



Periodontal Disease and Preterm Labor

Influência de Doença Periodontal no Trabalho de Parto Pré-Termo

INTRODUÇÃO

Existem duas formas principais de doença periodontal. Uma delas é a gengivite, na qual a porção mais apical do epitélio juncional está na união amelo-cementária ou próximo dela. A periodontite ocorre quando há destruição do tecido conjuntivo e reabsorção do osso alveolar. As reações inflamatória e imunológica ao biofilme bacteriano representam as características predominantes da gengivite e da periodontite. O desenvolvimento da infecção periodontal é favorecido pelo comprometimento do estado médico e bio-emocional dos indivíduos, podendo as condições médicas determinar a quebra da homeostase dos tecidos, levando à doença periodontal e findando por uma falência dentária (SABA-CHUJFI et al., 2002)²⁶.

Nos últimos anos, um grande número de evidências científicas sugeriram uma notável associação entre as doenças periodontais e alterações sistêmicas, dentre as quais se pode citar: partos prematuros de bebês de baixo peso (OFFENBACHER et al., 1996)²², infecções pulmonares (SCANNAPIECO, 1998)²⁷, aterosclerose e doenças coronarianas isquêmicas (MATTILA et al., 1989)¹⁶.

A prematuridade, a despeito de todos os progressos que ocorreram na medicina, principalmente nas duas últimas décadas, continua constituindo-se em problema médico, humano, social e econômico relevante: responsabiliza-se por taxas elevadas de morbidade e mortalidade infantil. As implicações da prematuridade não se resumem à sua devastação perinatal: ela envolve também as dificuldades no atendimento imediato ao recém-nascido, com muita frequência mantido em unidades de terapia intensiva. As despesas com o atendimento imediato e a longo prazo do prematuro são bastante elevadas e, infelizmente, algumas vezes, apesar de todo o esforço, sacrifícios e gastos, ele apresenta seqüelas físicas e mentais graves (CORRÊA, 1995)³.

Por tudo isso, atenção considerável está sendo focalizada sobre os determinantes causais do nascimento com peso abaixo do normal. São necessárias a identificação e a implementação de estratégias mais efetivas para a prevenção de nascimentos de crianças com peso abaixo do normal (MCCORMICK, 1985)¹⁷.

Alguns fatores de risco que estão associados com a prematuridade (idade gestacional menor que 37 semanas) e ao nascimento de bebês de baixo peso (peso menor que 2.500 gramas) incluem: etnia melanoderma, idade materna (menor que 18 anos ou maior que 34 anos), história de gravidez malsucedida com morte do feto, parto pré-termo anterior, nível socioeconômico baixo, acompanhamento pré-natal inadequado, uso de drogas ilícitas, álcool, tabaco, infecções do trato genito-urinário.

Nem todos os fatores de risco para o nascimento prematuro de bebês de baixo peso foram totalmente identificados (MCCORMICK, 1985)¹⁷, GIBBS et al., 1992⁶ e CORRÊA, 1995)³.

A periodontite tem sido proposta como um fator de risco para o nascimento prematuro (OFFENBACHER et al., 1996)²²; JEFFCOAT et al. ⁹, 2001; DASANAYAKE, 1998⁵; MICHELL-LEWIS et al., 2000²⁰; LOURO, et al., 2001)¹⁵.

Esta pesquisa tem como objetivo verificar a inter-relação da doença periodontal

- Simone Glesse

Mestre em Periodontia pelo C.P.O. São Leopoldo Mandic/Campinas-SP

- Andréa Mantesso

- Saturnino Aparecido Ramalho

- José Leonardo Simoni

- Eduardo Saba-Chujfi

Professores Doutores do Programa de Mestrado pelo C.P.O. São Leopoldo Mandic/Campinas-SP

Os AA pesquisam se a doença periodontal pode ser apontada como fator de risco para o nascimento de bebês prematuros

Tabela 1
Variáveis Descritivas dos Casos e Controles

Variáveis	Casos (n=81)	Controles (n=81)	Total (n=162)
Idade			
18 a 19 anos	10 (12,3%)	9 (11,1%)	19 (11,7%)
20 a 24 anos	25 (30,9%)	30 (37,0%)	55 (34,0%)
25 a 29 anos	27 (33,3%)	27 (33,3%)	54 (33,3%)
30 a 34 anos	12 (14,8%)	12 (14,8%)	24 (14,8%)
35 anos	7 (8,6%)	3 (3,7%)	10 (6,2%)
Idade, média ± dp	25,58 ± 5,03	25,9 ± 4,85	25,33 ± 4,93
Estado Civil			
Solteira	41 (50,6%)	44 (54,3%)	85 (52,5%)
Casada	40 (49,4%)	37 (45,7%)	77 (47,5%)
Cor			
Branca	78 (96,3%)	77 (95,1%)	155 (95,7%)
Negra	3 (3,7%)	4 (4,9%)	7 (4,3%)
Fumo			
Sim	6 (7,4%)	7 (8,6%)	13 (8,0%)
Não	75 (92,6%)	74 (91,4%)	149 (92,0%)
Álcool			
Sim	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Não	81 (100%)	81 (100%)	162 (100%)
Pré-natal			
Sim	75 (92,6%)	74 (91,4%)	149 (92,0%)
Não	6 (7,4%)	7 (8,6%)	13 (8,0%)
Quarto coletivo			
Sim	81 (100%)	81 (100%)	162 (100%)
Não	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Paridade			
1	34 (42,0%)	29 (35,8%)	63 (38,9%)
2	24 (29,6%)	30 (37,0%)	54 (33,3%)
3	14 (17,3%)	13 (16,0%)	27 (16,7%)
4	5 (6,2%)	5 (6,2%)	10 (6,2%)
5	4 (4,9%)	4 (4,9%)	8 (4,9%)
Paridade, média ± dp	2,02 ± 1,14	2,07 ± 1,10	2,05 ± 1,12
Primíparas			
Sim	34 (42,0%)	29 (35,8%)	63 (38,9%)
Não	47 (58,0%)	52 (64,2%)	99 (61,1%)

Dp: desvio padrão

com o nascimento de bebês prematuros e verificar se a doença periodontal poderia ser apontada como fator de risco para a prematuridade. Espera-se que os resultados aqui apresentados possam ser uma contribuição adicional para pesquisas científicas futuras e principalmente para a prevenção da prematuridade.

MATERIAL E MÉTODO

Foram examinadas 81 mulheres que tiveram bebês nascidos antes de 37 semanas de idade gestacional (grupo-caso) e 81 mulheres que tiveram bebês nascidos depois de 38 semanas de gestação (grupo-controle), totalizando 162 mulheres com idades entre 18 e 35 anos. Foram excluídas da amostra mães diabéticas, mães que tiveram problemas de infecções durante a gravidez, fazendo uso de antibióticos, ou que necessitassem de profilaxia antibiótica para o exame periodontal. Todas as mulheres foram internadas no Setor de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Santa Cruz, entre março e dezembro de 2002. As mães recebiam informação sobre a pesquisa e assinavam um consentimento informado. Esta pesquisa foi aprovada pelo comitê de Ética e Pesquisa da UNICASTELO – C.P.O São Leopoldo Mandic.

Os dados das mães foram obtidos através de análise do prontuário, entrevista e exame clínico periodontal, que foi realizado imediatamente após o parto ou até o terceiro dia pós-parto e constou da aplicação dos seguintes índices: Índice Gingival (LÖE & SILNESS, 1963)¹², Índice de Placa (SILNESS & LÖE, 1964)²⁸, e Índice de Extensão e Severidade (CARLOS et al., 1986)². O Índice Gingival (IG) e o Índice de Placa (IP) foram realizados com o auxílio de uma sonda periodontal (son-

Tabela 2
Classificação da doença periodontal

Variáveis	Casos (n=81)	Controles (n=81)	Total (n=162)
Classificação da Doença Periodontal			
Inflamação Gingival Branda (IGB)	13 (16,0%)	24 (29,6%)	37 (22,8%)
Inflamação Gingival Moderada (IGM)	32 (39,5%)	42 (51,8%)	74 (45,7%)
Inflamação Gingival Severa (IGS)	5 (6,2%)	0 (0,0%)	5 (3,1%)
IGM e Periodontite Generalizada Leve	0 (0,0%)	10 (12,3%)	10 (6,2%)
IGS e Periodontite Generalizada Leve	31 (38,3%)	5 (6,2%)	36 (22,2%)

Tabela 3
Média e desvio-padrão dos índices de placa e gengival

Variáveis	Casos (n=81)	Controles (n=81)	Total (n=162)
Índice de Placa (IP), média ± dp	1,81 ± 0,77	1,19 ± 0,66	1,50 ± 0,78
Índice Gingival (IG), média ± dp	1,92 ± 0,82	1,30 ± 0,68	1,61 ± 0,81

dp: desvio-padrão

da periodontal UNC 15, marca Hartzel), que circundava delicadamente a margem gengival por vestibular, palatino ou lingual, mesial e distal de todos os dentes presentes. Tanto no IG como no IP, para cada uma das quatro áreas gengivais do dente foi dado um escore de 0 a 3. Os escores das quatro áreas do dente foram somados e divididos por 4, resultando no IG e no IP do dente. Finalmente, somando os índices dos dentes e dividindo pelo número total de dentes examinados, o IG e o IP do indivíduo foram obtidos. O índice do sujeito foi então o escore médio das áreas examinadas. O Índice de Extensão e Severidade foi realizado com o auxílio de uma sonda periodontal (UNC 15) que avaliava a perda de inserção clínica, utilizando a junção cimento-esmalte como ponto de referência, de 14 sítios em um quadrante maxilar e 14 no quadrante mandibular contralateral (sondagem das faces vestibular e méso-vestibular de todos os dentes, com exceção dos terceiros molares em dois quadrantes, um superior e outro inferior, localizados contralateralmente). O Índice de Extensão é expresso simplesmente como o percentual daqueles locais realmente examinados que apresentem a doença. O Índice de Severidade da doença é expresso como a média da perda de inserção (além de 1mm) para os sítios com perda de inserção maior do que 1 mm. Todos os dados foram coletados pela pesquisadora. A inflamação gengival foi classificada de acordo com LÖE & SILNESS (1963)¹² em inflamação gengival branda quando a média do escore do Índice Gingival foi de 0,1 a 1; inflamação moderada quando a média do escore foi de 1,1 a 2; inflamação severa quando a média do escore foi de 2,1 a 3. De acordo com LINDHE et al. (1999)¹¹ foi classificada como periodontite localizada a doença periodontal com extensão igual a ou menor que 30%; sendo classificada como generalizada a doença com uma extensão maior que 30%. A severidade da doença periodontal foi determinada de acordo com a perda de inserção clínica. Foi classificada como leve a perda de inserção clínica de 1 a 2mm; moderada, entre 3 a 4mm de perda de inserção clínica; e severa, uma perda de inserção igual ou maior que 5mm.

Os resultados foram inicialmente analisados através de estatísticas descritivas. A associação entre as variáveis qualitativas foi verificada através do Teste Qui-quadrado (c2) de independência ou através do Teste Exato de Fisher. A comparação das variáveis quantitativas entre os grupos de casos e controles foi feita através do Teste t de Student para amostras independentes e a correlação entre variáveis quantitativas foi obtida

Tabela 4
Média e desvio-padrão do índice de extensão e severidade
CARLOS et. al., 1986)

Variáveis	Casos (n=31)	Controles (n=15)	Total (n=46)
Índice de Extensão, média $\pm$ dp	70,60 $\pm$ 14,49	53,26 $\pm$ 6,32	64,94 $\pm$ 64,14,83
Índice de Severidade, média $\pm$ dp	1,57 $\pm$ 0,28	1,19 $\pm$ 0,12	1,45 $\pm$ 0,30

dp: desvio-padrão

pelo Coeficiente de Correlação Linear de Pearson. Foram utilizados o Teste Não Paramétrico de Kruskal-Wallis e o Teste de Comparações Múltiplas de Tukey para comparar as médias de idade gestacional entre os grupos formados pela classificação de doença periodontal. Foi também calculada a Razão de Chances (Odds Ratio), incluindo o correspondente intervalo de confiança (95%), para avaliar a relação entre os fatores de risco estudados e a ocorrência de prematuridade. Como critério de aceitação ou rejeição das hipóteses testadas foi adotado o nível de significância de 5% ($p = 0,05$).

RESULTADOS

As características das mães pertencentes aos grupos de casos e controles são mostradas na TAB. 1. A média da idade das mães do grupo de casos não diferiu de forma estatisticamente significativa da média da idade dos controles ($p=0,525$). Da mesma forma, não houve uma diferença significativa entre a proporção de solteiras no grupo de casos e a proporção de solteiras no grupo controle ($p=0,637$). Similarmente, a distribuição de mães de cor branca e negra não diferiu de forma significativa entre o grupo-caso e o grupo-controle ($p=1,000$). Nem o uso do tabaco ($p=0,772$) e o uso de álcool, nem o nível de cuidado pré-natal ($p=0,772$) diferiram entre os grupos. No total, 92% das mães não fumaram, 100% das mães não usaram álcool e 92 % das mães receberam cuidado pré-natal iniciado antes de 20 semanas de gravidez. Não houve diferença significativa entre a média da paridade das mães do grupo-caso com a média da paridade das mães do grupo-controle ($p=0,780$), assim como não houve diferença significativa entre a proporção de mães primíparas no grupo-caso e a proporção de mães primíparas no grupo-controle ($p=0,420$). Todas as mulheres examinadas foram acomodadas em quarto coletivo (quatro mulheres em cada quarto). Devido a esse fato, deduziu-se que elas possuíam condições socioeconômicas similares.

Nenhum dos fatores de risco tradicionalmente conhecidos demonstrou uma associação estatisticamente significativa com a prematuridade.

Em contraste, os indicadores de doença periodontal mostraram diferenças significativas entre casos e controles. De acordo com a classificação proposta por LÖE & SILNESS (1963) e LINDHE et al. (1999), as mães examinadas apresentaram inflamação gengival branda (IGB), inflamação gengival moderada (IGM), inflamação gengival severa (IGS), inflamação gengival moderada associada à periodontite generalizada leve (IGM e PGL) e inflamação gengival severa associada à periodontite generalizada leve (IGS e PGL). A separação das mães do grupo de casos e do grupo de controles nessa classificação pode ser vista na TAB. 2.

Através do exame periodontal das mães, seguindo os critérios de LÖE & SILNESS (1963), verificou-se que todas elas apresentavam algum grau de inflamação gengival. Entretanto,

Tabela 5
Razão de chances dos fatores de risco, em relação à
prematuridade

Variáveis	Razão de Chances	p	Intervalo de Confiança - 95%	
			Limite Inferior	Limite Superior
Estado Civil				
Solteira/Casada	0,862	0,637	0,465	1,598
Cor				
Negra/Branca	0,740	0,700	0,160	3,418
Fumo				
Sim/Não	0,846	0,773	0,271	2,636
Pré-Natal				
Não/Sim	0,846	0,773	0,271	2,636
Primíparas				
Sim/Não	1,297	0,421	0,689	2,444
PGL				
Sim/Não	2,728	0,006	1,331	5,591
Classificação da Doença Periodontal				
IGS: IGS+PGL/ IGB: IGM; IGM+PGL	12,160	<0,001	4,449	33,235

houve uma diferença estatisticamente significativa entre as médias do Índice Gengival (IG) e do Índice de Placa (IP) das mães do grupo-caso com relação as do grupo-controle ($p<0,001$). (TAB. 3).

A presença de doença periodontal, avaliada através do índice de extensão e severidade (CARLOS et al., 1986), foi verificada em 46 (28,4%) das 162 mães examinadas e apresentou associação estatisticamente significativa com a ocorrência de prematuridade ($p=0,005$). Conforme a classificação proposta por LINDHE et al. (1999), essas 46 mães tiveram sua doença periodontal classificada como periodontite generalizada leve (PGL). Das 81 mães do grupo-caso, 31 (38,33%) possuíam PGL e das 81 mães do grupo-controle, 15 (18,5%) apresentavam PGL, portanto a prevalência de PGL foi maior no grupo-caso do que no grupo-controle.

A tabela 4 mostra a média e desvio-padrão dos índices de extensão e severidade da doença periodontal nos grupos caso e controle. Tanto a extensão como a severidade foram maiores no grupo-caso, sendo a diferença entre os grupos estatisticamente significativa ($p<0,001$).

Com relação à classificação da doença periodontal, foi feita uma análise da idade gestacional média em cada grupo (IGB, IGM, IGS, IGM + PGL e IGS + PGL). Através do teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, verificou-se que havia diferenças estatisticamente significativas entre as médias dos grupos ($p<0,001$) e, através do teste de comparações múltiplas de Tukey, constatou-se que poderiam ser formados dois grupos, de acordo com a classificação da doença periodontal, com médias de idade gestacional não diferindo significativamente entre si. No primeiro grupo ficaram as mães classificadas como tendo IGS e as mães que têm IGS e PGL ao mesmo tempo. Esse grupo teve as menores médias de idade gestacional (30,80 e 33,03 semanas, respectivamente). No segundo grupo ficaram as mães que têm IGM, IGB e IGM/PGL. Esse grupo possuía as maiores médias de idade gestacional (37,26; 38,11 e 39,80; respectivamente). Todas as comparações múltiplas que resultaram em diferenças estatisticamente significativas tiveram $p<0,001$.

Foi então calculada a Razão de Chances das mães do primeiro grupo em relação às mães do segundo grupo, que apresentou valor estatisticamente diferente de um ($p<0,001$). O valor estimado para a razão de chances indica que as mães do

primeiro grupo têm 12,16 vezes mais chance de terem filhos prematuros do que as mães do segundo grupo. A Razão de Chances, calculada para avaliar a possibilidade de ocorrência de prematuridade entre as mães que apresentaram PGL em relação às que não apresentaram periodontite, apresentou valor estatisticamente diferente de um ($p=0,006$). O valor estimado para a razão de chances indica que as mães que apresentam PGL têm duas vezes mais chance de terem filhos prematuros do que as mães que não apresentam PGL. Outras variáveis, como estado civil, cor, tabagismo, ausência de pré-natal, primiparidade, não foram significativamente relacionadas com parto pré-termo, e apresentaram razão de chances que não diferiram significativamente de 1 (TAB. 5).

DISCUSSÃO

Nenhum dos fatores de risco conhecidos avaliados nesta pesquisa, como idade materna (CORRÊA, 1995)³, mães solteiras (KLEINMAN & KESSEL, 1987)¹⁰, mulheres de cor negra (KLEINMAN & KESSEL 1987¹⁰; HILLIER et al. 1995)⁸, ausência de assistência pré-natal (SILVA FILHO, 2000)²⁹, hábito de fumar (HILLIER, et al. 1995⁸; SILVA FILHO, 2000)²⁹, alcoolismo (SILVA FILHO, 2000)²⁹, mães primíparas (HILLIER et al., 1995)⁸ demonstraram uma associação estatisticamente significativa com prematuridade. Em contraste, houve diferença estatisticamente significativa entre os parâmetros de doença periodontal entre o grupo-caso e o grupo-controle. Verificou-se que todas as mães apresentavam algum grau de inflamação gengival, confirmando as observações feitas por LÖE & SILNESS (1963)¹⁰. As mães do grupo-caso possuíam piores condições de higiene bucal e inflamação gengival mais severa que as mães do grupo-controle. Verificou-se também uma maior prevalência de periodontite nas mães pertencentes ao grupo-caso (38,3%), do que nas mães pertencentes ao grupo-controle (18,5%). Entre as mães que possuíam periodontite, verificou-se que as médias da extensão e da severidade da doença periodontal foram significativamente maiores nas mães do grupo-caso do que nas mães do grupo-controle ($p<0,001$), no entanto todas possuíam periodontite generalizada leve (PGL).

São muitos os fatores que podem induzir à prematuridade, mas nem todos os fatores de risco para o nascimento prematuro de bebês de baixo peso foram totalmente identificados (MCCORMICK, 1985¹⁷; GIBBS et al., 1992⁶; CORRÊA 1985³; SILVA FILHO 2000)²⁹. A infecção maternal como possível fator de risco para o parto pré-termo tem sido alvo de um grande número de pesquisas nos últimos anos (MINKOFF et al. 1984¹⁹; ROMERO et al. 1988²⁵; ANDREWS et al. 1995)¹. Infecções do trato genito-urinário, principalmente a vaginose bacteriana, têm sido associadas com complicações da gravidez. (MCDONALD et al., 1991¹⁸; HILLIER et al., 1995)⁸. De acordo com GIBBS et al. (1992)⁶, não são os próprios microorganismos, mas sim os produtos endógenos do hospedeiro secretados em resposta à infecção, os responsáveis pela ocorrência do parto pré-termo. Semelhantemente ANDREWS et al. (1995)¹ afirmaram que existe uma forte associação entre infecção com o trabalho de parto pré-termo e a infecção deve agir através de um mecanismo que envolve ativação da resposta imuno-inflamatória local do hospedeiro. Da mesma forma, OFFENBACHER et al. (1998b)²³ afirmaram que o mecanismo biológico do parto pré-termo envolve a ativação da imunidade

mediada por células, por bactérias, levando à produção de citocinas e resultando em síntese e liberação de prostaglandinas (OFFENBACHER et al., 1998 b)²³. Como as doenças periodontais também se caracterizam por uma reação inflamatória crônica decorrente de uma infecção bacteriana, em que lipopolissacarídeos e outras substâncias têm acesso aos tecidos gengivais, iniciando e perpetuando a resposta imuno-inflamatória, resultando na produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias que induzem e aumentam a produção de PGE_2 e metaloproteínas da matriz que medeiam a destruição do tecido conjuntivo da gengiva e ligamento periodontal e a reabsorção do tecido ósseo alveolar (PAGE, 1998)²⁴, essas doenças podem ter um papel na prematuridade. Na presença de doença periodontal, patógenos orais e/ou seus produtos inflamatórios podem ser transportados, via rota hematogênica, até a unidade feto-placentária (HILL 1998⁷; OFFENBACHER et al., 1998b)²³. Também é possível que as citocinas, tal como TNF- α que são produzidas pelo periodonto infectado e aparecem na circulação sistêmica, possam atingir a placenta. No entanto, parece mais provável que bactérias e/ou seus produtos bacterianos, especialmente LPS, conduzidos pelo sangue, cheguem à placenta para mediar a síntese local de PGE_2 e TNF α (OFFENBACHER et al., 1998b)²³.

Por meio do cálculo da Razão de Chances, verificou-se que as mães com PGL tinham duas vezes mais chance de ter bebê prematuro do que mães sem periodontite e que mães com IGS e IGS associada à PGL tinham 12 vezes mais chance de ter um bebê prematuro do que mães com IGB; IGM; IGM associada à PGL. A partir desses dados desta pesquisa deduziu-se que o determinante para a ocorrência de prematuridade provavelmente foi o grau de inflamação gengival já que mães com IGS tinham mais chance de ter parto pré-termo do que mães com IGM associada à PGL. Uma hipótese, para tentar explicar esse achado, é que, com o aumento da severidade da doença periodontal, aumentam os níveis de PGE_2 no fluido gengival e nos tecidos periodontais (OFFENBACHER et al., 1993)²¹. Sabe-se que as prostaglandinas, especialmente a PGE_2 , possuem um importante papel no início do trabalho de parto, podendo ser usadas para induzir trabalho de parto em humanos (WILLIAMS et al., 2000). A maior prevalência e severidade da inflamação periodontal das mães pertencentes ao grupo-caso, possivelmente, resultaram em maiores níveis de PGE_2 que, de acordo com DAMARÉ et al. (1997)⁴, estão associados com maiores níveis de PGE_2 no fluido amniótico, possivelmente, resultando em parto pré-termo.

Uma associação entre doença periodontal e parto pré-termo foi observada, confirmando os estudos de OFFENBACHER et al. (1996)²²; JEFFCOAT et al. (2001)⁹; LOURO et al. (2001)¹⁵; LÓPEZ et al. (2002 a, b)^{13,14}; MITCHELL-LEWIS et al. (2000)²⁰; LÓPEZ et al. (2002b)¹⁴.

RESUMO E CONCLUSÃO

Verificou-se uma associação entre doença periodontal e parto pré-termo, a partir do que sugere-se que a avaliação e o tratamento periodontal sejam inseridos no programa de cuidados pré-natais para minimizar a chance de ocorrência de prematuridade e para que, além disso, se aumente a qualidade de vida das futuras mães.

SUMÁRIO

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

Palavras-chave: doença periodontal, parto pré-termo, prematuridade.

SUMMARY

The aim of the present study was to investigate the influence of periodontal disease on preterm labor, through an epidemiological study on the prevalence of periodontal disease in a sample consisting of 162 females, 81 with preterm labor (cases) and 81 women with on term labor (control). Mothers' data were obtained by the analysis of the promptuary, interview and clinical periodontal examination. The cases showed the worse oral hygiene conditions and more severe gingival inflammation, with a higher prevalence of periodontitis (38.3%) than the control (18.5%). The means of severity and extension of periodontal disease were significantly higher in the cases, although all mothers showed mild generalized periodontitis (MGP). The calculation of odds ratio showed that the chance of occurring preterm labor increases twice for mothers presenting mild generalized periodontitis (MGP) and twelve times for those with severe gingival inflammation (SGI) or with the latter associated to the former. None of the known traditional risk factors showed a statistically significant association with prematurity. It was verified an association between periodontal disease and preterm labor, thus, suggesting that the assessment and periodontal examination be inserted in the program of prenatal care to minimize the chance of occurring prematurity, and besides that, to make better the future mothers' quality of life.

Key Words: periodontal disease, preterm labor, prematurity.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDREWS, W. W. et al. Amniotic fluid interleukin-6: correlation with the upper genital tract microbial colonization and gestational age in women

delivered after spontaneous labor versus indicated delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, Saint Louis, v. 173, n. 2, p. 606-612, 1995.

2. CARLOS, J. C.; WOLLE, M. D.; KINGMAN, A. The extent and severity index: a simple method for use in epidemiologic studies of periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, Copenhagen, v. 13, p. 500-505, 1986.

3. CORRÊA, M. D. Parto Pretermo. In REZENDE, J. Obstetria. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. Cap. 31, p. 800-816.

4. DAMARÉ, S.-M.; WELLS, S.; OFFENBACHER, S. Eicosanoids in periodontal disease: potential for systemic involvement. *Adv. Exp. Med. Biol.*, New York, p. 433-435, 1997.

5. DASANAYAKE, A. P. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 3, n. 1, p. 206-212, 1998.

6. GIBBS, R. S. et al. A review of premature birth and subclinical infection. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, Saint Louis, v. 166, n. 5, p. 1515-1528, 1992.

7. HILL, G. B. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 3, n. 1, p. 222-232, 1998.

8. HILLIER, S. L. et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. *N. Engl. J. Med.*, Waltham, v. 333, n. 26, p. 1737-1742, 1995.

9. JEFFCOAT, M. K. et al. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 132, p. 875-880, 2001.

10. KLEINMAN, J. C.; KESSEL, S. S. Racial differences in low birth weight. *N. Engl. J. Med.*, Waltham, v. 317, n. 12, p. 749-753, 1987.

11. LINDHE, J. et al. Consensus report: chronic periodontitis. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 4, n. 1, p. 38, 1999.

12. LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity. *Acta Odontol. Scand.*, Oslo, v. 21, p. 533-551, 1963.

13. LÓPEZ, N. J.; SMITH, P. C.; GUTIERREZ, J. (a) Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J. Dent. Res.*, Washington, v. 81, n. 1, p. 58-63, 2002.

14. _____; _____; _____ (b) Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 73, n. 8, p. 911-924, Aug. 2002.

15. LOURO, P. M. et al. Doença periodontal na gravidez e baixo peso ao nascer. *J. Pediatr.*, Saint Louis, v. 77, n. 1, p. 23-28, 2001.

16. MATTILA, K. J. et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, London, v. 298, p. 779-82, Mar. 1989.

17. MCCORMICK, M. C. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N. Engl. J. Med.*, Waltham, v. 312, n. 2, p. 82-90, 1985.

18. McDONALD, H. M. et al. Vaginal infection and preterm labour. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, Oxford, v. 98, p. 427-435, 1991.

19. MINKHOFF, H. et al. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, Saint Louis, v. 150, n. 8, p. 965-972, 1984.

20. MITCHELL-LEWIS, D. et al. Periodontal Intervention decreases the risk of preterm low birthweight. *J. Dent. Res.*, Washington, v. 79, n. 3712, p. 607, 2000.

21. OFFENBACHER, S.; HEASMAN, A.; COLLINS, J. G. Modulation of host PGE₂ secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 64, p. 432-444, 1993.

22. OFFENBACHER, S. et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 67, n. 10, p. 1103-1113, 1996. (Suppl)

23. _____ et al. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J. Dent. Educ.*, Washington, v. 62, n. 10, p. 852-858, 1998.

24. PAGE, R. C. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 3, n. 1, p. 108-120, 1998.

25. ROMERO, R. et al. Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, Saint Louis, v. 159, n. 3, p. 661-666, 1988.

26. SABA-CHUJFI, E.; SANTOS-PEREIRA, S. A.; SABA CHUJFI, M. E. Opções cirúrgicas na terapia da bolsa periodontal. In: CARDOSO, R. J. A.; GONÇALVES, E. A. N. Periodontia: cirurgia para implantes/ cirurgia/ anestesiologia. São Paulo: Artes Médicas, 2002. Cap. 8, p. 121-36.

27. SCANNAPIECO, F. A. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 69, n. 7, p. 841-850, 1998.

28. SILNESS, J.; LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy: correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.*, Oslo, v. 22, p. 121-135, 1964.

29. SILVA FILHO, A. R. Prevenção e tratamento do parto pré-termo. *Femina*, Rio de Janeiro, v. 28, n. 4, p. 209-215, 2000.

30. WILLIAMS, C. E. et al. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontol* 2000, Copenhagen, v. 23, p. 142-50, 2000.