brasil, 2008

Variáveis	OR (IC 95%) a	<i>p</i> a	OR (IC 95%) b	<i>P</i> b	OR (IC 95%) c	<i>P</i> c
<i>Placa bacteriana</i>						
Não	1.00		1.00		1.00	
Sim	12.88 (3.05-77.40)	0.0001	12.33 (3.00-50.72)	0.000	14.07 (3.26-60.79)	0.000
<i>Uso do fio dental</i>						
Sim	1.00		1.00		1.00	
Não	2.98 (1.35-6.84)	0.004	2.78 (1.31-5.90)	0.008	1.17 (0.50-2.75)	0.717

(a) Não ajustado

(b) Ajustado pelas variáveis intrabloco (placa bacteriana, uso de fio dental)

(c) Ajustado pelas variáveis intrabloco e variáveis hierarquicamente superiores (escolaridade, renda familiar, estado marital, fumo e obesidade).

OR: razão de produtos cruzados; IC : intervalo de confiança, *p* (valor de *p*)

A tabela 4 apresenta o modelo hierarquizado final da análise. Verifica-se que fatores pertencentes aos diferentes níveis permaneceram associados com a periodontite. As mulheres com menos de 4 anos de estudo, com renda familiar \leq 1 salário mínimo, que não coabitavam com o pai da criança, fumantes, com sobrepeso/obesidade e portadoras de placa bacteriana permaneceram associadas à periodontite.

Tabela 4. Modelo final da análise multivariada da associação entre os fatores associados à periodontite em gestantes, Recife-Brasil, 2008

Variáveis	OR (IC 95%) a	Valor de <i>p</i> ajustado por todas as variáveis
<i>Nível 1</i>		
Escolaridade		
9 e mais	1.00	
5-8 anos	1.38 (0.49-3.90)	0.53
0-4 anos	4.54 (1.62-12.75)	0.004
Renda Familiar		
>1 SM	1.00	
≤ 1 SM	2.34 (1.11-4.94)	0.025
Estado Marital		
Parceiro estável	1.00	
Solteira	1.58 (0.90-2.76)	0.11
<i>Nível 2^a</i>		
Fumo antes e na gestação		
Não	1.00	
Sim	4.17 (2.31-7.50)	0.000
IMC		
Baixo peso/normal	1.00	
Sobrepeso/obesidade	2.28 (1.29-4.02)	0.004
<i>Nível 2b</i>		
Placa bacteriana		
Não	1.00	
Sim	14.04 (3.25-60.64)	0.000

(a) Ajustado por todas as variáveis

Discussão

Trata-se do primeiro estudo sobre os fatores de risco para periodontite envolvendo gestantes atendidas em uma maternidade de alto risco de um hospital universitário, no Estado de Pernambuco, Brasil.

A análise hierarquizada, utilizada no presente estudo permitiu identificar os principais fatores associados à periodontite em gestantes. O baixo nível de escolaridade, baixa renda, mães solteiras, com obesidade anterior à gravidez, múltiparas, fumantes, com má higiene oral (presença de placa bacteriana visível) demonstraram uma associação com a periodontite. Entretanto, por tratar-se de um estudo transversal, limita a possibilidade de estabelecer uma sequência temporal.

O fato das pacientes com baixa renda e com menor escolaridade apresentarem maior chance de terem periodontite, são concordantes com estudos anteriores que têm documentado uma relação próxima entre periodontite e nível socioeconômico (5,6). Observou-se que a educação tem maior influência do que a renda no favorecimento da periodontite, esses resultados são consistentes com estudos observacionais prévios, que têm documentado diferenças na saúde periodontal, e indicadores sociodemográficos, principalmente renda e educação (12-13). As pesquisas têm mostrado altas prevalências e severidade da periodontite para pacientes com baixa condição socioeconômica, podendo ser considerados como marcadores para a periodontite. Provavelmente, esse fato pode ser atribuído à diferença de acesso a recursos e oportunidades que podem influenciar comportamentos preventivos (1,12). É provável que, quanto pior a condição econômica e menor o acesso aos serviços de saúde geral e odontológico, pior será a condição periodontal.

A idade materna, no modelo multivariado, foi ajustada pelas outras variáveis do mesmo nível, perdendo sua significância estatística. Evidências anteriores demonstraram que não só a prevalência como a severidade da periodontite são maiores com o aumento da idade, sugerindo que esta pode ser um marcador para perda do tecido de suporte periodontal (1,14). O efeito idade parece concebível representar um efeito cumulativo e prolongado de outros fatores de risco. Na presente pesquisa a amostra de gestantes foi constituída em sua maioria por pacientes jovens (média de 30 anos), e talvez por isso não tenha permanecido associada à periodontite no modelo multivariado

final.

A análise univariada mostrou que mães solteiras, isto é, que não coabitavam com o pai de criança, tiveram mais chance de apresentar periodontite do que mães com parceiro estável. O ajuste para os fatores de confusão reduziu substancialmente o risco representado pelo estado marital; dado semelhante foi encontrado por Vogt (3).

O hábito de fumar antes e durante a gestação apresentou-se como um fator fortemente associado à periodontite. É provável que as fumantes tenham uma reduzida capacidade de manter uma resposta inflamatória às mudanças microbianas, estudos transversais e de caso controle realizados em adultos fumantes, têm mostrado um risco estimado da associação fumo e doença periodontal variando entre 1,4 e 11,8. Nesses estudos, tem sido observada uma maior colonização por patógenos periodontais na placa bacteriana de fumantes (15-16). A associação positiva encontrada entre fumo e periodontite foi similar a alguns estudos transversais e longitudinais prévios que investigaram o efeito do fumo no status periodontal como exposição principal de interesse ou como covariável (1,17-20).

As mulheres com sobrepeso/obesidade estudadas tiveram maior chance de apresentarem periodontite. O mecanismo biológico subjacente da associação da obesidade com a periodontite em gestantes não está bem conhecido: contudo, recentes estudos em população adulta têm demonstrado que a obesidade pode ser um potencial fator de risco para doença periodontal. O tecido adiposo produz uma grande quantidade de citocinas inflamatórias e hormônios, coletivamente chamadas adipocinas ou adipocitocinas, que, por sua vez, podem modular a periodontite. Dessa maneira, é provável que o aumento da gordura corporal eleve a probabilidade de uma resposta inflamatória ativa na doença periodontal, (21- 22). Recentes estudos em população adulta têm demonstrado que a obesidade pode ser um potencial fator de risco para doença periodontal (21-23). Pesquisadores na Jordânia (23) mostraram que mulheres adultas, com índice de massa corpórea ($IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$) tinham 3 vezes mais probabilidade de ter periodontite quando comparadas com aquelas com peso normal.

Na população deste estudo, foram observados maiores índices de placa bacteriana no grupo com periodontite, reforçando o conceito de que a placa é o fator etiológico primário da periodontite, embora se saiba que a qualidade da placa e sua virulência sejam mais importantes que sua quantidade. Os achados periodontais da presença de placa bacteriana como fator associado para periodontite descritos no nosso estudo foi similar aos descritos por outros autores (3,7).

O periodonto das mulheres grávidas responde de maneira diferente a quantidades similares de hormônios durante a gravidez, assim como acontece na patogênese da periodontite, em que a resposta de cada paciente à placa bacteriana é diferente.

O aumento do hormônio progesterona resulta em maior permeabilidade vascular, consequentemente, edema gengival e aumento nos níveis do fluido crevicular estimulam também a produção de prostaglandinas, potencializando a inflamação gengival e perda na queratinização e do epitélio gengival; estimula a proliferação dos fibroblastos e altera a quimiotaxia e a capacidade fagocítica dos neutrófilos (7-8).

Além disso, os altos níveis de progesterona durante a gravidez interferem ainda no desenvolvimento da inflamação localizada, diminuindo a regulação da produção de Interleucina-6 (IL-6), deixando os tecidos gengivais menos resistentes aos desafios inflamatórios causados pela bactéria (3).

A influência desses hormônios sobre o periodonto pode ser minimizada com um bom controle de placa bacteriana, através de um adequado programa de higiene oral. Porém o verdadeiro mecanismo de como realmente ocorrem essas interações ainda não foi totalmente esclarecido (2).

Ressalta-se que a presença de placa bacteriana e a inflamação gengival pré-existente parecem ser necessárias para que mudanças hormonais específica da gravidez as modifiquem para uma periodontite (2-3).

Há certa diversidade entre os resultados dos estudos com relação à mensuração da periodontite o que poderia ser explicada pela diferença no tamanho da amostra, diferença racial e socioeconômica entre as populações. Não há um consenso, para pesquisa, da definição da doença, essencial para otimizar a interpretação, comparação e validação dos dados clínicos (24). Alguns estudos usaram o índice periodontal comunitário de tratamento (25-26), outros usaram sangramento na sondagem (27-28) e a maioria dos estudos usou a profundidade da bolsa periodontal ou perda de inserção clínica (17-21). Obviamente, a utilização de diferentes critérios para definir a periodontite levará a diferentes resultados. Para o nosso estudo, a definição de periodontite foi definida segundo critério de Lopez et al.(9), que considera como portador de periodontite o indivíduo que apresenta profundidade de sondagem (PS) ≥ 4 mm e perda de inserção clínica (PIC) ≥ 3 mm no mesmo sítio em 4 ou mais dentes, sendo o exame realizado em todos os elementos dentais. A combinação de tais indicadores (PD e PIC) representam a destruição cumulativa (PIC) e a doença atual (PD) sendo considerado um critério mais rigoroso e, portanto mais específico para

mensuração da doença, consequentemente, diminuindo a possibilidade de se obter resultados falsos positivos (12).

É necessário o conhecimento dos fatores associados à periodontite em gestantes. Baixa escolaridade materna, baixa renda, hábito de fumar, presença de placa bacteriana visível e obesidade foram fatores independentemente associados com periodontite na gestação.

É preciso sensibilizar os profissionais da área de saúde em especial o obstetra que na grande maioria das vezes é o único profissional a entrar em contato com a gestante, da importância de encaminhar a gestante ao dentista para consulta de avaliação, orientação e se necessário tratamento da periodontite. A prevenção e tratamento da periodontite das mulheres durante o pré-natal devem estar incluídos entre as ações preventivas dirigidas às gestantes.

Referências

1. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000; (2002a); 29: 177–206.
2. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 671-81.
3. Vogt M. *Periodontite e resultados perinatais adversos em uma coorte de gestantes*. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Clínica Odontológica. Área de Periodontia. Piracicaba 2006.
4. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, HodgKins PM, et al.. Periodontal disease and preterm birth: results of pilot intervention study. *J Periodontol*. 2003; 74:1214-8.
5. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 132–58.
6. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day'S, Charlotte N. The global burden of diseases and risks to oral health. *Bull World Organ* 2005; 83:661-9.
7. Moss KL, Beck JD, Offenbacher S. Clinical Risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 492-8.
8. Lief S, Bogges KA, Murtha AP, Jared H, Madianos PN, Moss K. et al. The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of cohort of pregnant women. *J Periodontol* 2004; 75:116-26.
9. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002a; 81: 58-63.
10. Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MTA. The Role of Conceptual frameworks in epidemiological analysis: A hierarchical approach. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 224-7.

11. Al-Zahrani MS, Bissada NF, & Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol*. 2003; 74: 610–5.
12. Beck JD, Offenbacher S. The association between periodontal diseases and cardiovascular disease; a state-of-the-science review. *Ann Periodontol* 2001; 6: 9-15.
13. Borrell LN, Burt BA, Neighbors HW, Taylor GW. Social factors and periodontitis in an older population. *APHA* 2004; 94: 748–54.
14. Borrell LN, Burt BA, Gillespie BW, Lynch J, Neighbors H. Race and periodontitis in the United States: beyond black and white. *JPHD* 2002a; 62: 92–101.
15. Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV. Periodontal status in smokers and never-smokers :clinical findings and real- time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. *J Periodontol*. Sep;77 (9):1483-90, 2006.
16. Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J.Periodontol*. May;72(5),p. 666-71,2001.
17. Ogawa H, Yoshihara A, Hirotsu T. Risk factors for periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 592–597.
18. Bergstrom J, Eliasson S, & Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodont* 2000a; 71: 1338–47.
19. Bergstrom J, Eliasson S, & Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000b; 27: 61–8.
20. Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, et al. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*. 2003; 30: 603–10.
21. Chappier A, Munch A, Shermann C. Obesity and periodontal disease in diabetic pregnant women. *Pesquisa Odontologica Brasileira*. 19, 83-87, 2005.
22. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol*. 2003;30:321-7.

23. Nishimura F, Murayama Y. Periodontal inflammation and insulin resistance – lessons from obesity. *JDR*. 2001; 80: 1690–4.
24. Vettore MV, Lamarca GA, Leão ATT, Thomas FB, Sheiham A, Leal MC. Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Cad. Saude Pública*. 2006;22(10):2041-2053.
25. Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodontal Res*. 2005; 40:339-45.
26. Davenport ES, Williams CE, Stern JA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case control study. *J Dent Res*. 2002; 81(5):313-318.
27. Bogges KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestacional-age infant. *AJOG*. 2006;194: 1316-1322.
28. Moore S, Randhawa M, Ide M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2005; 32:1-5.

5 RESULTADOS

ARTIGO ORIGINAL II



PERIODONTITE MATERNA COMO FATOR DE RISCO PARA PREMATURIDADE

1. Maria Dilma Bezerra de Vasconcellos Piscoya
Doutora em Pediatria Universidade Federal de Pernambuco, médica neonatologista
Hospital das clínicas Universidade Federal de Pernambuco.
2. Professor Dr. Ricardo Arraes de Alencar Ximenes
Departamento de Medicina Tropical Universidade Federal de Pernambuco.
E-mail: ricardo.ximenes@pq.cnpq.br
3. Genivaldo Moura da Silva
Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente Universidade Federal de Pernambuco
Cirurgião dentista Hospital Geral do Recife/ Exército Brasileiro.
E-mail: e-mail: mouralibia@oi.com.br
4. Professora Dra.Sílvia Jamelli
Periodontista Departamento de Clínica e Odontologia Preventiva Universidade Federal de Pernambuco
e-mail: silviajamelli@gmail.com
5. Professora Dra. Sônia Bechara Coutinho
Departamento Materno Infantil da Universidade Federal de Pernambuco.
E-mail: soniabecharacoutinho@hotmail.com

Correspondência: Dra. Maria Dilma Bezerra de Vasconcellos Piscoya

Rua General Abreu e Lima,155 apto 701, Rosarinho, Recife- Brasil.
CEP:52041-040, telefone :081-34265112. E-mail: dilmavp@uol.com.br

RESUMO

Objetivo. Investigar a associação entre a periodontite materna e o parto prematuro.

Método. Estudo de caso controle com 718 puérperas, sendo 360 casos (mães de recém-nascidos prematuros) e 358 controles (mães de recém-nascidos a termo), entre novembro de 2007 e maio de 2008. Foram aplicados questionários com dados sociodemográficos, obstétricos, relacionados ao pré-natal, perinatais e realizado exame periodontal em todas as mulheres nas primeiras 48 horas após o parto. Considerou-se doença periodontal quando a profundidade de sondagem foi ≥ 4 mm, a perda de inserção ≥ 3 mm no mesmo sítio em 4 ou mais dentes. Os potenciais fatores de confusão foram distribuídos em blocos, respeitando a hierarquia entre os grupos de variáveis, procedendo-se a análise uni e multivariada por regressão logística múltipla tipo *step-up*.

Resultados. Observou-se associação entre a periodontite e a prematuridade (OR 6,95 IC 3,69-13,09). A prematuridade também foi associada às mães adolescentes < 20 anos, renda familiar < 1 salário mínimo, escolaridade materna < 8 anos de estudo, história de prematuridade em gravidez anterior, ruptura prematura das membranas, tempo de bolsa rota por mais de 24 horas, hábito de fumar, infecção do trato urinário, leucorréia, pré-eclâmpsia, menos de 4 consultas no pré-natal, precária condição de moradia. Depois de ajustada para variáveis confundidoras estudadas, a periodontite permaneceu independentemente associada à prematuridade na análise multivariada (OR 6,05 IC 3,01-12,16).

Conclusão. A periodontite está fortemente associada com a prematuridade de maneira independente. Esses dados apontam para necessidade de investigação regular e tratamento da periodontite durante a gravidez.

Palavras-chave: periodontite, prematuridade, fatores de risco, parto prematuro, caso-controle.

ABSTRACT

Objective: To investigate maternal periodontitis associated with prematurity.

Method: A case-control study was carried out involving 718 puerperae [360 cases (premature) and 358 controls (full-term)] between November 2007 and May 2008. Questionnaires were administered for the obtainment of socio-demographic, obstetric, prenatal, perinatal and periodontal data on all mothers within 48 hours after delivery. Periodontitis was defined as probing depth ≥ 4 mm and attachment loss ≥ 3 mm at same site in 4 or more teeth. Potencial confounding factors were distributed in blocks, while respecting the hierarchy between groups of variables, proceeding to univariate and multivariate logistic regression type *step-up*.

Results: Periodontitis was associated with prematurity (OR 6.95; CI 3.69-13.09). Prematurity was associated with maternal age < 20 years, family income $< one$ minimum salary, maternal schooling < 8 years, history of premature birth, premature membrane rupture, membrane rupture more than 24 hours prior to birth, smoking habits, urinary tract infection, leukorrhea, pre-eclampsia, less than four prenatal consultations and precarious housing. After the adjustment to confounding variables, periodontitis remained independently associated with prematurity in the multivariate analysis (OR 6.05; CI 3.01-12.16).

Conclusion: Periodontitis is strongly and independently associated with prematurity. This finding indicates the need for regular periodontal investigation and treatment during pregnancy.

Key words: periodontitis, prematurity, risk factors, premature delivery, case-control.

Introdução

A prematuridade continua sendo um dos grandes dilemas da obstetrícia, além de estar associada à cerca de 70% das mortes neonatais, está relacionada com elevados índices de morbidade (cerca de 85% em todo o mundo), sendo responsável por metade das sequelas neurológicas dos recém-nascidos(1,2).

Alguns fatores de risco têm sido associados ao nascimento de crianças prematuras que incluem a idade materna maior que 34 anos ou menor que 17 anos, raça (com níveis mais altos em mulheres negras) e baixo nível socioeconômico. A esses fatores podem-se agregar o trabalho braçal extenuante, a desnutrição materna, abuso de drogas, uso de álcool, uso de tabaco, hipertensão, diabetes, história prévia de prematuridade, múltiplas gestações, reduzida frequência ao pré-natal, ruptura prematura das membranas amnióticas e, principalmente, maior prevalência de infecções: infecção do trato genital (infecção urinária, vaginose, corioamnionite)(2,3).

A infecção é uma das principais causas que contribuem para o nascimento prematuro, devido à ação das bactérias direta ou indiretamente (através das endotoxinas) que estimulam a liberação de mediadores da inflamação como a prostaglandina E_2 (PGE_2), interleucinas 1b e 6 (IL-1b e IL-6) e fator de necrose tumoral (TNF- α). Esses mediadores já estão presentes na fisiologia do trabalho de parto e, quando em excesso, podem antecipá-lo(4,5). O aumento nos níveis de IL-1 α , β , IL-6, IL-8, e TNF- α , associado a membranas ovulares com sinais flogísticos e sem indícios de infecção local, tem sugerido a presença de infecção em sítios extragenitais (5,6).

Alguns estudos recentes sugerem que as infecções periodontais podem ser um dos fatores associados com até metade dos partos prematuros que não têm uma causa claramente identificada, ou seja, sem fatores de risco estabelecidos(7-9). Estudos de fatores de risco relacionados com a prematuridade apontam a periodontite com risco variável entre 3,5 e 7,9 para o nascimento de crianças prematuras.

As doenças periodontais são compostas por um complexo conjunto de afecções que acometem os tecidos de proteção e sustentação dos elementos dentários, o periodonto. O processo saúde-doença periodontal pode apresentar vários estágios com diferentes padrões de manifestação e evolução, sendo o acúmulo de biofilme dental e a susceptibilidade do hospedeiro responsáveis pela maior parte das variações clínicas. Podem ser divididas, basicamente, em gengivites, que se manifestam pela inflamação e sangramento das gengivas, e periodontites, que atingem o ligamento e o osso ao redor dos dentes (tecidos de suporte). Dada a identificação da

participação de vários tipos de microorganismos, ambas são consideradas respostas inflamatórias de natureza infecciosa, sendo a periodontite causada por bactérias Gram negativas que atuam na circulação sanguínea, conduzindo ao aumento dos níveis de PGE₂, TNF- α , e a IL-1b, que podem atravessar a barreira corioamniônica em direção ao fluido amniótico. Quanto mais severa for a infecção periodontal, maior será a quantidade de mediadores produzidos(8-10). Reforçam, ainda, essas hipóteses o achado de *Fusobacterium nucleatum*, um patógeno oral, em culturas de líquido amniótico de mulheres em trabalho de parto prematuro e membranas íntegras(11-13).

É possível, também, que as citocinas pró-inflamatórias produzidas pelo periodonto infectado, através da circulação sistêmica, alcancem a placenta, estimulando o parto prematuro. A resposta imunoinflamatória do hospedeiro pode ser o determinante crítico de susceptibilidade para o parto prematuro(13-14).

O objetivo do presente estudo foi verificar a existência de uma associação entre a periodontite materna e a ocorrência de partos prematuros. Ele difere de estudos prévios por usar critérios com alta especificidade para definir periodontite e prematuridade além de ajustar por um grande número de potenciais confundidores.

Métodos

Um estudo de caso controle foi realizado entre novembro de 2007 e agosto de 2008, na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, na cidade do Recife, região Nordeste do Brasil. Essa Maternidade possui o título de Hospital Amigo da Criança, é centro de referência para gestação de alto risco. O número de nascidos vivos no Hospital das Clínicas foi de 2.120 (1.5%) dos 146.108 nascimentos da Região Nordeste do Estado de Pernambuco e cerca de 5.4% dos 39.254 dos residentes no Recife, para o ano de 2007. Neste serviço a frequência de crianças nascidas pré-termo é, anualmente, em torno de 20% e, com baixo peso, é de 21%, respectivamente. Um total de 718 puérperas foram selecionadas para este estudo, 360 que tiveram partos prematuros e 358 que tiveram partos a termo. Casos e controles foram selecionados prospectivamente durante o período do estudo.

O grupo de casos foi constituído por mães que tiveram neonatos com idade gestacional < 37 semanas de parto espontâneo e o grupo de controles por mães cujos filhos nasceram com idade gestacional \geq 37 semanas nascido na mesma maternidade imediatamente posterior aos casos e na proporção de 1 caso para 1 controle

Foram excluídas puérperas com doenças sistêmicas (diabetes crônica, doença cardíaca, lúpus

sistêmico, nefropatias e hipertensão anterior à gestação), portadoras de gravidez múltipla, anormalidades uterinas, submetidas a tratamento periodontal durante a gestação atual. Crianças com anormalidades fetais (má-formação) e infecções congênitas (sífilis, aids, toxoplasmose, citomegalovirus, rubéola) foram igualmente excluídas.

O tamanho da amostra foi definido, adotando-se como parâmetros um nível de significância de 5% e poder de estudo de 90%. A proporção de indivíduos expostos no grupo casos (prevalência de periodontite no grupo de casos) foi estimada em 8,6% e a proporção de indivíduos expostos no grupo controle (prevalência de periodontite no grupo controle) em 2,5%, tomando-se como base o estudo de Lopez(9), o que corresponde ao *Odds Ratio* (OR) de 3.67. A razão entre casos e controles foi de 1:1. Foi utilizado para cálculo o “software” *Epi-Info, versão 6.04*, sub-programa *Statcalc*, o qual determinou uma amostra mínima de 652 puérperas, sendo 326 casos e 326 controles. Houve um acréscimo de 10% para possíveis perdas, totalizando 718 puérperas, sendo 360 casos e 358 controles. A coleta dos primeiros 50 casos e 50 controles funcionou como um estudo piloto para adaptar e testar o questionário. Não houve nenhuma perda de pacientes.

As variáveis relacionadas aos fatores de risco para prematuridade foram agrupadas em três blocos. O bloco das variáveis demográficas e socioeconômicas maternas (escolaridade, idade, ocupação, estado marital, renda familiar, condições ambientais de moradia, bens de consumo doméstico); o bloco das variáveis obstétricas, atenção ao pré-natal e tabagismo (número de prematuros nascidos em gestações anteriores, realização de pré-natal e número de consultas realizadas, hábito de fumar, periodontite); o bloco das variáveis intercorrências clínicas na gravidez (infecção urinária, leucorréia, ruptura prematura das membranas, tempo de bolsa rota e pré-eclâmpsia). A variável periodontite foi considerada a exposição principal. O instrumento utilizado para a coleta das variáveis foi um questionário estruturado e pré-codificado aplicado às puérperas por uma única neonatologista. Os dados referentes aos pesos dos recém-nascidos foram obtidos das declarações de nascido vivo e confirmados nos prontuários dos neonatos. A idade gestacional foi avaliada pelo exame físico de todas as crianças, sendo realizado pela pesquisadora e foi classificado como prematuro aquelas com idade gestacional < 37 semanas, calculada pelo método do Capurro(15) e aquelas com menos de 26 semanas avaliados pelo New-Ballard(16). Após a aplicação do questionário às mulheres, um cirurgião-dentista, previamente treinado e calibrado, realizou o exame clínico periodontal de toda a cavidade bucal em cada participante, no próprio leito da maternidade, dentro das primeiras 48 horas após o parto. O examinador desconhecia a que grupo pertencia a puérpera. Para cada

paciente foi preenchida uma ficha clínica periodontal a qual continha dados sobre: profundidade de sondagem, recessão gengival e sangramento à sondagem de todos os elementos dentários, em seis sítios, três na face vestibular e três pontos na face lingual ou palatina. Todas as medidas foram realizadas com o auxílio de uma sonda periodontal milimetrada da Universidade Carolina do Norte (HuFriedy), referência PCPUNC15BR.

Para definição da periodontite, adotou-se como parâmetro a presença de quatro ou mais dentes com um ou mais sítios apresentando profundidade de sondagem $\geq 4\text{mm}$ e perda de inserção clínica $\geq 3\text{mm}$ no mesmo sítio, Lopez(9). Assumiu-se que a periodontite avaliada dentro das primeiras 48 horas após o parto é uma boa estimativa da doença durante a gestação.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, sob o nº do CAAE 0268.0.172.000-07.

As mulheres foram informadas anteriormente a respeito do estudo e, se, espontaneamente, concordassem em participar da pesquisa, assinavam um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). Todas as puérperas receberam o diagnóstico de como estava a sua condição periodontal, receberam orientação de como cuidar dos dentes e foram encaminhadas, quando necessário, para tratamento na clínica especializada do ambulatório de odontologia da Universidade Federal de Pernambuco.

Análise dos dados

Os dados do questionário foram digitados em dupla entrada e comparados no programa *validate* do software *Epi-info* versão 6.04. A análise univariada foi realizada no *epi-info*, enquanto a multivariada, no programa *Stata*, versão 9.0.

Foi calculado o *Odds Ratio* bruto e ajustado da associação entre periodontite e prematuridade. Foram calculados os intervalos de confiança de 95% e o valor de *p*. Os potenciais fatores de confusão foram distribuídos em blocos, procedendo-se à análise uni e multivariada por regressão logística dentro de cada bloco. Foram selecionadas para análise multivariada de cada bloco aquelas variáveis que, na análise univariada, apresentaram um $p < 0.20$, permanecendo no modelo final aquelas que, na análise multivariada, apresentaram um $p < 0.05$. Em seguida, foi rodado um modelo multivariado final com as variáveis selecionadas nos modelos multivariados de cada bloco. A estratégia utilizada foi “*step-up*,” sendo as variáveis introduzidas sequencialmente no modelo, de acordo com o valor de *p*. A associação entre periodontite e prematuridade foi ajustada pelo conjunto das variáveis selecionadas em cada bloco e pelo

multivariado final.

Resultados

A amostra foi constituída por 360 casos (recém-nascido com menos de 37 semanas de idade gestacional) e 358 controles (recém-nascido com 37 ou mais de idade gestacional). No grupo de prematuros 1% tinha a idade gestacional de 24-28 semanas, 5.6% de 29-32 semanas e 43.6% entre 33-36 semanas.

A análise univariada da associação dos fatores socioeconômicos e demográficos e a prematuridade estão apresentadas na Tabela 1. Mães adolescentes, com menos de 8 anos de escolaridade, com renda familiar abaixo de um salário mínimo, que viviam em condições inadequadas de moradia (ausência de abastecimento de água, sanitário sem descarga e ausência de coleta de lixo) e que não possuíam bens de consumo (geladeira, televisor, rádio e aparelho de DVD) apresentaram maior chance de terem filhos prematuros, associações estatisticamente significantes.

Apenas 2% das mães estudadas não fizeram pré-natal e as que fizeram menos de 4 consultas tiveram uma chance 4,96 vezes maior de terem filhos prematuros, quando comparados com as que realizaram mais de 4 consultas de pré-natal. Não houve associação estatisticamente significativa entre a ocorrência de prematuridade na gravidez anterior e o nascimento de crianças prematuras na gestação atual. Houve uma maior chance das mulheres terem filhos prematuros quando apresentaram qualquer uma das intercorrências clínicas avaliadas durante a gravidez mostradas, na Tabela 2. Essa chance variou de 1,48 vezes maior nas mães que tiveram pré-eclâmpsia (IC 1.06-2.06) até 11,12 vezes (IC 4.15-32.40) entre as mães que apresentaram tempo de bolsa rota maior que 24 horas antes do parto.

As mulheres que fumaram antes e durante a gravidez apresentaram um risco de 4,52 vezes maior (IC 2.61-7.89) de terem filhos prematuros quando comparadas com as do grupo controle $p < 0.001$.

A periodontite foi mais frequente no grupo de mães de prematuros do que grupo de mães de recém-nascidos a termo 19.4% vs 3.4% OR 6.95 (IC 3.69-13.90, $p < 0.001$).

Análise multivariada por bloco

As tabelas 3 e 4 mostram os resultados da análise de associação entre periodontite e prematuridade, ajustada pelas variáveis de cada bloco.

Variáveis socioeconômicas e demográficas (bloco1)

Dos fatores socioeconômicos e demográficos permaneceram, no modelo multivariado, as variáveis: renda, escolaridade materna, abastecimento de água e inserção no mercado de trabalho.

A associação entre periodontite e prematuridade permaneceu estatisticamente significativa quando ajustada pelas variáveis desse bloco (Tabela 3).

Variáveis relacionadas ao pré-natal e hábito de fumar (bloco2)

Do grupo das variáveis relacionadas ao passado obstétrico, atenção ao pré-natal e hábito de fumar, as variáveis idade materna, número de consultas no pré-natal e fumo antes e na gravidez apresentaram uma associação independente com a prematuridade.

A associação entre a periodontite e a prematuridade permaneceu estatisticamente significativa quando ajustada pelas variáveis desse bloco (Tabela 3).

Variáveis relacionadas à intercorrências clínicas no pré-natal (bloco3)

Das variáveis relacionadas à condição clínica no pré-natal permaneceram, no modelo após ajuste, as seguintes: tempo de bolsa rota, ruptura prematura das membranas, infecção do trato urinário, leucorreia e pré-eclâmpsia. A associação entre periodontite e prematuridade permaneceu estatisticamente significativa quando ajustada pelas variáveis desse bloco (Tabela 4).

Variáveis selecionadas em todos os blocos

As variáveis selecionadas no modelo multivariado em cada bloco foram introduzidas em um modelo multivariado final, permanecendo, no mesmo, aquelas variáveis que apresentaram um valor de $p < 0,05$ na associação com a prematuridade. As variáveis selecionadas nesta etapa foram usadas para ajustar a associação entre periodontite e prematuridade (Tabela 5). Depois de ajustadas para as variáveis de confusão, (dados socioeconômicos e demográficos, número de consultas no pré-natal, fumo, ruptura prematura das membranas, tempo de bolsa rota maior que 24 horas, leucorreia, infecção do trato urinário, e pré-eclâmpsia) a associação entre periodontite e prematuridade permaneceu estatisticamente significativa OR 6.05 (IC 3.01-12.16).

Tabela 1 Associação entre fatores socioeconômico-demográficos e a prematuridade

Variáveis	Casos		Controles		OR bruto (IC 95%)	p
	N	(%)	N	(%)		
Idade Materna						
< 20 anos	162	45.0	116	32.4	1.71(1.24-2.35)	0.001
Renda familiar						
< 1SM	269	74.7	165	46.1	3.46 (2.48-4.82)	0.001
Escolaridade Materna						
< 8 anos	296	82.2	235	65.6	2.42 (1.68-3.49)	0.001
Abastecimento de água						
Sem abastecimento	141	39.2	51	14.2	3.88 (2.64-5.70)	0.001
Destino do lixo						
Enterrado, queimado, T. Baldio	142	39.4	64	17.9	2.99 (2.09-4.30)	0.001
Sanitário						
Sem descarga	172	47.8	91	25.4	2.68 (1.93-3.74)	0.001
Inserção Mercado de Trabalho						
Desempregada	282	78.3	295	82.4	0.77 (0.52-1.14)	0.16
Número de pessoas por domicílio						
Mais de 5 pessoas	94	26.1	81	22.6	1.21 (0.84-1.73)	0.27
Bens de Consumo						
Sem geladeira	124	34.4	55	15.4	2.89 (1.98-4.23)	0.001
Sem TV	54	15.0	23	6.4	2.57 (1.49-4.45)	0.001
Sem rádio	70	19.4	47	13.1	1.60 (1.04-2.45)	0.02
Sem DVD	173	48.1	86	24.0	2.93 (2.09-4.09)	0.001

Tabela 2 Associação entre variáveis relacionadas ao passado obstétrico, atenção ao pré-natal, hábito de fumar, periodontite, intercorrências na gravidez e prematuridade

Variáveis	Casos		Controles		OR bruto (IC 95)	p
	N	(%)	N	%		
Prematuridade Anterior*						
Sim	26	7.3	16	4.5	1.68 (0.88-3.19)	0.11
Realização do pré-natal						
Não	10	2.8	6	1.7	1.68 (0.55-5.29)	0.45
Nº consultas no pré-natal**						
< 4	105	30.0	28	8.0	4.96 (3.09-8.01)	0.001
Fumo antes e na gravidez						
Sim	76	21.1	20	5.6	4.52 (2.61-7.89)	0.001
Periodontite						
Sim	70	19.4	12	3.4	6.95 (3.69-13.90)	0.001
Infecção do trato urinário						
Sim	120	33.3	63	17.6	2.34 (1.62-3.38)	0.001
Leucorreia						
Sim	158	43.9	104	29.1	1.91 (1.38-2.64)	0.001
Ruptura prematura das membranas						
Sim	113	31.4	50	14.0	2.82 (1.90-4.18)	0.001
Tempo de bolsa rota						
≥ 24 horas	49	13.6	5	1.4	11.12 (4.15-32.4)	0.001
Pré-eclâmpsia						
Sim	131	36.4	100	27.9	1.48 (1.06-2.06)	0.019

*Foram excluídas 6 mães (5 casos e 1 controle), em que essa variável não se aplica por ser a mãe primipara.

** Foram excluídas 16 mães (10 casos e 1 controle) que não realizaram o pré-natal

Tabela 3 Associação entre periodontite e prematuridade ajustada pelos fatores socioeconômicos e demográficos, idade materna, número de consultas no pré-natal e hábito de fumar

<i>Variáveis</i>	<i>OR bruta(IC95%)</i>	<i>OR aj(IC95%)</i>
Renda		
< 1SM	3.46 (2.48-4.82)	2.87 (2.01-4.10)
p	0.001	0.000
Escolaridade Materna		
< 8 anos	2.42 (1.71-3.42)	1.44 (0.98-2.13)
p	0.000	0.062
Abastecimento de água		
Sem abastecimento	3.88 (2.64-5.70)	2.71 (1.82-4.03)
p	0.001	0.000
Inserção Mercado de Trabalho		
Desempregada	0.77 (0.53-1.11)	0.56 (0.36-0.86)
p	0.17	0.009
Periodontite		
Sim	6.96 (3.69-13.90)	6.31 (3.25-12.22)
p	0.000	0.000
Idade da mãe		
<20 anos	1.71 (1.24-2.35)	1.46 (1.04-2.04)
p	0.001	0.027
Nº consultas pré-natais		
< 4	4.96 (3.09-8.01)	4.11 (2.56-6.59)
p	0.000	0.000
Fumo antes e na gravidez		
Sim	4.52 (2.61-7.89)	3.27(1.83-5.83)
p	0.000	0.000
Periodontite		
Sim	6.96 (3.69-13.90)	7.09 (3.69-13.59)
p	0.000	0.000

Tabela 4 Associação entre periodontite e prematuridade ajustada pelas intercorrências clínicas no pré-natal

<i>Variáveis</i>	<i>OR bruta (IC 95%)</i>	<i>OR ajustada(IC 95%)</i>
Tempo de bolsa rota		
≥24 horas	11.12 (4.15-32.40)	6.93 (2.53-18.94)
p	0.000	0.000
Ruptura prematura das membranas		
Sim	2.82 (1.90-4.18)	2.03 (1.31-3.15)
p	0.001	0.001
Infecção do trato urinário materno		
Sim	2.34 (1.62-3.38)	1.78 (1.21-2.63)
p	0.000	0.003
Leucorreia		
Sim	1.91 (1.38-2.64)	1.71 (1.21-2.41)
p	0.000	0.002
Pré-eclâmpsia		
Sim	1.48 (1.06-2.06)	1.72 (1.20-2.44)
p	0.015	0.003
Periodontite		
Sim	6.96 (3.69-13.90)	6.79 (3.52-13.09)
p	0.000	0.000

Tabela 5 Associação entre periodontite e prematuridade ajustada pelas variáveis de todos os blocos

Variáveis	ORbruta(IC 95%)	OR ajustada(IC 95%)
Renda		
<1SM	3.46 (2.48-4.82)	2.88 (1.95-4.24)
p	0.000	0.000
Abastecimento de água		
Sem abastecimento	3.88 (2.64-5.7)	2.63 (1.70-4.06)
p	0.000	0.000
Inserção no mercado de trabalho		
Desempregada	0.77 (0.53-1.11)	0.66 (0.41-1.07)
p	0.17	0.095
Nº consultas no pré-natal		
≤ 3	4.96 (3.09-8.01)	3.39 (2.01-5.71)
p	0.000	0.000
Fumo na gravidez		
Sim	4.52 (2.61-7.89)	2.49 (1.31-4.72)
p	0.000	0.005
Tempo de bolsa rota		
≥24 horas	11.12 (4.15-32.40)	7.08(2.39-21.01)
p	0.000	0.000
Ruptura prematura das membranas		
Sim	2.82 (1.90-4.18)	1.95(1.19-3.20)
p	0.001	0.007
Leucorreia		
Sim	1.91(1.38-2.64)	1.56 (1.06-2.30)
p	0.015	0.023
Infecção do trato urinário materno		
Sim	2.34 (1.62-3.38)	1.42 (0.91-2.19)
P	0.000	0.113
Pré-eclâmpsia		
Sim	1.48(1.06-2.06)	1.67 (1.13-2.48)
p	0.015	0.010
Periodontite		
Sim	6.96 (3.69-13.09)	6.05(3.01-12.16)
p	0.000	0.000

Discussão

O resultado deste estudo de caso controle demonstrou que a periodontite materna está associada ao aumento do risco para prematuridade, independente de outros fatores de risco. Mães com periodontite tiveram seis vezes mais chance de ter filhos prematuros do que mães sem periodontite. Esse resultado suporta a hipótese de que a periodontite é um fator de risco independente para o parto prematuro e corrobora com os achados de publicações prévias de estudos observacionais, metanálise e revisão sistemática. Embora não esteja completamente esclarecida a associação entre periodontite e prematuridade, seis estudos de intervenção demonstraram o benefício do tratamento da periodontite durante a gravidez na prevenção da prematuridade e apenas um não mostrou alteração significativa(5,6,9,17-20). Estudos de revisão sistemática realizados por Xiong et al. e Vettore et al. também apontam para uma possível associação(21-22).

A diversidade entre os resultados dos estudos poderia ser explicada pela diferença no tamanho da amostra, diferença racial e socioeconômica entre as populações e na definição da periodontite(23-24). Não há um consenso, para pesquisa, da definição de periodontite, essencial para otimizar a interpretação, comparação e validação dos dados clínicos (Vettore et al.)(25). Alguns estudos usaram o índice periodontal comunitário de tratamento(23-24), outros usaram sangramento na sondagem(26-27) e a maioria dos estudos usou a profundidade da bolsa periodontal ou perda de inserção clínica (17,18,28,29). Obviamente, a utilização de diferentes critérios para definir a periodontite levará a diferentes resultados. Para o nosso estudo, a definição de periodontite foi definida segundo critério de Lopez et al.(9), que considera como portador de periodontite o indivíduo que apresenta profundidade de sondagem (PS) ≥ 4 mm e perda de inserção clínica (PIC) ≥ 3 mm no mesmo sítio em 4 ou mais dentes, sendo o exame realizado em todos os elementos dentais. A combinação de tais indicadores (PD e PIC) representam a destruição cumulativa (PIC) e a doença atual (PD) sendo considerado um critério mais rigoroso e, portanto mais específico para mensuração da doença, conseqüentemente, diminuindo a possibilidade de se obter resultados falsos positivos (Beck 2001)(30). Finalmente, nem todos os estudos mediram o mesmo resultado. Vários investigadores avaliaram a associação doença periodontal com baixo peso, enquanto outros avaliaram associação com nascimento pré-termo, pré-termo e baixo peso e pré-eclâmpsia(6-9,17-23). Para minimizar um viés de classificação quanto ao desfecho, foi realizado a avaliação da idade gestacional, utilizando o exame físico do recém-nascido realizado por uma única neonatologista experiente no cálculo da avaliação da idade gestacional e que

desconhecia o status da mãe com relação a exposição.

Diferenças entre os estudos podem ocorrer, também, devido à falha no controle dos potenciais fatores de confusão. No nosso estudo, procuramos excluir, das pacientes selecionadas, aquelas que possuíam alguns fatores que poderiam estar associados com prematuridade, tais como pacientes com doenças crônicas, gestantes com sorologia positiva para sífilis, AIDS, hepatite, citomegalovírus, gestantes que tenham feito tratamento prévio de doença periodontal, gravidez gemelar; além disso, utilizamos análise multivariada para ajustar pelos demais fatores de confusão. A força de nosso estudo é que, depois de ajustada para alguns fatores de risco bem conhecidos que podem explicar a prematuridade, como fatores socioeconômicos, prematuridade em gravidez anterior, atenção ao pré-natal, hábito de fumar na gravidez, intercorrências clínicas na gravidez como infecção urinária, leucorreia, ruptura prematura das membranas e pré-eclâmpsia, a periodontite permaneceu fortemente associada à prematuridade. Não obstante, apesar dos esforços feitos no presente estudo, é possível que o efeito de algum fator não conhecido possa ter influenciado nosso resultado. Como algumas informações foram obtidas através da entrevista direta às mães, não podemos afastar a possibilidade de um viés de memória. Outro fator que deve ser levado em consideração na associação entre periodontite e prematuridade é se o tamanho da amostra for inadequado, especialmente quando não é encontrada associação (23-24, 27-28,31). No estudo atual, o cálculo do tamanho da amostra foi suficiente para avaliar a associação entre a periodontite e a prematuridade. As variáveis foram avaliadas de forma hierarquizadas partindo dos fatores mais distais para os proximais. O ajuste foi feito para cada um dos níveis e a periodontite permaneceu associada ao parto prematuro.

Curiosamente, uma associação estatisticamente significante entre periodontite e prematuridade tem, consistentemente, sido encontrada nas populações com uma alta incidência de prematuridade, incluindo mulheres africanas e aquelas economicamente em desvantagens(5-8,10-13). Em contraste, alguns estudos conduzidos nos países da Europa ou no Canadá, onde o acesso à saúde são melhores, têm mostrado menor percentagem de prematuridade e nenhuma associação entre periodontite e efeitos adversos na gravidez(24, 31-32). Pode-se especular que o efeito da periodontite na gestação pode diferir de acordo com os aspectos socioeconômicos e acesso aos cuidados do pré-natal. No presente estudo, houve associação entre os fatores socioeconômicos e a prematuridade e entre periodontite e a prematuridade, e, mesmo após o ajuste pelos fatores socioeconômicos essa associação permaneceu forte. Em nossa amostra, encontramos, também, uma forte associação entre

hábito de fumar durante a gestação e o nascimento de crianças prematuras, gestantes com história de tabagismo prévio e durante a gravidez tiveram uma chance 4,5 vezes maior de ter filhos prematuros. Resultados semelhantes foram encontrados por Offenbacher et al e Bogges et al, (5,26) que também observaram que, mesmo depois de ajustada por esse importante fator de risco, a periodontite permaneceu associada à prematuridade.

Qualquer infecção que possa causar corioamnionite resultando na elevação das citocinas e níveis de prostaglandinas no fluido amniótico, incluindo altos níveis de IL-6 e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), pode levar a ruptura prematura das membranas e desencadear o trabalho de parto prematuro (Offenbacher et al, Lewis et al,) (5,9). No presente estudo houve associações entre ruptura prematura das membranas, leucorreia, infecção urinária e pré-eclâmpsia com a prematuridade. Depois de ajustada por essas causas, a periodontite permaneceu associada à prematuridade, sugerindo que a periodontite permanece como uma possível causa da prematuridade, independentemente dos demais fatores. A plausibilidade biológica da associação entre a periodontite e a prematuridade se deve ao fato de que a periodontite pode servir como reservatório crônico para translocação de bactérias (na maioria constituídas por gram-negativos) e seus produtos, além da estimulação das citocinas pró-inflamatórias, que, por via hematogênica, afetam a unidade feto-placentária. Essa evidência é apoiada por estudos que mostraram anticorpos IgM específicos para vários patógenos orais encontrados no sangue do cordão umbilical de recém-nascidos prematuros (5-6,13).

Estudo de metanálise realizado por Khader e Ta'ani em 2005 e Vergnes e Sixou, em 2007, o primeiro incluindo 4 estudos e o segundo 17, concluíram que a periodontite pode ser um fator de risco independente para prematuridade(33-34).

Dado curioso foi o fato de que, na análise multivariada, no ajustamento final por todas as variáveis, o trabalho materno fora do lar esteve associado ao parto prematuro. Acredita-se que essa associação ocorra, principalmente, entre mães cujo trabalho exige atividade física mais intensa, já que a grande maioria das mães que trabalhavam fora de casa, na amostra estudada, eram empregadas domésticas. Estudo realizado em Ribeirão Preto, São Paulo mostrou que as mães que trabalhavam fora do lar tinham um risco maior de ter filhos prematuros e com baixo peso (35).

Em conclusão, o presente estudo conduzido em um grupo de mulheres gestantes brasileiras mostrou que periodontite é um fator de risco importante para prematuridade, independente de outros fatores. Para o estabelecimento desse fato como uma verdade

científica, achamos que estudos randomizados, seriam necessários para obter um maior grau de certeza, do impacto do tratamento da periodontite na gestação sobre a redução da prematuridade. Porém, dada a concordância dos achados na literatura médica, esta associação já deve ser considerada no estabelecimento de medidas preventivas de rotina na atenção à saúde das gestantes durante o pré-natal.

Referências

1. Slattery M, Morrison J. Preterm delivery. *Lancet* 2002; 360:1489-1497.
2. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Mechanisms of disease: intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Méd* 2000;342:1500-1507.
3. Sobel JD. Bacterial vaginosis. *Ann Rev Med* 2000; 51: 349-353.
4. Winkler M. Role of cytokines and other inflammatory mediators. *BJOG* 2003;110 (Suppl.20):118-123.
5. Offenbacher S, Lin D, Strauss R, Mckaig R, Irving J, Barros SP et al. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *Journal of Periodontology* 2006b; 77: 2011-2024.
6. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM et al. Periodontal disease and preterm birth: results of pilot intervention study. *J Periodontol* 2003;74:1214-1218.
7. Madianos PN, Lieff S, Murtha AP. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann. Periodontol* 2001;6:175-182.
8. Radnai M, Gorzo I, Nagy E, Urban E, Novak T, Pal A. A possible association between preterm birth and early periodontitis. A pilot study. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 736-741.
9. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002b;73:911-924.
10. Dasanayake AP, Body D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E. The association between *Porphyromonas gingivalis* – specific maternal serum IgG and low birth weight. *J Periodontol* 2001; 72:1491-1497.
11. Goepfert A. R, Jeffcoat MK, Andrews WW & Faye-Petersen O. Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstetrics and Gynecology* 2004;104: 777-783.
12. Santos PSA, Giraldo PC, Saba-Chujfi E, Amaral RLG, Morais SS, Fachini AM et al. Chronic periodontitis and pré-term labour in Brazilian pregnant women: na association to be analysed. *J Clin Periodontol* 2007;34:208-213.
13. Khader Y, Al-Shishami L, Obeidat B, Khassawneh M, Burgan S, Amarin OZ et al. Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case control study. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:165-169.

14. Marin C, Segura-Egea JJ, Martinez-Sahuquillo A, Bullon P. Correlation between infant birth weight and mother's periodontal status. *J Clin Periodontol* 2005;32: 299-304.
15. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeyro-Barcia R. A simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. *J Pediatr* 1978; 93:120-122
16. Ballard JN, Koury JC, Wedig KI, Wang I, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119: 417-423.
17. Mitchel-Lewis DA, Papapanou PN, Engebretson, S. Periodontal intervention decrease the risk of preterm low birth weight. *J Dent Res* 2000; 79(3712):607.
18. Michalowicz Bryan S, Hodges James S, DiAngelis Anthony J, Lupo Virginia R, Novak M, John, Ferguson JE. et.al. Change in periodontitis during pregnancy and the risk of pre-term birth and low birthweight. *J Clin Periodontol* 2009;36:308-314.
19. Crowter CA, Thomas N, Middleton P, et al. Treating periodontal disease for preventing preterm birth in pregnant women (Protocol for a Cochrane Review). In: the Cochrane Library, 2009; Issue 3.
20. Radnai M, Pal A, Novak T, et al. Benefits of Periodontal Therapy When Preterm Birth Threatens. *Journal of Dental Research* 2009;88 (3): 280-284.
21. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG* 2006; 113:135-143.
22. Vettore MV, Lamarca GA, Leão ATT, Thomas FB, Sheiham A, Leal MC. Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Cad. Saude Pública*; 2006; 22(10):2041-2053.
23. Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodontal Res* 2005; 40:339-45.
24. Davenport ES, Williams CE, Stern JA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case control study. *J Dent Res* 2002; 81(5):313-318.
25. Vettore MV, Lamarca GA, Leão ATT, Thomas FB, Sheiham A, Leal MC. Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Cad. Saude Pública*; 2006;22(10):2041-2053.
26. Bogges KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestacional-age infant. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006;194: 1316-1322.

27. Moore S, Randhawa M, Ide M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2005; 32:1-5.
28. Moreu G, Tellez L, Gonzalez-Jaranay M. Relationship between maternal periodontal disease and low birth weight pré-term infants. *J Clin Periodontol* 2005; 32:622-627.
29. Moliterno LF, Monteiro B, Figueredo CMS, Fischer RG. Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2005; 32:886-890.
30. Beck JD, Cusmano L, Green Helms, et al. A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. *Journal of Periodontol Research*.1997; 32:506-517.
31. Lohsoonthorn V, Kungsadalpipob K, Chanchareonsook P, Limpongsanurak S, Vanichjakvong O, Sutdhibhisal S et al. Is Maternal Periodontal Disease a Risk Factor for Preterm Delivery? *Am J Epidemiol* 2009;169(6):731-739.
32. Farrel (nee Moorre) S. Ide M, Wilson RF. The relations between maternal periodontitis, adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 115-120.
33. Khader YS, Ta'ani Q. Periodontal disease and risk of preterm birth and lowbirth weight a meta-análise. *J Periodontal* 2005;76: 161-165.
34. Vergnes Jean-Noël, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *AJOG*. 2007; 196: 135e1-135-137.
35. Azenha VM, Mattar MA, Cardoso VC, Barbieri MC, Del Ciampo LA, Bettiol H. Peso insuficiente ao nascer: estudo de fatores associados em duas coortes de recém-nascidos em Ribeirão Preto, São Paulo. *Rev Paul Pediatr* 2008;26(1):27-35

***6 CONSIDERAÇÕES
FINAIS E
RECOMENDAÇÕES***



6 Considerações finais e Recomendações

O presente estudo permitiu as seguintes conclusões e suscitou as reflexões que se seguem:

✓ A identificação dos fatores associados à periodontite crônica nas gestantes permitiu selecionar mediante o recurso a um modelo hierarquizado, os seguintes: baixa escolaridade materna, baixa renda, hábito de fumar, presença de placa bacteriana e sobrepeso/obesidade. Os fatores identificados enfatizam por um lado o caráter social da periodontite associada à baixa condição socioeconômica e demográfica, às condições precárias de higiene oral e, por outro lado, o efeito deletério do hábito de fumar que somadas às alterações hormonais específicas da gravidez, predispõem a alterações da flora bacteriana bucal e das defesas locais aumentando a severidade da periodontite. Vale ressaltar que o tabagismo enquanto fator proximal no modelo proposto persistiu associado após o ajustamento por todos os fatores distais, afirmando-se como fortemente associado à periodontite.

✓ A associação positiva encontrada entre a periodontite na gestação e o nascimento de crianças prematuras, nos leva a concluir que esta doença pode agir como um fator de risco independente para essa condição.

✓ A gravidez é um dos estágios da vida da mulher com capacidade de influenciar à saúde bucal, assim como um período em que os cuidados com a saúde materna e a educação da paciente no sentido de enfatizar os cuidados com a higiene oral, têm um efeito profundo na sua saúde e na de seu filho. Faz-se necessária uma coordenação entre profissionais da odontologia e obstetria, visando diminuir a exposição aos fatores associados à periodontite, encorajando a gestante a interromper o hábito de fumar, assegurando desta forma, uma melhoria na saúde bucal das gestantes e de seus filhos.

✓ Esperamos que o resultados anteriormente apresentados possam contribuir para melhor caracterizar os fatores associados a periodontite em gestantes e sua influência no

trabalho de parto prematuro, prosseguindo e reforçando a linha de pesquisa, agora iniciada. Estudos de intervenção para avaliar o efeito do tratamento periodontal na ocorrência de eventos adversos na gravidez são tópicos que podem contribuir para melhoria da saúde da gestante.

APÊNDICES



APÊNDICE A: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Título: DOENÇA PERIODONTAL MATERNA COMO FATOR DE RISCO PARA
PREMATURIDADE

Instituição: UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO Maternidade do Hospital
das Clínicas-Unidade Neonatal.

Solicitamos sua participação neste estudo científico que tem por objetivo verificar a relação entre doença da boca (dente e gengiva) de mulheres e o nascimento de bebês prematuros.

Sua entrevista será individual e suas respostas serão mantidas em segredo.

Informamos que as perguntas da entrevista poderão causar algum tipo de constrangimento e que o exame da boca, realizado com espelho e sonda bucal milimetrada (canudinho), poderá causar algum desconforto e ou causar pequeno sangramento nos casos onde já exista doença da boca (dente e gengiva). O exame deverá durar em torno de 20 minutos. Nos casos de comprovada a doença você receberá tratamento da boca (dente e gengiva), se assim o desejar, no ambulatório de odontologia da UFPE

Solicitamos também sua autorização para obter dados da papeleta, relativos ao parto e ao recém-nascido.

Sua participação é livre e a desistência pode ocorrer a qualquer momento sem que você e ou o seu recém-nascido tenham qualquer prejuízo no atendimento.

Se você quiser saber mais sobre o assunto poderá entrar em contato com: Dra. Maria Dilma Bezerra de Vasconcellos Piscoya, no endereço: Universidade Federal de Pernambuco Maternidade do Hospital das Clínicas – Unidade Neonatal, Avenida Professor Moraes Rego S/N, Cidade Universitária Recife-PE CEP 50670-901, telefone (81) 2126-3712 ou através do e-mail dilmavp@uol.com.br

Sua participação estará autorizada depois de sua assinatura em duas vias sendo uma sua e outra da pesquisadora.

Pesquisadora _____

Voluntária _____

Testemunha 1 _____

Testemunha 2 _____

Recife,..... de de 2007

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título: DOENÇA PERIODONTAL MATERNA COMO FATOR DE RISCO PARA
PREMATURIDADE

Instituição: UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO Maternidade do Hospital
das Clínicas-Unidade Neonatal.

Prezado (a) Senhor (a): _____

A sua filha: _____

está sendo convidada a participar de uma pesquisa que tem como objetivo verificar se existe relação entre a doença da boca (dente e gengiva) materna e o nascimento de bebês prematuro.

A entrevista dela será individual e suas respostas serão mantidas em segredo.

Informamos que as perguntas da entrevista poderão causar algum tipo de constrangimento e que o exame da boca, realizado com espelho e sonda de boca milimetrada (canudinho), poderá causar algum desconforto e ou causar pequeno sangramento nos casos onde já exista doença da boca. O exame deverá durar em torno de 20 minutos. Nos casos de comprovada a doença sua filha receberá tratamento da boca (dente e gengiva), se assim o desejar, no ambulatório de odontologia da UFPE.

Solicitamos também sua autorização para obter dados da papeleta de sua filha, relativos ao parto e ao recém-nascido.

A participação dela é livre e a desistência pode ocorrer a qualquer momento sem que ela e ou o recém-nascido tenham qualquer prejuízo no atendimento.

Se você e ou ela quiserem saber mais sobre o assunto poderão entrar em contato com: Dra. Maria Dilma Bezerra de Vasconcellos Piscoya, no endereço: Universidade Federal de Pernambuco Maternidade do Hospital das Clínicas – Unidade Neonatal, Avenida Professor Moraes Rego S/N, Cidade Universitária Recife-PE CEP 50670-901, telefone (81) 2126-3712 ou através do e-mail dilmavp@uol.com.br

A participação dela estará autorizada depois das assinaturas, sua e dela, em duas vias, sendo uma sua e outra da pesquisadora.

Pesquisadora: _____

Responsável: _____

Voluntária: _____

Testemunha 1 _____

Testemunha 2 _____

Recife,..... de de 2007

18. Filho prematuro anterior?	<input type="checkbox"/>	PREMAT
0. Não 1. Sim 9. Ignorado		
19. Fez pré-natal?	<input type="checkbox"/>	PRENAT
0. Não 1. Sim 9. Ignorado		
20. Número de consultas pré-natal	<input type="checkbox"/>	NCONS
1. Nenhuma 2. (1 a 3) 3. (4 a 6) 4. (7 a mais) 8. Não se aplica		
21. Período de realização da 1ª consulta do Pré-natal	<input type="checkbox"/>	PERCONS
1. 1º Trimestre 3. 3º Trimestre		
2. 2º Trimestre 9. Não informado		
Intercorrências no pré-natal 0. Não 1. Sim 8 Não se aplica. 9. Ignorado		
22. Infecção urinária	<input type="checkbox"/>	ITU
23. Corioamnionite CORIO	<input type="checkbox"/>	CORIO
24. Vaginose (leuocorréia)	<input type="checkbox"/>	LEUCO
25. Ruptura prematura de membranas	<input type="checkbox"/>	RPM
26. Tempo de bolsa rota (em horas)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	TBR
27. Febre materna (24 - 48 horas) antes do parto?	<input type="checkbox"/>	FEBRE
0. Não 1. Sim 9. Ignorado		
28. Trabalho de parto prematuro	<input type="checkbox"/>	TPP
29. Descolamento prematuro da placenta	<input type="checkbox"/>	DPP
30. Pré-eclâmpsia	<input type="checkbox"/>	PREECLA
31. Eclâmpsia	<input type="checkbox"/>	ECLA
32. Diabetes gestacional	<input type="checkbox"/>	DIAB
33. Fuma ? 0. Não 1. Sim	<input type="checkbox"/>	FUMA
34. À quanto tempo ? meses	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	T FUMO
35. Quantos cigarros por dia?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	NUMCIG
36. Já fumou?	<input type="checkbox"/>	FUMOU
37. A quanto tempo parou de fumar? (meses)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	TFUMOU
38. Fumou nesta gravidez? 0. Não 1. Sim	<input type="checkbox"/>	FUMG
39. Se sim, quantos cigarros por dia?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	NUMCIG
40. Período em que fumou	<input type="checkbox"/>	FUMP
1. 1º trimestre 3. 3º trimestre		

2. 2º trimestre

4. Toda a gravidez

☐

41. Usou drogas nesta gravidez?

0. Não

1. Sim

☐

DROGA

Se sim, que tipo de drogas? _____

42. Maconha

☐

MACON

0. Não

1. Sim

2. Não lembra

8. Não se aplica

9. Ignorado

43. Craque

☐

CRAQUE

0. Não

1. Sim

2. Não lembra

8. Não se aplica

9. Ignorado

44. Cocaína

☐

COCAINA

0. Não

1. Sim

2. Não lembra

8. Não se aplica

9. Ignorado

45. Cola

☐

COLA

0. Não

1. Sim

2. Não lembra

8. Não se aplica

9. Ignorado

46. Usou alguma medicação para abortar?

0. Não

1. Sim

☐

MABORTO

ATENDIMENTO EM SALA DE PARTO E AO RN

47. Data do nascimento

 / /

DATANASC

48. Hora do nascimento

 :

HORANAS

49. Tipo de parto

☐

TPARTO

1. Vaginal

2. Cesariana

3. Fórceps

50. Sexo do RN

0. Masc.

1. Fem.

9. Indeterminado

☐

SEXO

51. Apgar no 1º minuto

99. Ignorado

APGAR1

52. Apgar no 5º minuto

99. Ignorado

APGAR5

53. Peso de nascimento do RN (em gramas)

PESORN

54. Idade gestacional semanas

IDGES

55. Classificação do RN com relação ao peso para idade gestacional P/I

☐

CLASRN

1. PIG

2. AIG

3. GIG

9. Ignorado

56. Óbito do RN

0. Não

1. Sim

9. Ignorado

☐

OBITO

57. Causa básica do óbito _____

VARIÁVEIS RELACIONADAS À SAÚDE BUCAL

58. Recebeu orientação nesta gravidez a consultar um dentista? ☐ CONSD
 0. Não 1. Sim 9. Ignorado
59. Tempo da última consulta ao dentista ☐ TCOND
 1. ≤ 30 dias 2. 31 dias -180 dias 3. > 180 dias 8. Não se aplica 9. Ignorado
60. Tipo de tratamento realizado ☐ TIPOT
 1. Tratamento gengival (raspagem)
 2. Restauração 3. Extração 8. Não se aplica 9. Ignorado
61. Local do Tratamento ☐ LOCT
 1. Posto de Saúde 3. Clínica Privada
 2. Hospital Escola 8. Não se aplica 9. Ignorado
62. Tem sangramento gengival? ☐ SANG
 0. Não 1. Sim 9. Ignorado
63. Escovação diária ☐ ESCOVA
 1. Nenhuma 3. mais de três vezes
 2. Uma a três vezes 9. Ignorado
64. Uso de fio dental ☐ FIO
 0. Não 9. Ignorado
 1. Sim
65. Se sim, quantas vezes ao dia? ☐ NFIO
 1. Nenhuma 3. mais de três vezes
 2. Uma a três vezes 8. Não se aplica 9. Ignorado
66. Uso de antisséptico bucal (bochechos) ☐ ANTIS
 0. Não 1. Sim 9. Ignorado
67. Quantas vezes ao dia? ☐ NANTIS
 1. Nenhuma 3. mais de três vezes
 2. Uma a três vezes 8. Não se aplica 9. Ignorado
68. Periodontite (diagnóstico baseado no exame periodontal) ☐ PERIO

0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
69. Descalcificação crônica			<input type="checkbox"/> DESCAL
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
70. Resto radicular			<input type="checkbox"/> RADICULAR
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
71. Terceiro molar incluso			<input type="checkbox"/> MOLAR
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
72. Cárie			<input type="checkbox"/> CARIE
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
73. Cálculo salivar			<input type="checkbox"/> SALIVAR
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
74. Sangramento à sondagem			<input type="checkbox"/> SANGS
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	
75. Placa bacteriana			<input type="checkbox"/> PLACAB
0. Não	1. Sim	9. Ignorado	

DADOS SOCIO-ECONOMICOS, AMBIENTAIS E DEMOGRÁFICOS DAS FAMÍLIAS

76. A senhora pode ler uma carta ou revista?		<input type="checkbox"/> LER
1. Com facilidade	3. Não	
2. Com dificuldade	9. Não informado	
77. O pai de seu filho pode ler uma carta ou revista?		<input type="checkbox"/> PAILER
1. Com facilidade	3. Não	
2. Com dificuldade	9. Não informado	
78. Quantos anos ele estudou?		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ESCPAI
00. Nunca foi a escola	99. Não sabe	
79. Ocupação da mãe		<input type="checkbox"/> OCUP
1. Empregada doméstica	3. Dona de casa	9. Não informado

2. Estudante

4. Outro _____

80. A senhora vive com o pai da criança?

☐

MORA

0. Não

1. Sim

81. Quantas pessoas moram na casa com a senhora?

☐☐

TOTMORA

(Total incluindo você e excluindo o RN)

82. Número de crianças menores que 5 anos

☐☐

CINCO

(excluindo o RN)

83. No ano passado, quanto ganhou cada pessoa que mora na sua casa que trabalha

ou é aposentado, ou pensionista

1º Pessoa R\$ _____ /mês

2º Pessoa R\$ _____ /mês

3º Pessoa R\$ _____ /mês

☐☐☐☐

RENDIA

Total _____ /mês 00000. Sem renda 99999. Não sabe

84. De onde vem a água que você usa em casa?

☐

AGUA

1. Rede geral (encanada)

3. Chafariz

2. Poço

4. Outro _____

85. Como é o sanitário de sua casa?

☐

SANIT

1. Sanitário com descarga

3. Não tem

2. Sanitário sem descarga

86. Destino do lixo

☐

LIXO

1. Coleta direta

4. Queimado

2. Coleta indireta

5. Colocado em terreno baldio

3. Enterrado

6. Outro _____

Você tem algum desses aparelhos funcionando em casa?

87. Geladeira

0.Não

1. Sim

☐

GELAD

88. Rádio

0.Não

1. Sim

☐

RADIO

89. Televisão

0.Não

1. Sim

☐

TV

90. DVD

0.Não

1. Sim

☐

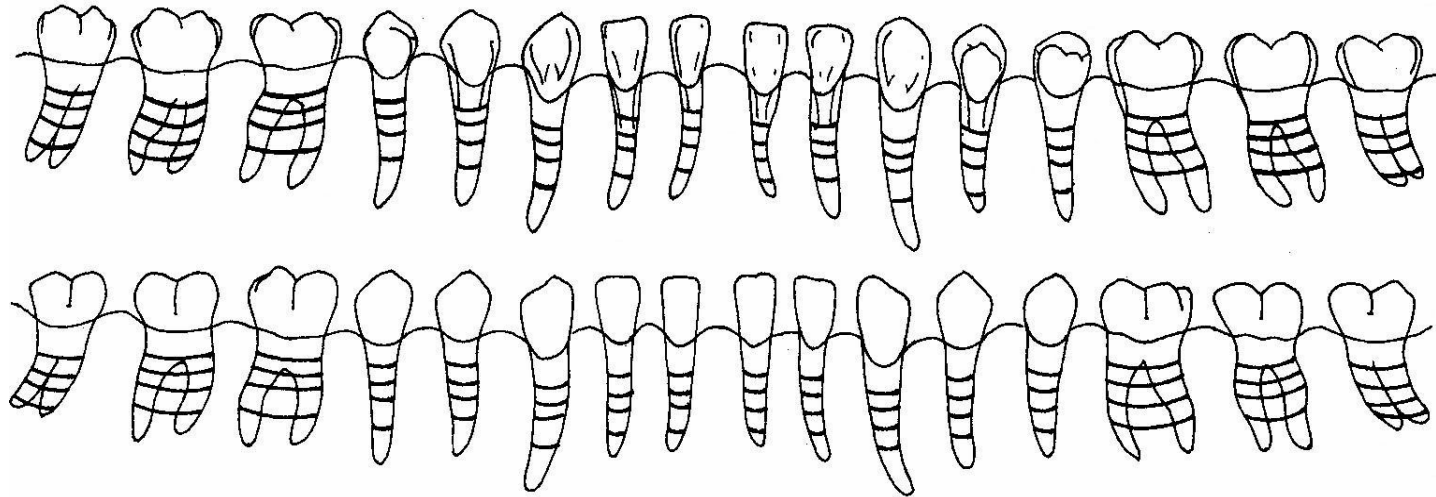
DVD

APÊNDICE C - Ficha clínica periodontal

EXAME PERIODONTAL

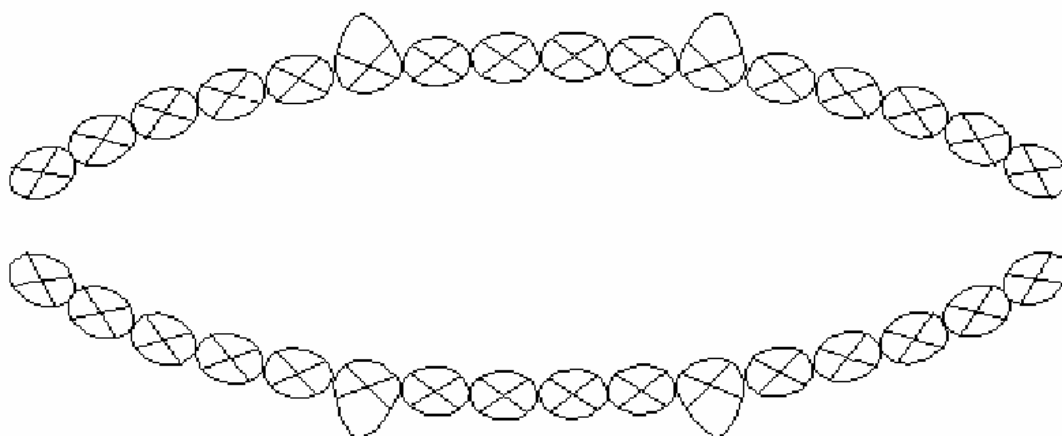
PACIENTE: _____ DATA: _____

[illegible][illegible]



SS - Sangramento à sondagem; **PS** - Profundidade de sondagem; **IC** - Inserção clínica; **LF** - Lesão de furca; **MB** - Mobilidade.

CONTROLE DE PLACA



Data: _____
Índice de Placa = $\frac{\text{Número de faces coradas} \times 4}{\text{número total de dentes}} \times 100 =$

ANEXOS



ANEXO A - COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 267/2007 - CEP/CCS

Recife, 18 de Setembro de 2007

Registro do SISNEP FR – 151396

CAAE – 0268.0.172.000-07

Registro CEP/CCS/UFPE Nº 269/07

Título: “Doença periodontal materna como fator de risco para prematuridade”


Pesquisador Responsável: Maria Dilma Bezerra de Vasconcelos Piscoya

Senhora Pesquisadora:

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (CEP/CCS/UFPE) registrou e analisou, de acordo com a Resolução N.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe, aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 18 de Setembro de 2007.

Ressaltamos que o pesquisador responsável deverá apresentar relatório anual da pesquisa.

Atenciosamente


Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Coordenador do CEP/CCS / UFPE

A

Doutoranda Maria Dilma Bezerra de Vasconcelos Piscoya
Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente – CCS/UFPE

ANEXO B - COMPROVANTE DA SUBMISSÃO DO ARTIGO II



Detailed Status Information

Manuscript #	09-692
Current Revision #	0
Submission Date	29th Nov 09
Current Stage	With Editorial Office
Title	MATERNAL PERIODONTITIS AS A RISK FACTOR FOR PREMATURITY
Running Title	MATERNAL PERIODONTITIS AND PREMATURITY
Manuscript Type	Original Article
Corresponding Author	Dr. Maria Dilma Piscoya (UFPE)
Contributing Authors	Dr. Genivaldo da Silva , Prof. Sonia Coutinho , Prof. Ricardo de Alencar Ximenes , Prof. Silvia Jamelli
Abstract	<p>Objective: To investigate maternal periodontitis associated with prematurity. Method: This case-control study included 718 puerperae: 360 cases (premature) and 358 controls (full-term), between November 2007 and May 2008. Sociodemographic, obstetric, prenatal, perinatal and periodontal data were obtained within 48 hours after delivery. Periodontitis was defined as probing depth ≥ 4 teeth. Results: Periodontitis was associated with prematurity (OR 6.95; CI 3.69-13.09). Prematurity was associated with maternal age < 20 years, family income < one minimum salary, maternal schooling < 8 years, premature birth history, premature membrane rupture, ruptured membranes > 24 hours, smoking, urinary tract infection, leukorrhea, preeclampsia, prenatal consultations < 3 and precarious housing. After multivariate confounder adjustments, periodontitis remained independently associated with prematurity (OR 6.05; CI 3.01-12.16). Conclusion: Periodontitis is strongly associated with prematurity, indicating necessity for regular periodontal investigation and treatment during pregnancy.</p>
Editor	Not Assigned
Keywords	periodontitis, prematurity, risk factors, premature delivery, case control
Conflict of Interest Statement	There is NO conflict of interest to disclose.

Stage	Start Date
Reviewer Assignment	29th Nov 09
In Submission	29th Nov 09
Pre Submission	29th Nov 09

ANEXO C – Normas de publicação do artigo I

REVISTA PANAMERICANA DE SALUD PÚBLICA/PAN AMERICAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH

A trilingual journal published monthly by the
Pan American Health Organization

INFORMATION FOR AUTHORS AND GUIDELINES FOR MANUSCRIPT SUBMISSION

JANUARY 2008

I. GENERAL INFORMATION

A. Objectives and Readership	2
B. Contents of the <i>RPSP/PAJPH</i>	2
1. Editorials	2
2. Articles	2
3. Opinion and Analysis	2
4. Current Topics	2
5. Instantáneas (in Spanish only)	2
6. Publications	2
7. Letters	2
II. GUIDELINES FOR MANUSCRIPT SUBMISSION	
A. General Criteria for Manuscript Acceptance	2
B. Specifications	3
C. Submitting the Manuscript	3
D. Language	3
E. Copyright	3
F. Length and Form	3
G. Title and Authors	3
H. Abstract	3
I. Body of the Article	4
J. Footnotes	4
K. Bibliographic references	4
1. Journal Articles	4
2. Books and Other Monographs	4
3. Other Published Materials	5
4. Unpublished Materials and Abstracts	5
5. Papers Presented at Conferences, Congresses, Symposia, etc.	5
6. Personal Communications	5
L. Tables	5
M. Figures	6
N. Abbreviations	6
O. Units of Measure	6
P. Selection Process	6
Q. Editing and Publication of the Accepted Article	6
R. Author's Copies	6
BIBLIOGRAPHY	6

I. GENERAL INFORMATION

A. Objectives and Readership

The *Revista Panamericana de Salud Pública/Pan American Journal of Public Health (RPSP/PAJPH)* is a trilingual (English, Spanish, Portuguese) publication that in 1997 replaced the *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* and the *Bulletin of the Pan American Health Organization*. Like its predecessors, the *RPSP/PAJPH* offers researchers in the Region of the Americas a scientifically validated, peer-reviewed outlet for public health research findings. It also catalogs the conceptual, social, and political trends indicating the general direction of public health in the countries of the Americas.

The *RPSP/PAJPH* is indexed as *Rev Panam Salud Publica* in *Current Contents/Social & Behavioral Sciences*, *Social Sciences Citation Index*, *Index Medicus/MEDLINE/PubMed*, *EMBASE*, *LILACS*, *SciELO Salud Pública*, and many other bibliographic databases. It is distributed to

health science professionals, technicians, researchers, professors, and students, both in the Americas and other parts of the world. It is also available in the leading biomedical libraries. The *RPSP/PAJPH* also has its own interactive Web site (<http://journal.paho.org/>), where its full contents are available for downloading free of cost and where persons can register to receive a monthly table of contents alert. The journal's full contents can also be accessed electronically through SciELO Salud Pública (<http://www.scielosp.org>) at no cost, and through Ingenta (www.ingentaselect.com) at a cost that will depend on the user's country of residence.

B. Contents of the *RPSP/PAJPH*

The *RPSP/PAJPH* contains materials related to public health in the Region of the Americas that reflect PAHO's main programmatic areas: health and human development, health promotion and protection, development of health systems and services, environmental health, and prevention and control of diseases. This content is divided into the following sections:

1. Editorials. They deal with the journal itself, specific articles within the journal, or public health issues. Editorials reflect the personal opinions of the individual writing them, who may be an editorial staff member or an independent author. They should always bear the author's signature.

2. Articles. These are original research reports, literature reviews, or special reports on subjects of interest to the Region. Papers presented at meetings and conferences do not necessarily qualify as scientific articles. Studies of clinical cases and anecdotal accounts of specific interventions are not accepted. In general, articles intended for publication as a series on various aspects of a single study are not acceptable either. In general, pieces that have been published previously, in print or electronically (e.g., the Internet), in the same or similar format, will not be accepted. Any instance of such prior publication must be disclosed when the manuscript is submitted, and authors must provide a copy of the published document. On occasion, short communications are published that convey innovative or promising techniques or methodologies or preliminary results of special interest.

3. Opinion and analysis. In this section, individual authors present their reflections and opinions on topics of interest in the sphere of public health.

4. Current topics. This section includes descriptions of national and Regional health initiatives, projects, and interventions, and of current epidemiological trends, especially relating to diseases and health problems of major importance. Unlike articles, current topics pieces do not reflect original research. However, the same rules concerning prior publication of articles also apply with current topics pieces.

5. Instantáneas (in Spanish only). This section has summaries of the results of studies recently published in prominent English-language journals, as well as press releases from the WHO and other major international public health organizations.

6. Publications. This section offers brief summaries of current publications dealing with various aspects of public health. Readers are invited to submit reviews of books on subjects within their area of expertise, with the understanding that the reviews will be edited. Each book

review should be no more than 1 500 words in length and should describe the book's contents objectively, while approaching the following essential points: the book's contribution to a specific discipline (if possible, as compared to other books of its kind); the quality of the paper, type, illustrations, and general format; the kind of narrative style; and whether it makes for easy or difficult reading. The author's professional background and the type of reader the book is addressed to should also be briefly described.

7. Letters. Letters to the editor about public health topics or to clarify, discuss, or comment in a constructive manner on ideas expressed in the *RPSP/PAJPH* are welcomed. Letters should be signed by the author and specify his or her professional affiliation and mailing address.

II. GUIDELINES FOR MANUSCRIPT SUBMISSION

A. General Criteria for Manuscript Acceptance

The Pan American Health Organization holds the copyright to material published in the *RPSP/PAJPH*. Manuscripts are accepted with the understanding that they are original works that have not been published (in print or electronically, e. g., on the Internet), in the same or a different language, or submitted for publication elsewhere, in part or in whole, and that in the future they will not be published or submitted elsewhere without express authorization. Any instance of possible prior publication in print or electronic format (e.g., the Internet), in the same or similar form, must be disclosed at the time the manuscript is submitted, and authors must provide a copy of the published document.

The selection of material for publication is based on the following criteria: suitability of the subject for the journal; scientific soundness, originality, currency, and timeliness of the information; applicability beyond its place of origin and across the Region; compliance with the standards of medical ethics governing experimentation with human and animal subjects; a balance of topics and geographic origin of the information; and coherence of the design (a logical statement of the problem and a plan to achieve the objective of the study). Original research should follow the "IMRAD" format (Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion) (see Section II.I).

Shortcomings in this regard invalidate all the information and are grounds for rejecting the manuscript. Acceptance or rejection of a manuscript is based on the objective selection process described in Section II.P.

The authors are solely responsible for the views expressed, which may not necessarily reflect the opinion or policy of the *RPSP/PAJPH*. The mention of specific companies or certain manufacturers' products does not imply that they are endorsed or recommended in preference to other ones of a similar nature.

B. Specifications

In general, the *RPSP/PAJPH* follows the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication" (revision of February 2006), developed by the International Committee of Medical Journal Editors.

These guidelines are also known as the "Vancouver Style" (see the Bibliography).

The following paragraphs give practical instructions and illustrative examples to prepare a manuscript.

C. Submitting the Manuscript

Manuscripts should be prepared using *Microsoft Word* (and *Excel*, *Power Point*, or other graphics software for the illustrations) and submitted through Manuscript Central™ (ScholarOne, Inc.), which is the online manuscript submission and peer review system employed by the *RPSP/PAJPH*. The site may be accessed via a link provided on the *RPSP/PAJPH*'s Web page (<http://journal.paho.org/>), or directly through Manuscript Central at <http://mc.manuscriptcentral.com/rpsp>. Authors who have difficulty using Manuscript Central should phone our office at 202-974-3046 or, if they speak English, contact Manuscript Central's help line at 1-434-817-2040, extension 167, for calls within the United States and at 011-434-817-2040, extension 167, for international calls.

Authors will be notified by e-mail that their manuscript has been received. Authors can view the status of their manuscripts at any time by entering Manuscript Central's "Author Center."

D. Language

The *RPSP/PAJPH* publishes articles in English, Spanish, and Portuguese, but manuscripts are accepted in any of the official languages of PAHO (English, French, Portuguese, and Spanish). *Authors should write in their native language, since the inadequate command of a foreign language blurs the meaning of the text and is at odds with scientific precision.*

The *RPSP/PAJPH* reserves the right to publish the text in a language different from the original and will publish original research articles in only one language.

The titles of references should never be translated; they should be left in their original language. Authors should also refrain from translating the names of institutions unless an official translation exists.

E. Copyright

When an article is submitted through Manuscript Central, the submitting author is required to acknowledge a statement specifying that the text, or a similar one, has not been published before in print or electronically and that it will not be submitted to any other journal before the *RPSP/PAJPH* reaches a decision. Any instance of possible prior publication in any form must be disclosed at the time the manuscript is submitted. Submitting authors must also acknowledge a statement indicating that if the manuscript is accepted for publication in the *RPSP/PAJPH*, the copyright will be held by PAHO.

Authors are requested to give full information about any grant or subsidy received from a commercial entity, other private group, or WHO, PAHO, or other agency to cover the costs of the work on which the article is based.

Authors are responsible for obtaining permission to reproduce any copyrighted material. The manuscript must be accompanied by the original letter granting such permission. This letter should specify the exact table, figure, or text being cited and how it is being used, together with a complete bibliographic reference to the original source (see Section II.K).

F. Length and Form

The entire manuscript, without including tables, figures, and references, must not exceed 15 to 20 double-spaced pages in *Microsoft Word* using 12-pt. characters in *Times New Roman* or Arial script. All margins should measure one inch (2.4 cm).

Manuscripts not complying with the specifications outlined above will not be accepted. To be certain they are following the standard format of the *RPSP/PAJPH*, authors should both read all the materials in these Guidelines and also review one or two current issues of the

journal before submitting their manuscripts for consideration. In the case of papers translated in their entirety or containing translations of quoted material, a copy of that text in the original language must be attached.

After peer review (and possible revision), articles will additionally undergo an editorial process that may include, as needed, condensation of the text and deletion or addition of tables, figures, or annexes.

The edited version will be sent to the author for approval and for responses to any additional queries from the editor (see below, II.P and II.Q). The journal may refuse to publish any manuscript whose authors fail to answer editorial queries satisfactorily.

G. Title and Authors

The title should be limited to 10 words, if possible, and should not exceed 15. It should describe the article's contents specifically, clearly, and concisely. Ambiguous words, jargon, and abbreviations should be avoided. A good title makes it easy to grasp what the article is about and helps documentation centers accurately catalog and classify the material.

The online manuscript submission system will register the name, institution, and contact information of every author when a manuscript is submitted. All this information should be omitted from the submitted text entirely in order to maintain the authors' confidentiality during peer review.

Only those who participated directly in the research or the drafting of the article, and are therefore in a position to assume public responsibility for its contents, may be listed as authors. Inclusion of other persons as authors, out of friendship, acknowledgment, or other nonscientific motivation, is a breach of ethics. For these reasons, an article should have a maximum of eight individual authors. The standards for authorship are extensively explained in the documentation on the Vancouver Style (see Bibliography).

H. Abstract

Every original research article or systematic review must be accompanied by a structured abstract of around 250 words that is divided into the following sections: (a) Objectives, (b) Methods, (c) Results, and (d) Conclusions. Authors should refrain from translating their Portuguese and Spanish abstracts into English, since this is done in our editorial office. Special reports, opinion papers, and "Current Topics" pieces must be accompanied by an unstructured abstract.

The abstract should not include any information or conclusions that do not appear in the main text. It should be written in the third person and should not contain footnotes or bibliographic citations.

The abstract must enable readers to determine the relevance of the article and decide whether or not they are interested in reading the entire text. In fact, the abstract is the only part of the article, besides the title, that appears in such bibliographic information systems as *Index Medicus*.

Short Communications and Current Topics. These pieces should have an unstructured abstract that is a maximum of 150 words.

I. Body of the Article

Articles that report on research or studies are usually organized according to the "IMRAD" format: Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion. Updates or literature reviews and special reports may require other types of headings, depending on their content.

Short Communications. In the case of short communications the usual

IMRAD subdivision headings are omitted, but their sequence is followed within the text.

J. Footnotes

These clarifications are numbered consecutively and appear in a smaller type size at the bottom of the page on which they are cited. They are used to give the authors' affiliation (institution and department) and address, as well as some unpublished sources of information (see Section II.K.4). They are also used to make clarifications and to give marginal explanations that would interrupt the natural flow of the text. Their use should be kept to a minimum.

K. Bibliographic References

Citations are essential to identify the original sources of concepts, methods, and techniques referred to in the text and that come from earlier research, studies, and experiences; to support facts and opinions stated by the author; and to provide the reader with the bibliographic information needed to consult the primary sources.

Research and Review Articles. For a scientific article, the *RPSP/PAJPH* requires a minimum of 20 bibliographic references that are both relevant and current. Review articles will generally cite more sources.

Short Communications. These pieces will have a maximum of 15 references.

Citation of References. The *RPSP/PAJPH* uses the "Vancouver Style" for references, according to which all the references should be cited in the text with consecutive numbers, between parentheses, in the following way:

"It has been observed (3, 4) that..."

Or: "Several authors (1-5) have said that . . ."

The list of references must be numbered consecutively in the order in which the citations appear in the text. The list of references should begin on a separate sheet, at the end of the manuscript, and the format must follow the instructions given below.

1. Journal Articles. The following information must be provided: author(s), article title (original, not translated), abbreviated journal title (as it appears in Index Medicus/PubMed), year of publication, volume number (in Arabic numerals), issue number, and beginning and ending page numbers. All this information should be given in the original language of the work cited. The examples below illustrate the "Vancouver Style" of reference construction and punctuation.

a. Individual authors: The surnames and initials of the first six authors should be included; when there are more than six authors, "et al." should follow. Author information should be written using capital and lower case letters, not all capitals (for example, write Ramos AG, not RAMOS AG).

Kerschner H, Pegues JAM. Productive aging: a quality of life agenda. *J Am Diet Assoc.* 1998;98(12):1445-8.

Silveira TR, da Fonseca JC, Rivera L, Fay OH, Tapia R, Santos JJ, et al. Hepatitis B seroprevalence in Latin America. *Rev Panam Salud Publica.* 1999;6(6):378-83.

b. Article published in several parts:

Lessa I. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio na cidade do Salvador: II, fatores de risco, complicações e causas de morte. *Arq Bras Cardiol.* 1985;44(4):255-60.

c. Corporate author: If the corporate author is composed of several elements, they should be given in descending order, from largest to smallest. In the case of unsigned articles in journals published by governmental

or international organizations, the organization is regarded as the author.

Pan American Health Organization, Expanded Program on Immunization. Strategies for the certification of the eradication of wild poliovirus transmission in the Americas. Bull Pan Am Health Organ. 1993;27(3):287-95.

Organisation Mondiale de la Santé, Groupe de Travail. Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Bull World Health Organ. 1990;68(1):13-24.

d. Unsigned article in regular section of a journal:

World Health Organization. Tuberculosis control and research strategies for the 1990s: memorandum from a WHO meeting. Bull World Health Organ. 1992;70(1):17-22.

e. Special types of articles and other materials: Indicate type or format of the work in square brackets.

Brandling-Bennett AD, Penheiro F. Infectious diseases in Latin America and the Caribbean: are they really emerging and increasing? [editorial]. Emerg Infect Dis. 1996;2(1):59-61.

f. Volume with supplement:

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. Environ Health Perspect. 1994;102(suppl 1):275-82.

g. Issue with supplement:

Barreiro C. Situación de los servicios de genética médica en Argentina. Brazil J Genet. 1997;20(1 suppl):5-10.

2. Books and Other Monographs. The entry should include the surnames and initials of all the authors (or editors, compilers, etc.), or the full name of an institution, followed by: the title, the edition number, the place of publication, the publisher, and the year of publication. When appropriate, notations may be included indicating the volume and pages consulted, and the series name and publication number.

a. Individual author:

Pastor Jimeno JC. Anestesia en oftalmología. Barcelona: Ediciones Doyma; 1990.

b. Citing the edition:

Day RA. How to write and publish a scientific paper. 3rd ed. Phoenix: Oryx Press; 1988.

c. Corporate author that is also the publisher:

World Health Organization. The SI for the health professions. Geneva: WHO; 1977.

d. Chapter in a book:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr., Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders; 1974. Pp. 457-72.

e. Citing the number of volumes or the specific volume:

Pan American Health Organization. Health conditions in the Americas. 1990 ed. Washington, D.C.: PAHO; 1990. (Scientific Publication 524; 2 vol).

Pan American Health Organization. Volume II: Health conditions in the Americas. 1990 ed. Washington, D.C.: PAHO; 1990. (Scientific Publication 524).

f. Volume with a title:

Kessler RM, Freeman MP. Ischemic cerebrovascular disease. In: Partain CL, Price RR, Patton JA. Magnetic resonance imaging. 2nd ed. Vol. 1: Clinical principles. Philadelphia: Saunders; 1988. Pp. 197-210.

g. Published proceedings of meetings, conferences, symposia, etc:

DuPont B. Bone marrow transplantation in severe combined immunodeficiency with an unrelated MLC compatible donor. In: White HJ, Smith R, eds. Proceedings of the third annual meeting of the International Society for Experimental Hematology. Houston: International Society for Experimental Hematology; 1974. Pp. 44-6.

h. Unsigned reports and documents: Information should be given only on written reports that readers can obtain. It is important to indicate the exact name of the organization responsible for the document, the full title, place and year of publication, and document number. World Health Organization. Case management of acute respiratory infections in children in developing countries. Geneva: WHO; 1985. (WHO/RSD/85.15).

3. Other Published Materials. Generally speaking, when citing other materials, the standards for a book should be followed, that is, specifying: individual or corporate author, title, generic name for the type of material, the place of publication or issue, and the date of publication.

a. Newspaper articles:

Torry S, Schwartz J. Contrite tobacco executives admit health risks before Congress. The Washington Post 1998. January 30:A14 (col. 1).

b. Internet:

Pritzker TJ. An early fragment from Central Nepal. Available from: <http://www.ingress.com/~astanart/pritzker/pritzker.html>. Accessed 8 June 1995.

4. Unpublished Materials and Abstracts. The following should not be included as references: abstracts of articles, articles submitted for publication but not yet accepted, and unpublished works that are not easily available to the public. Articles that are unpublished but have been accepted for publication are an exception to this rule, as are those documents that, while still unpublished, can be easily found. Included in this category are theses, and some discussion papers from international agencies.

Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [PhD dissertation]. St. Louis: Washington University; 1995.

Organización Panamericana de la Salud, Programa Regional Mujer, Salud y Desarrollo. Estrategia global, metas y líneas de acción de la cooperación técnica sobre mujer, salud y desarrollo 1992-1993 [photocopy]. Washington, D.C., February 1991.

If it is absolutely necessary to cite unpublished sources that are hard to obtain, they may be mentioned in the text inside parentheses or in a

footnote. The citation in the text is treated in the following manner:

It has been observed¹ that . . .

with the corresponding footnote at the bottom of the page:

1 Llanos-Cuentas EA, Campos M. Identification and quantification of risk factors associated with New World cutaneous leishmaniasis [workshop presentation]. At: International Workshop on Control Strategies for Leishmaniasis, Ottawa, 1-4 June, 1987.

If an article has been accepted for publication and is awaiting publication, the reference should appear as follows:

Wood E, de Licastro SA, Casabé N, Picollo MI, Alzogaray R, Zerba E. Beta-cypermethrin-impregnated fabrics: a new tactic for *Triatoma infestans* control. Rev Panam Salud Publica. Forthcoming 1999.

5. Papers Presented at Conferences, Congresses, Symposia, etc.

Unpublished papers that have been presented at conferences should be referenced as footnotes within the text. Only those conference papers that have been published in full (not just as abstracts) in official proceedings should be included in the list of references:

Harley NH. Comparing radon daughter dosimetric and risk models. In: Gammage RB, Kaye SV, eds. Indoor air and human health: proceedings of the Seventh Life Sciences Symposium; 1984 Oct 29-31; Knoxville, Tennessee. Chelsea: Lewis; 1985. Pp. 69-78.

Unpublished conference papers should be given as footnotes to the main body of the article.

6. Personal Communications. These should be included only if they provide essential information that is not available from a public source. Reference to a personal communication should be given inside parentheses in the body of the text—not in a footnote—in the following way:

D.A. Little, of the Ecology Center of New York, has pointed out (personal communication, 2 August 1991) that . . .

L. Tables

Tables present information—usually numerical—in an ordered, systematic arrangement of values in rows and columns. The presentation should be easy for the reader to grasp. The data should be self-explanatory and should supplement, not duplicate, the information in the text.

Tables with too much statistical information are confusing and hard to understand.

Each table should have a brief but complete title so that the reader can easily determine what the table covers. The place, date, and source of the information should also be indicated clearly. The column heads should be as brief as possible and indicate the unit of measure or the relative base (percentage, rate, index), if any. If information is missing because no observations were made, this should be indicated by ellipsis points (...). If the data do not apply, the cell should be marked “NA” (not applicable). If you use either or both of these devices, please indicate their meaning with a footnote to the table. Vertical rules (lines) should not be used in tables. There should only be three full horizontal rules: one under the title, a second under the column heads, and a third at the end of the table, above any footnotes. Footnotes to a table should be indicated with superscript lowercase letters, in alphabetical order, in this way: a, b, c, etc. The superscript letters in the body of the table should be in sequence from top to bottom and left to right. Prospective authors should consult a current sample issue of the *RPSP/PAJPH* to make certain that their tables follow the journal’s standard format.

Short Communications. These pieces should have a maximum of two tables or figures.

M. Figures

Figures (i.e., graphs, diagrams, line drawings, maps, and photographs) should be sent only in black and white in their original format (such as *Excel* or *Power Point* or some other software program commonly used), or in a eps (encapsulated postscript) file. They should be used to highlight trends and to illustrate comparisons clearly and exactly. Figures should be easy to understand and should add information, not repeat what has been stated in the text. Captions should be as brief as possible but also clear and precise. Figures should not have footnotes. If the figure is taken from another publication, the source must be identified and permission to reproduce it must be obtained in writing from the copyright holder of the original publication. The legend of a graph or map should be included as part of the figure itself if there is sufficient space. If not, it should be included in the figure's title. Maps and diagrams should have a scale in SI units (see Section II.O). Having too many tables and/or figures is expensive, reduces the desired effect, and takes up much space. Therefore, these materials should be chosen carefully. Information should not be duplicated in tables and figures.

N. Abbreviations

As much as possible, abbreviations should be avoided. The first time an abbreviation or acronym is mentioned in the text, the full term should be given, followed by the abbreviation or acronym in parentheses, as with: Expanded Program on Immunization (EPI).

In general, abbreviations should reflect the expanded form in the same language as that of the manuscript. Exceptions to this rule include abbreviations of agencies known internationally in another language (e.g., CELADE, ILPES, ISO) or such internationally recognized abbreviations as SI (Système international units of measure). (See also Section II.O.)

O. Units of Measure

Authors must use the International System of Units (SI), which is based on the metric system (see "Bibliography").

It should be noted that in this system the abbreviations of units are not pluralized (for example, use 5 km, not 5 kms), nor are they followed by a period (write 10 mL, not 10mL.) except at the end of a sentence.

Numbers should be grouped in sets of three to the left and to the right of the decimal point, with each set separated by a blank space.

Correct style:

12 500 350 (twelve million five hundred thousand three hundred fifty)

1 900.05 (one thousand nine hundred and five hundredths)

Incorrect style:

12,500.350 / 1.900,05 / 1,900.05

P. Selection Process

The manuscripts received undergo a selection process through peer review by experts on the subject in question. In a *first review*, the editorial staff of the RPSP/PAJPH determine whether or not the manuscript meets the general criteria for manuscripts described earlier (see Section II.A).

A *second review* considers the scientific merit of the document and the usefulness of its publication; the appraisal is performed by a panel of subject experts who review the manuscript independently. Every

manuscript is sent to three reviewers.

In a *third review*, based on the results of the evaluation of general criteria, scientific merit, usefulness of its publication, and the opinion of the peer reviewers, a decision is made to: (a) reject the manuscript, (b) accept it with the condition that the author revise it according to the comments and recommendations of the reviewers, or (c) accept it definitely.

In the case of a conditional acceptance, the revised text undergoes a *fourth review* to make certain that the author has responded to the reviewers' concerns. If the problems have been dealt with and resolved, the article is then accepted; if not, it is rejected.

When a manuscript is accepted conditionally, the author must send back with the revised manuscript a detailed explanation of the changes that have been made to address the peer reviewers' recommendations.

When disagreeing with some of those suggestions, the author should give a detailed justification of the reasons.

All decisions are communicated in writing to the author as quickly as possible. The time needed to process a manuscript varies depending on the complexity of the subject and the availability of expert reviewers.

Q. Editing and Publication of the Accepted Article

Manuscripts are accepted with the understanding that the publisher reserves the right to make revisions necessary for consistency, clarity, and conformity with the style of the *RPSP/PAJPH*. Manuscripts accepted for publication will be edited and then sent to the corresponding author to respond to the editor's queries and to approve any revisions. If during this stage the author does not satisfactorily respond to the editor's queries, the journal reserves the right to not publish the manuscript. Authors will not receive galleys of the article. To avoid delay in the publication of the corresponding issue, authors are urged to return the edited manuscript, with their approval, by the date indicated in the accompanying message.

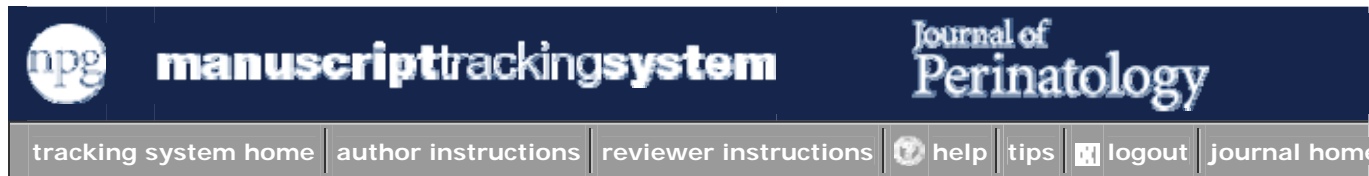
R. Author's Copies

As soon as the article is published, 10 copies of the journal issue in which the article appears will be sent to the corresponding author.

BIBLIOGRAPHY

- Day RA, Gastel B. How to write and publish a scientific paper. 6th ed. Westport: Greenwood Press; 2006.
- Huth EJ. How to write and publish papers in the medical sciences. 2nd ed. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkin; 1990.
- International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication. (Updated February 2006). Available from: www.icmje.org. Accessed 27 January 2007.
- Iverson C, Flanagan A, Fontanarosa PB, Glass RM, Glitman P, Lantz JC, et al., eds. American Medical Association manual of style: a guide for authors and editors. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkin; 1998.
- Riegelman RK, Hirsch RP. Studying a study and testing a test: how to read the health science literature. 3rd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1996.
- Style Manual Committee, Council of Science Editors. Scientific style and format: the CSE manual for authors, editors, and publishers. 7th ed. Reston: CSE; 2006.
- World Health Organization. The SI for the health professions: prepared at the request of the thirtieth World Health Assembly. Geneva: WHO; 1977.

ANEXO D – Normas de publicação do artigo II



Guide to Authors

Welcome to the electronic manuscript submission website for *Journal of Perinatology*. The instructions below are structured so you can quickly and easily answer the following questions:

Guide to Authors

Welcome to the electronic manuscript submission website for *Journal of Perinatology*. The instructions below are structured so you can quickly and easily answer the following questions:

1. Is my manuscript suitable for *Journal of Perinatology*? ([Scope](#) + [Editorial Note](#))
2. How do I format my manuscript for *Journal of Perinatology*? ([Format of Papers](#))
3. How do I submit my manuscript to *Journal of Perinatology*? ([Submission of Papers](#))

OTHER LINKS

- [About the journal](#)
- [Format of papers](#)
 - [Preparation of Original Articles](#)
 - [House style](#)
- [Submission of papers](#)
- [Editorial policy](#)
 - [Ethics and bioethics](#)
 - [Peer review policy](#)
 - [Corrections](#)
 - [About npg online services](#)

ABOUT THE JOURNAL

Scope

The *Journal of Perinatology* provides all members of the perinatal/neonatal healthcare team with original information pertinent to improving maternal, fetal and neonatal care.

We publish peer-reviewed clinical research articles, state-of-the-art reviews relevant to clinical management, commentaries, letters to the editor, and case presentations. These articles embrace the full scope of the specialty, including clinical, professional, political, administrative and educational aspects. The Journal also explores legal and ethical issues, neonatal technology and product development. The audience includes all those that participate in perinatal/neonatal care, including: neonatologists, perinatologists, pediatricians, obstetricians/gynecologists, neonatal and perinatal nurses, respiratory therapists, pharmacists, social workers and nutritionists.

Topics Covered

Topics covered reflect the multidisciplinary nature of the subject; its coverage includes maternal-fetal medicine, neonatal medicine, and follow-up of the high-risk infant.

Editor Edward E. Lawson, MD

Frequency 12 issues a year

Abstracted in Science Citation Index
Excerpta Medica/EMBASE
Index Medicus/Medline
MEDLARS
Cambridge Scientific Abstracts
Elsevier BIOBASE/Current Awareness in Biological Sciences
Combined Cumulative Index to Pediatrics
CINAHL Information System

Editorial Note

Manuscripts are considered for publication with the understanding that they have not been published previously and are not under consideration by another publication. Complete reports following presentation or publication elsewhere of preliminary findings (e.g., in an abstract) will be considered. (Include copies of possibly duplicative material that has been previously published or is currently being considered by another publication when submitting a manuscript.) All accepted manuscripts are subject to editing. Manuscripts should have no more than six authors, all of whom should have contributed to the study and manuscript preparation. A greater number will require justification. All authors should be thoroughly familiar with the substance of the final manuscript and be able to defend its conclusions.

Journal of Perinatology considers manuscripts prepared in accordance with "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" developed by the International Committee of Medical Journal Editors (Ann Intern Med 1997;126: 36-47).

FORMAT OF PAPERS

Article Types Table

Article Type	Description	Word Count
Original Article	Generally, the Journal only considers original research materials that are directly relevant to clinical practice.	Length should not exceed 20 pages including abstract, text, tables, illustrations, and

State-of-the-Art and Commentaries	State-of-the-Art manuscripts are review articles intended to update readers on important subjects relevant to maternal-fetal and neonatal care. These articles are considered to be complete from the most recent major review in the literature. Authors should contact the Editor before submission of a completed project.	Commentaries are shorter articles that review a limited topic and/or may express controversial opinions regarding specific aspects of perinatal and neonatal care practices.
Case Presentations	Case presentations are intended to present new concepts of management or pathophysiology that are illustrated by a few patients.	The manuscript should not exceed three printed pages. Hence, manuscripts should be limited to approximately 1000 words, two to three figures and 10-15 references. Abstracts for Case Presentations are unstructured.
Letters to the Editor	Letters may be brief comments regarding aspects of care or in response to specific published articles in the Journal. Letters are subject to critical review and editorial policy.	
Calendar	Announcements of scheduled meetings, symposia or postgraduate courses may be sent for consideration at least five months in advance of the date of publication desired.	
Other	To submit a manuscript as a Special Feature, State-of-the-Art or Imaging Casebook , contact the editorial office	

Preparation of Original Articles

Abstract

A structured abstract is required for original articles and a standard abstract format is required for other types of articles. An abbreviated unformatted abstract is preferred for Case Presentations and State-of-the-Art articles.

The structured abstract should be limited to 150 words, under the following headings:

Objective - reflecting the purpose of the study or the hypothesis that is being tested

Study Design - the setting for the study, the subjects (number and type), the treatment or intervention, and the type of statistical analysis

Result - include the outcome of the study and statistical significance, if appropriate

Conclusion - state the significance of the results

Keywords - provide a list of key words that do not appear in the title

References

Only papers directly related to the article should be cited. Exhaustive lists should be avoided. References should follow the Vancouver format. In the text they should appear as numbers starting at one and at the end of the paper they should be listed (double-spaced) in numerical order corresponding to the order of citation in the text. All authors should be quoted for papers with up to six authors; for papers with more than six authors, the first six only should be quoted, followed by *et al.* Abbreviations for titles of medical periodicals should conform to those used in the latest edition of *Index Medicus*.

letters must be identified as such. Papers in press and papers already submitted for publication may be included in the list of references but no citation is required for work that is not yet submitted for publication.

Journal article, up to six authors et al:

Martin JC, Bourgnoux P, Fignon A, Theret V, Antoine JM, Lamisse F et al. Dependence on human milk essential fatty acids on adipose stores during lactation. *Am J Clin Nutr* 1993; **58**: 653–569.

Journal article, e-pub ahead of print:

da Costa SP, van den Engel–Hoek L, Bos AF. Sucking and swallowing in infants and diagnostic tools. *J Perinatol* 2008; e-pub ahead of print 17 January 2008; doi:10.1038/sj.jp.7211924.

Journal article, in press:

Brown N. Perinatal and newborn care in South Asia: priorities for action. *Arch Dis Child*(in press).

Complete book:

Willett WC. *Nutritional Epidemiology*. Oxford University Press: New York, 1998.

Chapter in book:

Blizzard RM, Bulatovic A. (1996). Syndromes of psychosocial short stature. In: Lipshitz F (ed). *Pediatric Endocrinology*. Marcel Dekker: New York, 1986, pp 213–276.

Abstract:

Minck P. A synactive model of neonatal behavioral organization. *Phys Occup Ther Pediatr* 2002; **22**(Suppl 1): 28 (abstract 456).

Correspondence:

Sehgal A, Ramsden A (2008). Treating hypotension in the preterm infant: when and with what: a critical and systematic review [letter]. *J Perinatol* **28**, 167.

[EndNote](#) users should select the *The Journal of Perinatology* output style for the correct reference style.

Personal communications must be allocated a number and included in the list of references in the usual way or simply referred to in the text; the authors may choose which method to use. In either case authors must obtain permission from the individual concerned to quote his/her unpublished work.

House Style

Abbreviations and Symbols

Do not use abbreviations in the title or abstract, and limit their use in the text. The first time an abbreviation appears it should be preceded by the words for which it stands. For a list of standard medical abbreviations and measurements, consult the *American Medical Association Manual of Style: A Guide for Authors and Editors*, 9th edition (Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 1998). There should be no hyphenation of phrases such as "very low birth weight", "birth weight" and "extremely low birth weight".

Fast Track Publication

For manuscripts dealing with urgent issues that necessitate expedient publication, the author may request a Fast Track Review. The author should state the reason for such a request in his or her cover letter. The editor will make a decision for fast track within a few days. If an adverse decision is made then the authors may request withdrawal of the manuscript or allow processing in the normal fashion.

SUBMISSION OF PAPERS

First, if you have not done so already, [register for an account.](#) [HOME](#) <http://mts-jper.nature.com/letters/jper> [copyright.pdf](#). US Government employees should use the form at http://mts-jp.nature.com/letters/LTP_gov.pdf.

Journal of Perinatology open

Upon submission of an original research paper, authors can indicate within the manuscript tracking system whether they wish to pay a one off fee to allow their article to become freely available immediately upon publication. The fee is £2,000/\$3,000/€2,400 (plus VAT where applicable) and can be paid via credit card or by requesting an invoice be raised.

Upon acceptance, authors must fill out and send back a payment form. By paying this fee authors are permitted to post the final, published, PDF of their article on a website, institutional repository or other free public server immediately on publication.

Authors must still sign and return the licence to publish form, which has been amended to offer authors the choice of which licence to use on their paper. The first licence is the *Creative Commons Attribution-Noncommercial-No Derivative Works 3.0 Unported Licence* which allows readers to download the article and share it with others as long as they mention the author and link back to the original article. The article cannot be changed in any way or used commercially. The second option is the *Creative Commons Attribution Noncommercial Share Alike 3.0 Unported Licence* which allows readers to alter, transform, or build upon the article and then distribute the resulting work under the same or similar license to this one. The work must be attributed back to the original author and commercial use is not permitted.

For further information please see the [Journal of Perinatology Open FAQs](#) and [payment form](#).

Colour charges

Number of colour illustrations	1	2	3	4	5	6	7+
Cost	\$987	\$1,470	\$1,953	\$2,247	\$2,541	\$2,793	\$252 per additional colour figure

Further information

To find out who to contact for advertising, subscriptions, permissions, papers in production or publishing a supplement, please visit our publisher's [contacts](#) page. Alternatively, you can write to: Journal of Perinatology, Nature Publishing Group, The Macmillan Building, 4 Crinan Street, London, N1 9XW, UK.

EDITORIAL POLICY

Statement of Ethics

Peer-review policy

Correction and retraction process

Non-native speakers of English

Non-native English-speaking authors often receive negative comments from referees or editors about the English usage in their manuscripts, and this can contribute to a negative decision. To help reduce the possibility of such problems, we strongly encourage such authors to take at least one of the following steps:

- Ask a colleague whose native language is English to review your paper for clarity.
- Use a service such as one of those listed below. An editor will improve the English to ensure that your meaning is clear and identify problems that require your review. Note that the use of such a service is at the author's own expense and risk and does not guarantee that the article will be accepted. NPG accepts no responsibility for the interaction between the author and the service provider or for the quality of the work performed.

[American Journal Experts](#)

[Inter-Biotec](#) (Inter-Biotec also provides a [free online writing course](#) to help biomedical scientists whose first language is not English to write and publish their papers in English-language journals)

[SPI Professional Editing Services](#)

[Write Science Right](#).

Please press [HOME](#) to continue.



[tracking system home](#) | [author instructions](#) | [reviewer instructions](#) | [help](#) | [tips](#) | [logout](#) | [journal home](#) | [t](#)