



RELATORIO FINAL DE ESTAGIO
Mestrado integrado em Medicina dentária
Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Relação entre as complicações da gravidez e a doença periodontal

Ano letivo 2018-2019

Matthias George Gerard Bachelet

Orientadora : Prof. Doutora Cátia Reis

Declaração

Matthias George Gerard Bachelet, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório Final de Estágio intitulado : **Relação entre as complicações da gravidez e a doença peridontal**.

Confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica

Relatório Final de Estágio apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde.

Gandra, 30 de Maio 2019,

O Aluno,

Aceitação do Orientador

Eu, **Cátia Reis**, com a categoria profissional de Professora do Instituto Univeritário de Ciências da Saúde do Norte, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio Intitulado : « **Relação entre as complicações da gravidez e a Doença Periodontal** », do Aluno do Mestrado Intedrado em Medicina Dentária, **Matthias George Gerrad Bachelet**, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 30 de Maio de 2019,

O Orientador,

Agradecimentos

A minha orientadora : Prof. Doutora Catia Reis.

Ao Instituto Universitário de Ciências da Saúde e seu corpo docente.

Aos meus pais e minha família.

Índice Geral

Capítulo 1

Introdução.....	1
Objectivos.....	2
Materiais e métodos	2
Desenvolvimento.....	3
1. Periodonto e doença periodontal : definição e classificação	3
1.1. Periodonto	3
1.1.1. Gengiva.....	3
1.1.2. Histologia.....	4
1.1.3. Periodonto profundo	4
1.2. Biofilm.....	5
1.3. Definição da doença periodontal.....	5
1.3.1. Gengivite.....	5
1.3.2. Periodontite.....	6
1.4. Classificação das doenças periodontais.....	6
1.5. Classificação Socransky.....	7
1.6. Resposta Inflamatorio da doença periodontal.....	9
1.7. Factores riscos.....	11
1.7.1. Factores locais	11
1.7.2. Factores sistémicos	11
1.7.3. Factores genéticos.....	12
1.7.4. Factores ou indicadores de risco ambiental ou externo.....	12
2. Gravidez	13
2.1. Definição da fisiologia de um gravidez normal	13
2.2. Alteração periodontais e inflamação gengival durante a gravidez	13
2.3. Influência das hormonas na doença periodontal	14
2.4. Prematuridade	14
2.5. Pré-eclâmpsia.....	20
2.6. Baixo peso a nascença	22
2.7. Infecção de liquido amniótico	23
2.8. Aborto espontâneo	24
3. Tratamento	26
3.1. Tratamento periodontal durante a gravidez	27
3.2. Impacto do tratamento da periodontite nas patologias da gravidez induzida.....	28
Discussão	29
Conclusão	30
Bibliografia	31
Capítulo 2.....	37

Índice das abreviaturas

- CRH : corticotropin-releasing hormone
- F. Nucleatum : *Susobacterium nucleatum*
- G+ : Gram +
- G- : Gram -
- HAS : Hipertensão Arterial Sistêmica
- IgG : imunoglobulina
- IgM : imunoglobulina M
- IL-1 β : Interleucina-1 β
- IL-6 : Interleucina-6
- IL-8 : Interleucina-8
- LPS : lipopolissacarídeo
- MMP : Metaloproteinase matriz
- P. Gingivalis : *Porphyromonas Gingivalis*
- PG : prostaglandina
- RPMAT: ruptura prematura das membranas antes do termo
- T. Forsythia : *Treponema forsythia*
- TNF- α : fator de necrose tumoral- α

Resumo

Introdução : A doença periodontal é de origem multibacteriana e inclui muitos fatores de risco. É caracterizada pela inflamação dos tecidos de suporte do dente e, conseqüentemente, pela destruição desses tecidos. A gravidez é caracterizada por alterações físicas, metabólicas e hormonais. Estas podem ter repercussões orais e especialmente ao nível do periodonto e ao nível da imunologia, Miller introduziu o conceito de "infecções focais". Quando a gengiva apresenta um quadro inflamatório, grandes quantidades de bactérias passam regularmente da boca para a corrente sanguínea, estas bactérias podem atravessar a placenta e desenvolver um quadro inflamatório e/ou infeccioso. As complicações na gravidez fazem parte de "doenças sistêmicas" e constituem um problema de saúde real em todo o mundo. Os mais estudados são nascimentos prematuros, baixo peso ao nascer, aborto espontâneo e pré-eclâmpsia.

Objetivo : Os objetivos deste trabalho são definir a doença periodontal e seu processo inflamatório. Descrever as complicações da gravidez e sua relação com a doença periodontal.

Materiais e Métodos : No âmbito do tema, relação entre as complicações da gravidez e a doença periodontal, esta revisão narrativa da literatura foi realizada recorrendo a uma pesquisa bibliográfica nas base de dados de PubMed. Após a leitura dos respetivos títulos e abstract obtiveram-se 60 artigos relevantes para o tema do trabalho publicados entre 1992 de 2019. Esta pesquisa eletrónica foi complementada através 10 capítulos de livros.

Resultados e discussão : As doenças periodontais podem levar a complicações da gravidez para a mulher grávida e do feto. As complicações na gravidez fazem parte das "doenças sistêmicas" e constituem um verdadeiro problema de saúde. O número de nascimentos prematuros e o baixo peso à nascença estão significativamente relacionados com a periodontite, mas numa pequena proporção. A periodontite é um factor independente que aumenta o risco de pré-eclâmpsia.

Conclusão : A maioria dos estudos recentes não mostra que o tratamento da doença periodontal durante a gravidez reduz o risco de complicações quando a doença já está estabelecida. Mas foi demonstrado que o tratamento durante o segundo semestre não tem um efeito adverso sobre o feto e, portanto, permite que o tratamento seja iniciado para a

mãe. Uma das soluções para evitar complicações relacionadas à doença periodontal é o tratamento pré-concepção. Mas um problema real é a falta de informação e de prevenção para os pacientes. Portanto, é essencial que o dentista detecte, informe e trate a doença periodontal o mais cedo possível. Porque mesmo que a doença periodontal seja um fator de risco baixo para as complicações de gravidez comparado a outros fatores de risco, ela é um fator de risco evitável.

Palavras-chaves: Doenças periodontais, Nova classificação das doenças periodontais, Prematuridade, Pré-eclâmpsia da gravidez, Aborto espontâneo, Complicações da gravidez

Abstract

Introduction : Periodontal disease is of multibacterial origin and includes many risk factors. It is characterized by inflammation of the supporting tissues of the tooth and, consequently, by destruction of these tissues. Pregnancy is characterized by physical, metabolic hormonal. These can have oral repercussions, especially at the level of periodontium and immunology. Miller introduced the concept of focal infections. When the gum presents an inflammatory picture, large amounts of bacteria pass regularly from the mouth to the bloodstream, these bacteria can pass through the placenta and develop an inflammatory and/or infectious condition. Complications in pregnancy are part of "systemic diseases" and constitute a real health problem all over the world. The most studied are premature births, low birth weight, miscarriage and pre-eclampsia.

Objective : The objectives of this work are to define the periodontal disease and its inflammatory process. Describe the complications of pregnancy and its relationship with periodontal disease.

Materials and Methods : Within the scope of the theme, Relationship between pregnancy complications and periodontal disease, this narrative literature review was conducted using a literature search in the PubMed database. After reading the respective titles and abstracts, we obtained 60 articles relevant to the theme of the study published between 1992 and 2019. This electronic search was complemented by 10 book chapters.

Results and Discussion : Periodontal diseases can lead to complications of pregnancy for pregnant women and the fetus. Pregnancy complications are part of the "systemic diseases" and constitute a real health problem. Premature and low birth weight children are significantly, although low, associated with maternal periodontitis. Periodontitis is an independent factor that increases the risk of pre-eclampsia.

Conclusion : Most recent studies do not show that treating periodontal disease during pregnancy reduces the risk of complications when the disease is already established. But it has been shown that treatment during the second semester does not have an adverse effect on the fetus and therefore allows treatment to be initiated for the mother. One of the

solutions to prevent complications related to periodontal disease is pre-conception treatment. But a real problem is the lack of information and prevention for patients. Therefore, it is essential that the dentist detects, reports and treats periodontal disease as early as possible. Because even though periodontal disease is a low risk factor for pregnancy complications compared to other risk factors, it is an avoidable risk factor.

Keywords : Periodontal diseases, New classification of periodontal diseases, Prematurity, Preeclampsia of pregnancy, Spontaneous abortion, Pregnancy complications.

CAPITULO I

« Relação entre as complicações da gravidez e a Doença Periodontal »,

Introdução:

A doença periodontal é uma inflamação crônica dos tecidos de suporte do dente, e um dos distúrbios inflamatórios crônicos mais comuns na população adulta. A origem da infecção resulta da acumulação de uma placa bacteriana no espaço gengival causando inflamação do periodonto e destruição irreversível de todos os tecidos do suporte dentário, incluindo o osso alveolar. A doença periodontal afeta a população em geral, mas a expressão da doença varia de um indivíduo para outro, sendo a resposta do hospedeiro influenciada por fatores ambientais, adquiridos e fatores genéticos. Alguns indivíduos terão, portanto, maior probabilidade de desenvolver a doença e são chamados de indivíduos "em risco". Assim, fica comprovado que certas patologias sistêmicas podem modificar a expressão das doenças periodontais.

A gravidez é um momento especial na vida de uma mulher, e é caracterizada por alterações físicas, metabólicas e hormonais. Estas podem ter repercussões orais e especialmente ao nível do periodonto e ao nível da imunologia, o aumento da impregnação estrogênio-progestogênica durante a gestação é responsável por : imunossupressão relativa, resultando na proliferação de certos germes e aumento da permeabilidade vascular com congestão do tecido periodontal. As complicações da gravidez constituem um problema de saúde real em todo o mundo, os mais estudados são nascimentos prematuros, baixo peso ao nascer, aborto espontâneo e pré-eclâmpsia.

Miller introduziu este conceito pela primeira vez em 1891 com a teoria : "infecções focais". Esses problemas orais infecciosos são responsáveis por muitas condições locais e sistêmicas. Quando a gengiva apresenta um quadro inflamatório, grandes quantidades de bactérias passam regularmente da boca para a corrente sanguínea. Estas bactérias podem atravessar a placenta e desenvolver um quadro inflamatório e/ou infeccioso.

Objectivos:

Os objetivos deste trabalho são :

- Definir a doença periodontal e seu processo inflamatório e também seus fatores de riscos.
- Descrever as alterações do periodonto durante a gravidez.
- Mostrar a relação entre a doença periodontal e as complicações da gravidez e quais os tratamentos possíveis.

Materiais e métodos:

No âmbito do tema, Relação entre as complicação da gravidez e a Doença periodontal, esta revisão narrativa da literatura foi realizada recorrendo a uma pesquisa bibliográfica nas base de dados de PubMed utilizando as seguintes palavras chave : periodontal disease, pregnancy, adverse pregnancy outcome, periodontal disease in pregnancy, periodontal treatment. Após a leitura dos respetivos títulos e abstract obtiveram-se 60 artigos relevantes para o tema do trabalho publicados entre 1992 e 2019, a maioria dos quais foram publicados entre 2009 e 2019. Esta pesquisa eletrónica foi complementada através 10 capitulos de livros.

Critério de inclusão :

- Artigos escritos em português, inglês ou francês;
- Artigos com o texto completo.

Critério de exclusão :

- Artigos incompleto
- Artigos muito antigo
- Artigos sem relação com as palavras chaves

Desenvolvimento

1. Periodonto e doença periodontal : definição e classificação

1.1. Periodonto

A etimologia do termo vem do grego : « peri » que significa ao redor, e « odonto » dente. O periodonto corresponde a todas as estruturas teciduais ao redor do dente e que serve de suporte : distinguimos o periodonto profundo composto pelo osso alveolar, o desmodonto, o cemento, e o periodonto superficial composto pelo tecido gengival. Ao longo da vida do dente, o tecido periodontal sofrerá constantes alterações de origem funcional ou morfológica. Os dois tecidos mineralizados : cemento e osso alveolar são pilares pelos quais as fibras do ligamento periodontal ligam os dentes ao esqueleto humano. A gengiva, o tecido de cobertura do periodonto, oferece proteção imediata contra agressões externas aos tecidos subjacentes, actua assim como uma barreira protectora ao periodonto profundo.¹

1.1.1. Gengiva

Esta é a parte da fibromucosa que envolve os colos anatômicos dos dentes e cobre os processos alveolares. Constitui o periodonto superficial. Podemos distinguir varios tipos de gengiva : gengiva livre, interdentaria e aderida.

A Gengiva marginal/livre, é na parte periférica ou cervical do tecido gengival, rósea com superfície opaca e de consistência firme, e envolve todo o dente, incluindo as gengivas inter-dentais ou papilares.²

O sulco gengival ou espaço biológico é medida a partir da extremidade coronal da gengiva livre até ao fim do sulco. Este sulco tem uma profundidade de 0,5 a 3 mm. Ele inclui o espaço, na maioria das vezes virtual, localizado entre o esmalte, por um lado, e a parte interna do epitélio gengival. Compreende anatomicamente o epitélio sulcular, o epitélio juncional e a inserção conjuntiva. A placa bacteriana acumulada no sulco e, a partir de uma profundidade de 4 mm, marcará o início da doença periodontal.²

A gengiva aderida é firme, resistente e tem uma adesão através de fibras colágenas ao periosteio que recobre o osso alveolar. Também é conhecida como mucosa mastigatória.

Sua altura varia de 0,5 mm a 7 a 8 mm. Em nível palatino, a gengiva palatina se estende sobre a mucosa do palato duro sem ser clinicamente distinguível.³⁻⁴

1.1.2. Histologia :

Epitélio gengival oral estende-se da borda marginal da gengiva livre até a linha muco-gengival. É um epitélio paraqueratinizado.

Epitélio sulcular encontra-se no sulco gengival e é laminado mas não queratinizado, é um tecido em contato com biofilme bacteriano e líquido crevicular.

Epitélio juncional é a base do sulco gengival, é um epitélio não queratinizado, com poucas camadas de células e responsável pelo íntimo

contato com a superfície dentária. Os epitélios sulcular e juncional formam a localização anatômica crítica, na qual o biofilme de bactérias subgengivais interage com os mecanismos de defesa do hospedeiro.

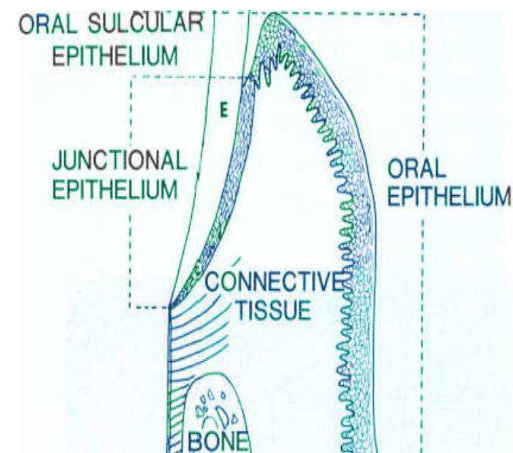
Líquido crevicular, é definido como o líquido que circula ao nível do sulco gengival. Há células epiteliais descamadas, células polimorfonucleares, linfócitos e plasmócitos que migram através da fixação epitelial e elementos bacterianos da placa subgengival. Permite uma certa defesa do organismo contra a agressão bacteriana.⁵

1.1.3. Periodonto profundo

Cemento, é um tecido calcificado de origem conjuntiva que envolve a raiz dentária e cobre a dentina da raiz. Não inervado nem vascularizado, seu papel é de permitir que o dente seja ancorado em seu alvéolo através da inserção das fibras de Sharpey.

Ligamento alveolo-dentário, é uma estrutura conjuntiva que envolve a raiz e, através das fibras de Sharpey, liga o dente ao seu alvéolo. Localiza-se entre o osso alveolar e o cemento: sua largura varia entre 0,15 e 0,38mm, dependendo da idade e da função.

Ossos alveolares, é composto por duas partes, o osso cortical na periferia e o osso esponjoso no centro. Este osso só existe através da presença de dentes, além do que falamos de osso basal.⁵



(Jan Lindhe.1986)

1.2. Biofilm

O ambiente oral é um ambiente complexo no qual coexiste um grande número de microorganismos. Existem dois tipos de flora na superfície dos dentes : um localizado acima da gengiva marginal chamada "placa supragengival" composta por bactérias aeróbias G+, e o outro localizado abaixo da gengiva marginal chamada "placa subgengival" composta principalmente por bactérias anaeróbias G-. A placa bacteriana também tem um papel fisiológico importante, tem função de barreira de difusão.⁶

1.3. Definição da doença Periodontal

São doenças na maioria das vezes de origem inflamatórias e infecciosas, que incluem gengivite e periodontite.⁷

1.3.1. Gengivite

A gengivite é uma inflamação das gengivas resultante do acúmulo bacteriano nas gengivas marginais. Os sintomas mais comuns são : vermelhidão, sangramento, edema localizado, aumento da sensibilidade gengival. É uma inflamação sem perda de inserção, é uma patologia reversível. São descritos vários tipos de gengivite : podem ser primários de origem bacterianos ou secundários, como a gengivite hormonal e a gengivite medicamentosa. A gengivite devida ao biofilme bacteriano é a doença gengival mais comum e pode ocorrer em qualquer idade com uma prevalência até 95% em uma população adulta. A gengivite pode ser localizada a alguns dentes ou generalizada a toda a boca.⁸⁻⁹

Um sulco gengival saudável contém uma flora, composta principalmente por bactéria G+ aeróbias ou facultativas (*Streptococcus* e *Actinomyces*) e Bactérias G- (*Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Tannerella*). A gengivite está associada a uma carga microbiana aumentada em comparação com o estado periodontal saudável, uma vez que seu aparecimento está mais frequentemente relacionado à ausência ou má higiene bucal. A composição da placa também muda à medida que progride na direção apical : a proporção de bactérias G- aumenta (entre 15 e 50%).⁹

A transição da gengivite para a periodontite é acompanhada por uma transição gradual para uma flora mais rica em bactérias anaeróbias e bactérias G- : este fenômeno tem sido designado por deriva anaeróbia.¹⁰

Na maioria dos casos, as medidas de higiene adequadas constituem a primeira linha de defesa contra os danos gengivais. A gengivite pode estar associada a fatores gerais como gravidez, diabetes, discrasia sanguínea, stress emocional, tabagismo, medicação e fatores genéticos.

1.3.2. Periodontite

A periodontite é uma doença inflamatória e infecciosa de origem polimicrobiana, esta doença é induzida por bactérias G- anaeróbicas. A periodontite está associada à perda de aderência e ao aparecimento de bolsas periodontais e conseqüentemente à perda óssea. A sua gestão terapêutica dependerá da natureza das bactérias, dos factores de risco e da resposta do hospedeiro. Os diferentes estágios da doença são avaliados de acordo com : o grau de inflamação, a profundidade da bolsa e a perda óssea em relação à idade. Esta combinação do poder invasivo dos tecidos, quando combinada com a bacteremia transitória múltipla, resulta na disseminação de bactérias por todo o corpo e na ativação de complicações do sistema orgânico causando inflamação sistêmica e, na gravidez, conseqüências adversas.

A flora das bolsas periodontais é três vezes mais densa que da gengivite e é caracterizada por uma alta proporção de anaeróbios G- e bactérias móveis, das quais 30% são espiroquetas. Conceitos sobre a etiologia e patogênese estão em constante evolução. Pode-se resumir dizendo que o conceito principal do "modelo infeccioso" proposto pela equipe de S. Socransky e A. Haffajee é agora enriquecido pelo "modelo inflamatório" de Taylor.¹¹

1.4. Classificação das doenças Periodontais

Uma nova classificação de condições saudáveis e patológicas em periodontologia e implantologia acaba de ser publicada. Foi adotado após o encontro global de 2017 em Chicago, organizado pela Federação Europeia de Periodontologia (EFP) e pela Academia Americana de Periodontologia (AAP). O seu objectivo era actualizar, completar e alargar a classificação de 1999 às condições peri-implantares.¹²⁻¹³

Grupo I	Saúde Periodontal e Doenças e Condições Gengivais	Saúde Periodontal
		Saúde Gengival
		Gengivite Induzida pelo Biofilme
		Doença gengival não Induzida por Biofilme
Grupo II	Formas de Periodontite	Doenças Periodontais Necrosantes
		Periodontite
		Periodontite como Manifestação de Doença Sistêmica
Grupo III	Outras Condições Que Afetam o Periodonto	Manifestações Periodontais de doenças ou Condições Sistêmicas
		Abscessos Periodontais e Lesões Endo-Periodontais
		Condições e Deformidades Mucogengivais
		Forças Oclusais Traumáticas
		Fatores Relacionados ao Dente e às Próteses
DOENÇAS E CONDIÇÕES PERI-IMPLANTARES		
Grupo IV	Saúde Peri-implantar	
	Mucosite Peri-Implantar	
	Peri-Implantite	
	Deficiências Peri-Implantares dos Tecidos Moles e Tecidos Duros	

Figura 1 : Nova classificação das doenças periodontais

A classificação completa é baseada em evidências contemporâneas e inclui um sistema de classificação para periodontite, indicando a gravidade e extensão da doença, e levando em conta o estado geral de saúde do paciente. A saúde clínica é definida pela primeira vez na classificação e a periodontite é descrita em quatro estágios, variando do menos grave ao mais grave. O risco e a taxa de progressão da doença foram classificados em três categorias, desde o menor risco de progressão até o maior.

Entre as diferenças mais importantes nessa nova classificação estão o fato de que as doenças peri-implantares são reconhecidas pela primeira vez e que a distinção entre periodontite crônica e agressiva foi substituída por um modelo baseado no nível e na importância da doença. As conclusões gerais estabelecidas definem as condições saudáveis e patológicas periodontais e peri-implantares. Existem quatro categorias principais: - Saúde periodontal e doenças e condições gengivais – Formas de Periodontite; - Outras condições que afetam o periodonto; - Doenças e condições peri-implantares.¹⁴

1.5. Classificação Socransky

Socransky propôs agrupar as bactérias que compõem o biofilme em grupos, denominados "complexos" de diferentes cores de acordo com seus fatores de virulência e a ordem em que aparecem na superfície dos dentes. Fazendo assim a diferença entre uma flora compatível e uma flora não compatível com a saúde periodontal.¹¹

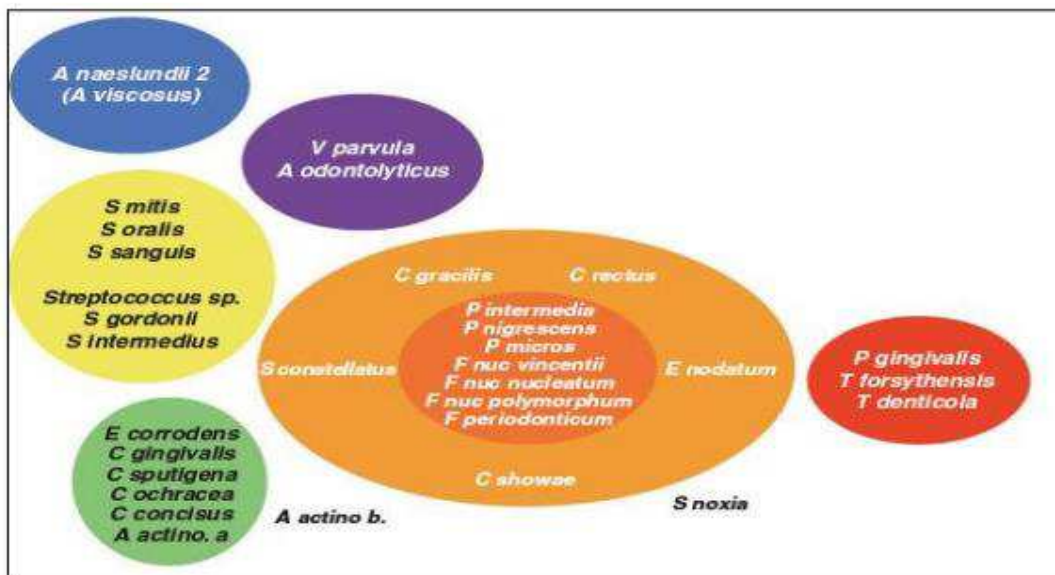


Figura 2 : Classificação de Socransky.¹¹

Num ecossistema em desenvolvimento, algumas espécies chamadas "pioneiras" colonizam o habitat primeiro. Estas espécies são frequentemente substituídas por outras depois de modificarem o habitat, tornando-o favorável às seguintes espécies. Os complexos amarelo e violeta servem como colonizadores precoces que aderem à superfície dental. O complexo verde seguiu à colonização, seguido pelo complexo laranja e, finalmente, pelo complexo vermelho. Esses colonizadores precoces formam a base para a colonização do sulco com outras bactérias associadas à periodontite. São classificados como moderadamente patogênicos. A terapia puramente mecânica é suficiente para reduzir o número destas bactérias, dependendo da sua concentração.¹¹⁻¹⁵

Complexo intermediário : O complexo laranja inclui bactérias, como espécies ponte que formam uma ligação entre os primeiros colonizadores e as bactérias altamente patogênicas do complexo vermelho. O potencial patogênico destas bactérias marcadoras é aumentado pela produção de várias toxinas e enzimas. As bactérias do complexo laranja são responsáveis por uma perda progressiva de fixação e um aumento da profundidade da bolsa. Através do seu metabolismo, estas bactérias também criam as condições de vida das bactérias estritamente anaeróbias do complexo vermelho e a sua colonização do sulco.¹¹

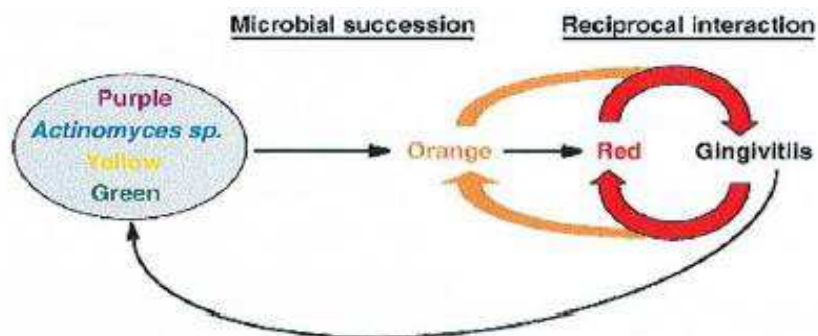


Figura 3 : Sucessão de complexos bacterianos dentro da placa bacteriana.¹¹

A presença de bactérias do complexo vermelho e do complexo Aa é característica da fase final da colonização, o que resulta no desenvolvimento de uma comunidade bacteriana estruturada e estável. A colonização com essas bactérias, que estão significativamente envolvidas na destruição do periodonto, baseia-se na presença de espécies menos patogênicas. As espécies de bactérias marcadoras altamente patogênicas do complexo vermelho e do complexo Aa destroem agressivamente os tecidos moles e osso, produzindo poderosos fatores de virulência.

1.6. Resposta Inflamatorio da Doença Periodontal

A periodontite é uma doença infecciosa em que a resposta imunitária do hospedeiro desempenha um papel fundamental no processo de destruição dos tecidos. Se as bactérias e seus metabólitos são capazes de destruir diretamente os tecidos, esses mecanismos são secundários às principais disfunções imunológicas que as bactérias induzirão. A presença de bactérias é um estímulo necessário, mas não é um fator suficiente, por si só, não pode induzir a reabsorção óssea. A doença periodontal é o resultado de um conjunto de factores de risco, bactérias e processos imunológicos específicos de cada indivíduo.⁶

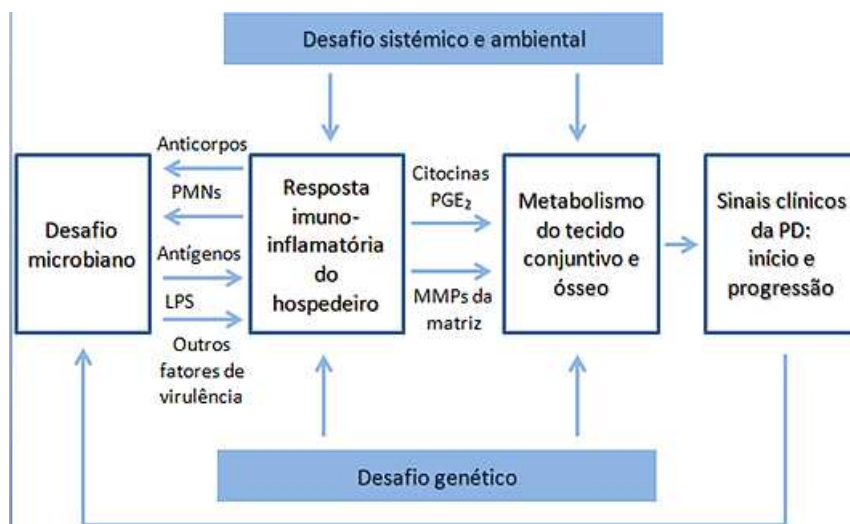


Figura 4 : Etiopatogenia Doença Periodontal Page et Kornman.²⁰

Há evidências de que, das 500 diferentes espécies bacterianas no ecossistema bucal, um número limitado de espécies bacterianas é responsável pelo desenvolvimento de periodontite. Por mais que haja uma correlação direta entre o acúmulo de placa e o desenvolvimento de gengivite, a transição da gengivite para a periodontite não é sistemática. O biofilme bacteriano periodontopatogênico e suas toxinas (LPS) não são

suficientes para desencadear a periodontite. De fato, a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro é influenciada por fatores independentes entre si, mas a adição promove a ocorrência de sinais clínicos. Os efeitos imunitários do hospedeiro estão no centro do fenômeno.

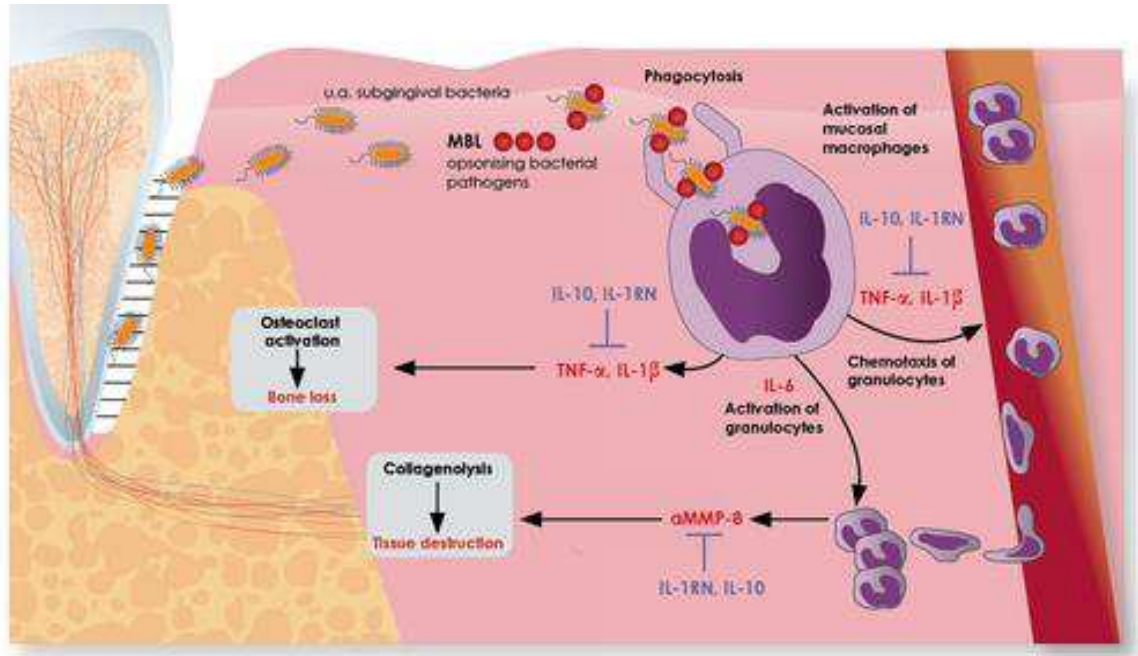


Figura 5 : Mecanismo de destruição periodontal.¹⁶

A reação inflamatória ocorre no tecido conjuntivo abaixo do epitélio juncional. Uma reação vascular é estabelecida quando as gengivas são atacadas por bactérias. Os LPS bacterianos são detectados por fibroblastos e PMNs periodontais. As células T (CD4+ e CD8+) lutam contra bactérias com o suporte de mastócitos e macrófagos que produzem citocinas pró-inflamatórias (IL-1β, TNF), protease metálica matricial (MMP), PGE2 e IL-8. Isso aumenta a produção de fluido gengival e a migração de neutrófilos do tecido gengival para a cavidade oral. É o processo inflamatório.¹⁶

As citocinas (TNF e IL) ligam-se aos receptores de superfície dos fibroblastos que secretam depois PGs e MMPs. Interleukin1β (IL-1β) induz a reabsorção óssea e a secreção de certas proteases. Esta citocina aumenta com a inflamação gengival, a secreção MMP leva à destruição da matriz extracelulares gengivais e desmodontais, enquanto os prostaglandinas vão destruir o osso alveolar.¹⁶

Tumor Necrose Fator-α é produzido por linfócitos ativados e monócitos. Encontra-se no fluido gengival e em alguns sítios periodontais, é um potente imunorregulador que pode estimular os fibroblastos e a reabsorção óssea. O aumento da prostaglandina E2 é

indicativo da perda da inserção gengival. Além disso, as bactérias e/ou os seus factores de virulência podem entrar na corrente sanguínea, disseminar-se pelo organismo e desencadear a indução de respostas inflamatórias sistêmicas e/ou infecções ectópicas.¹⁷

A presença das bactérias na circulação sanguínea irá desencadear no hospedeiro uma segunda rodada de resposta inflamatória, sistêmica desta vez, principalmente pela produção de citocinas mais inflamatórias e reativos de fase aguda, como a proteína C reativa do fígado. Eventualmente, bactérias e/ou seus fatores de virulência e citocinas inflamatórias parecem atingir a placenta, já que cerca de 40% de todas as gestações estão associadas a alguma resposta de anticorpos IgM fetal a organismos de origem materna oral.¹⁸

1.7. Fatores riscos

A periodontite é uma doença multifatorial : diferentes fatores interagem para desencadear a doença e modificar sua expressão clínica, modulando a interação entre microorganismos e hospedeiro. Esses fatores podem aumentar ou diminuir o dano tecidual.

1.7.1. Factores locais :

Higiene oral: Uma má higiene resultará em uma acumulação de placa bacteriana, provocando uma inflamação do tecido gengival causando na maioria dos casos, gengivite generalizada.¹⁹

Factores de retenção de placa, Factores anatômico e traumatizante : Diferenças na perda de ligação podem ser observadas entre locais na mesma pessoa. Isto pode ser atribuído a vários factores locais como a morfologia e alinhamento dentário, a qualidade das restaurações dentárias e o seu nível em relação à gengiva, a presença de lesões cariosas perto da gengiva, a existência de trauma oclusal, a morfologia do osso alveolar, os contactos dentários deficientes e outras características relacionadas com a anatomia local.¹⁹

1.7.2. Factores sistêmicos :

A medida que a idade aumenta, a prevalência, extensão e gravidade da perda de inserção periodontal aumentam. Parece estar mais relacionada com a repetição de episódios infecciosos que causam uma acumulação de sequelas de tecidos. Os sujeitos do sexo

masculino têm um risco maior de desenvolver periodontite do que os sujeitos do sexo feminino. As diferenças fisiológicas, hormonais (parece que é o efeito dos estrogénios, que ajuda na protecção das mulheres) e podem ser uma explicação, em particular com uma pior higiene oral nos homens.¹⁹

Muitas doenças podem perturbar o metabolismo dos tecidos ou o funcionamento do sistema imunitário, tornando os indivíduos mais vulneráveis a ataques bacterianos periodontal. Estes são principalmente doenças hematológicas e genéticas, mas também diabetes ou HIV.

1.7.3. Factores genéticos

Alguns indivíduos parecem estar em maior risco de desenvolver periodontite. Em pacientes de alto risco, os fatores que influenciam a resposta inflamatória e imune de o hospedeiro desempenham um papel importante na sua susceptibilidade de desenvolver a doença. Esta predisposição está parcialmente sob controle genético. As características genéticas influenciam o desenvolvimento da periodontite, os factores de riscos genéticos são a consequência da variabilidade de todos os genes que codificam as moléculas envolvidas na patogénese da periodontite, mas também para as moléculas envolvidas na anatomia do periodonto.²⁰⁻²¹

Epigenética é descrita como o estudo de mudanças nos padrões de expressão gênica, que não envolvem mudanças na sequência de DNA. Achados preliminares sugerem que o gene da IL-6 está hipometilado em tecidos com periodontite, em comparação com amostras de controle, sugerindo uma superexpressão dessa citocina em tecidos inflamados.²²

1.7.4. Fatores ou indicadores de risco ambiental ou externo:

O consumo de tabaco é o factor de risco ambiental mais fortemente associado à periodontite. Os fumadores são 2 a 7 vezes mais propensos a desenvolver periodontite do que os não fumadores. Há um efeito dependente da dose entre a quantidade de cigarros fumados e a gravidade dos danos. Factores psicológicos e psicoemocionais podem reduzir a eficácia da resposta imune contra bactérias periodontais. O stress é um indicador do risco de doença periodontal. Em particular, é essencial na etiologia da gengivite necrótica ulcerosa.¹⁹

2. Gravidez

2.1. Definição da fisiologia de um gravidez normal

A duração normal da gravidez é de 283 dias ou 40 e 1/2 semanas de amenorréia. No entanto, esse valor é apenas uma média e as diferenças variam de 266 a 293 dias.

Após a concepção, o embrião cresce no líquido amniótico circundado pelo saco amniótico. Todos os nutrientes e resíduos são trocados através de um órgão altamente vascularizado, a placenta. À medida que a gravidez progride ao longo do tempo, os níveis de moléculas inflamatórias aumentam, criando um estado inflamatório fisiológico.

O envolvimento de citocinas pró-inflamatórias como TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, MMP e um aumento no nível de expressão de NF- κ B (fator de resposta ao stress celular) foram quantificados no miométrio. Essas citocinas também estimulam a contração miometrial, promovendo a regulação hormonal. Produtos inflamatórios como : IL-1, TNF- α e PGE2 são libertados gradualmente e, quando ultrapassam um determinado limiar, provocam a ruptura das membranas amnióticas e a contração dos músculos do útero, induzindo o processo de parto. Fica assim claro que o papel da inflamação é essencial mesmo durante o parto normal.²⁴⁻²⁷

2.2. Alteração periodontais e inflamação gengival durante a gravidez

As variações hormonais e as alterações imunológicas durante a gravidez resultam em aumento da suscetibilidade dos tecidos periodontais ao ataque bacteriano, promovendo o desenvolvimento de gengivite. O aumento dos hormônios estrogênicos durante a gestação é responsável pelo aumento da permeabilidade vascular. Podemos observar como principais consequências:

Gengivite grávida, que afecta 35 a 100% das mulheres grávidas. A gengivite pode ser localizada ou generalizada, e é doloroso apenas em formas graves.²⁵

Epulis grávida, que é estimado afetar 1 a 5% das mulheres grávidas, é uma hipertrofia benigna localizada da gengiva marginal, de consistência mole, de aspecto vermelho e com sangramento.²⁵

O granuloma piogênico ocorre em 5 a 10% das gestantes, aparece clinicamente durante os dois últimos trimestres, começa cedo e diminui no pós-parto. É um nódulo protuberante de pedículo vermelho púrpura, secundário a trauma. O exame histológico de qualquer granuloma piogênico é essencial., sua etiologia é idêntica à do tumor gestacional.²⁵

A mobilidade dentária é maior do que o normal durante a gravidez. Este não se deve à reabsorção do osso alveolar, mas a uma alteração do ligamento periodontal. Este fenômeno pode estar sob dependência hormonal, este tipo de mobilidade desaparece rapidamente após o parto. A mobilidade dentária pode ser observada durante a gravidez, mesmo em pacientes saudáveis. Os dentes mais afetados são os incisivos do maxilar superior.²⁶

2.3. Influência das hormonas na doença periodontal

Para além do seu papel na reprodução, as hormonas sexuais esteróides têm funções fisiológicas em muitas partes do corpo, incluindo o periodonto. A descoberta dos receptores dos hormônios sexuais nos fibroblastos gengivais e células epiteliais, com suas atividades metabólicas associadas, sugere fortemente seu envolvimento na indução de alterações gengivais durante a gravidez.

As características clínicas da gengivite ocorrem devido ao aumento da permeabilidade vascular. Os hormônios esteróides sexuais podem agir nos vasos sanguíneos, aumentando a permeabilidade vascular, que permite uma maior difusão das bactérias e seus produtos e uma resposta gengival exacerbada à presença das bactérias da placa bacteriana. O estrogênio é considerado agora responsável pelas alterações vasculares na gengiva, assim como no útero.²⁷⁻²⁸

2.4. Prematuridade

De acordo com uma recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS), a idade gestacional é um critério necessário e suficiente : qualquer nascimento antes do final das 37 semanas de amenorréia é prematuro.²⁹

É feita uma distinção entre:

- Prematuro leve, entre 34 e 36 semanas.
- Prematuro moderado, entre 30 e 34 semanas.

- Prematuro extremo, entre 26-29 semanas.
- Prematuro muito extremo , antes das 26 semanas.

A prematuridade pode ser o resultado de 3 processos :

- Parto induzido. É uma decisão médica terapêutica baseada em indicações maternas ou fetais, este parto é induzido pela indução médica do parto, seguida ou não de uma cesariana. Nos países do Norte, cerca de 30 a 35% dos nascimentos prematuros são decididos medicamente.
- Parto espontâneo. É um início espontâneo de trabalho de parto com membranas intactas. É responsável por 40 a 45% dos nascimentos prematuros.
- Ruptura prematura das membranas. Ocorrem em 25 a 30% dos casos.

A prematuridade é um grande problema de saúde pública. Cerca de 5 a 9% das gravidez são afetadas pelo parto prematuro, mas representam 75% da mortalidade perinatal. As sequelas em bebês sobreviventes são múltiplas : respiratórios, mas também neurológicas, sensoriais e de desenvolvimento. Quanto mais curto é o período de gravidez, mais graves serão as complicações e o prognóstico de risco de vida.³⁰

As causas de prematuridade são encontradas em apenas 60% dos casos e 30% dos partos prematuros são resultado de uma decisão médica quando os riscos associados à continuidade da gravidez são maiores do que aqueles associados à prematuridade.²⁹⁻³¹

Entre os fatores de risco conhecidos para partos prematuros:

- Fatores médicos, como pressão arterial alta, distúrbios metabólicos, baixo peso materno e diabetes.
- Fatores ginecológicos como infecções geniturinárias, abortos induzidos anteriores, gravidezes múltiplas, ruptura prematura de membranas e doenças sexualmente transmissíveis.
- Factores sociodemográficos: condições de trabalho durante a gravidez, tabagismo, consumo de álcool e drogas, baixo nível socioeconómico e baixo nível de educação

O trabalho de parto prematuro com ruptura prematura das membranas é a causa mais importante de nascimentos prematuros, afetando 30 a 40% dos nascimentos antes das 37 semanas. O mecanismo que leva à ruptura da membrana está associado à degeneração do

colágeno na matriz extracelular corioamniótica e à apoptose das células epiteliais. Esse fenômeno implica na presença de metallo-proteinase, especificamente MMP-9. É importante notar que essa MMP também está envolvida na destruição da matriz extracelulares gengivais e desmodontais.³²

Relação entre doença periodontal e parto prematuro :

Após a primeira hipótese de Galloway, em 1931, sobre as ligações entre as doenças periodontais e as doenças gestacionais e perinatais, começaram a ser estabelecidas ligações entre as doenças periodontais e certas doenças sistêmicas.³³

Em 1996, Offenbacher confirmou a possibilidade de uma ligação entre doença periodontal, parto prematuro, hipotrofia e pré-eclâmpsia. "Este estudo com 124 mulheres grávidas mostra que as infecções periodontais podem estar associadas a partos prematuros e/ou bebês de baixo peso ao nascer com uma odd ratio de 7,5 que mostra um aumento nos indicadores de doença periodontal nessas mulheres".³⁴

McGaw assumiu vários pressupostos em 2002 sobre a relação entre a doenças periodontais e complicações na gravidez :

1. A primeira hipótese assume uma translocação direta dos patógenos periodontais para a unidade fetoplacentária. A passagem dessas bactérias e lipopolissacarídeos é facilitada pela ulceração do epitélio gengival interno, o que resultaria em um aumento da carga bacteriana na circulação geral. Uma correlação entre a presença de germes periodontopatogênicos dos complexos vermelho e laranja e Aa em fluidos amnióticos e gengivais foi demonstrada.³⁵⁻³⁶
2. A segunda hipótese sugere a ação de um reservatório periodontal de moléculas pró-inflamatórias na unidade fetoplacentária : o LPS gera localmente uma cascata de reações no nível do tecido gengival, levando a um aumento na produção de citocinas e prostaglandinas. Mediadores pró-inflamatórios translocariam para a unidade fetoplacentária através da corrente sanguínea e podem até atravessar membranas fetais humanas. Essa reação em cadeia, leva à produção de prostaglandinas e à ação de ciclooxigenases (COX2) responsáveis pela ocorrência de contrações uterinas.³⁵⁻³⁶

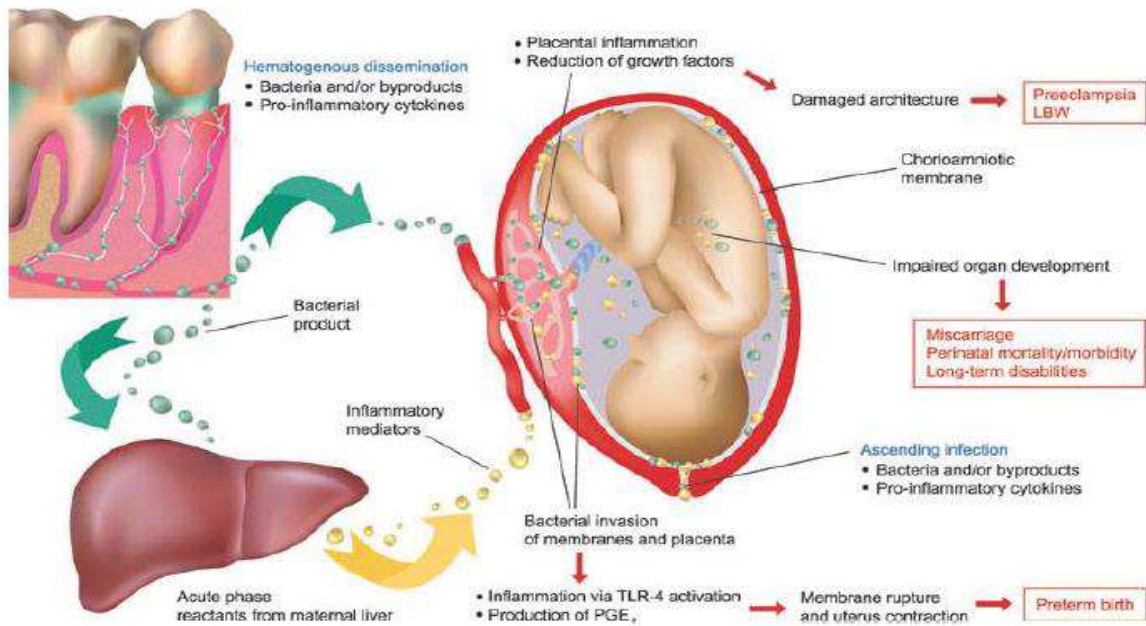


Figura 6 : Possíveis mecanismos fisiopatológicos das complicações da gravidez secundárias à periodontite.²⁴

Patogênese: A infecção periodontal causa inflamação que produz mediadores sistêmicos que podem colonizar a placenta, mas também o feto. Esses mediadores da inflamação são encontrados no líquido amniótico após a colonização do feto. Isto é chamado de corioamniotite ou inflamação da placenta. A placenta pode ter inflamação sem estar infectada. Como resultado, a placenta nem sempre está contaminada antes do feto. Uma vez na unidade placentária fetal, a presença desses mediadores pró-inflamatórios pode desencadear ruptura prematura das membranas antes do termo (RPMAT). Este mecanismo é responsável por 30% dos partos prematuros, mas a infecção não é o único factor em jogo.³⁰⁻³⁷

Em cerca de 50% dos casos, quando há ruptura prematura das membranas antes do termo, a inflamação subclínica é detectável no líquido amniótico. O feto é exposto, por um lado, a esses mediadores pró-inflamatórios e, por outro lado, a bactérias com alto poder patogênico presentes em quantidades significativas no nível periodontal. Os mecanismos que podem levar a contrações uterinas envolvem remodelação e possível ruptura das membranas. As infecções e inflamações das membranas representam 40-50% dos nascimentos prematuros. Outros mecanismos sugerem que o stress materno causa um aumento do CRH e dos corticosteróides. Uma condição local, como hemorragia ou uma condição patológica não específica, também pode levar à ruptura de membranas e contrações uterinas.³⁸

Um estudo de caso-controlo de 2011 com 100 mulheres com um filho nascido antes das 37 semanas de amenorréia e 200 mulheres com um filho nascido a termo mostrou que as mulheres com periodontite têm três vezes mais probabilidade de dar à luz um filho prematuro.³⁹

No caso de doença periodontal, bactérias periodontais, toxinas pró-inflamatórias e citocinas produzidas localmente no sulco gengival podem atingir a placenta e o líquido amniótico. Sua presença no compartimento fetalplacentário poderia estimular a resposta imuno-inflamatória que resulta na produção de IgM contra esses patógenos e na secreção de mediadores inflamatórios, que por sua vez induzem a produção de prostaglandinas e podem, portanto, causar abortos espontâneos e prematuridade. Além disso, esta infecção/inflamação periodontal pode causar alterações estruturais na placenta, levando à pré-eclâmpsia e a alterações no transporte de nutrientes, levando a um baixo peso ao nascer.³⁶

Foi também demonstrada a possibilidade de disseminação vascular sistêmica, mas também a possibilidade de alguns microrganismos penetrarem nas células hospedeiras. *F.nucleatum* e *P.gingivalis*, podem facilmente invadir células epiteliais e endoteliais.³⁶

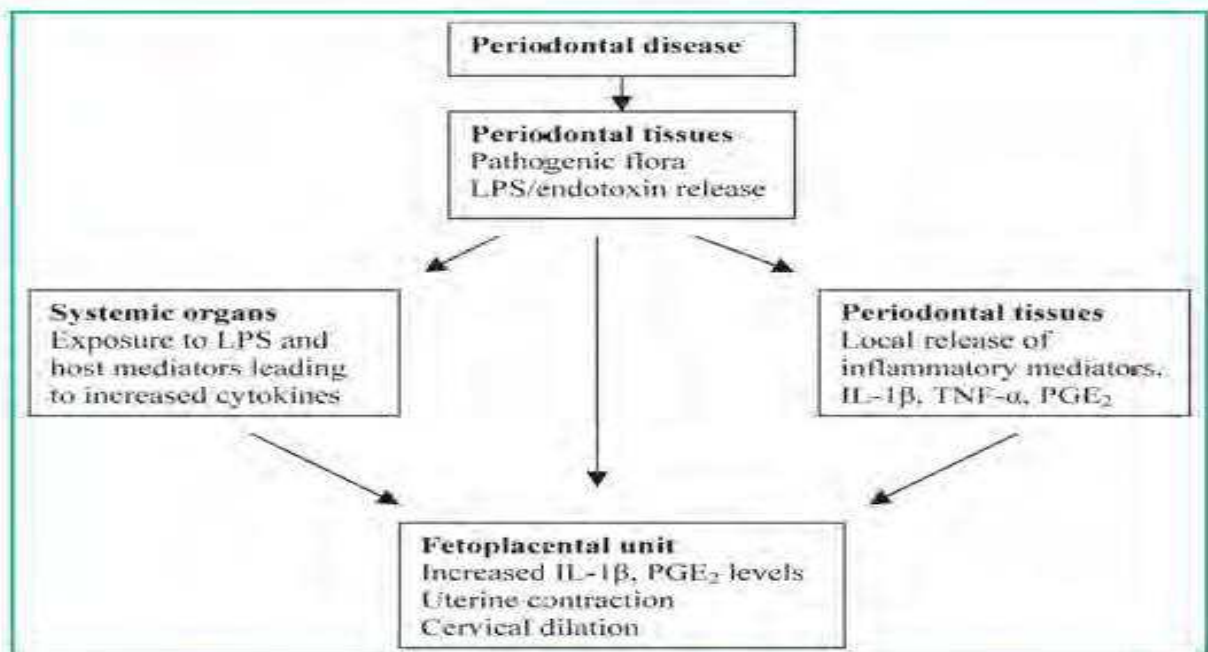


Figura 7 : Mecanismos biológicos relacionados à doença periodontal e parto prematuro (Pirie et al 2007)

Existência de toxemia : Uma bactéria pode destruir tecidos sem sequer penetrá-los. As toxinas e vesículas da membrana são libertadas através de biofilmes bacterianos e difundem-se facilmente nos tecidos. Estas substâncias podem chegar rapidamente à unidade fetal através da via vascular.

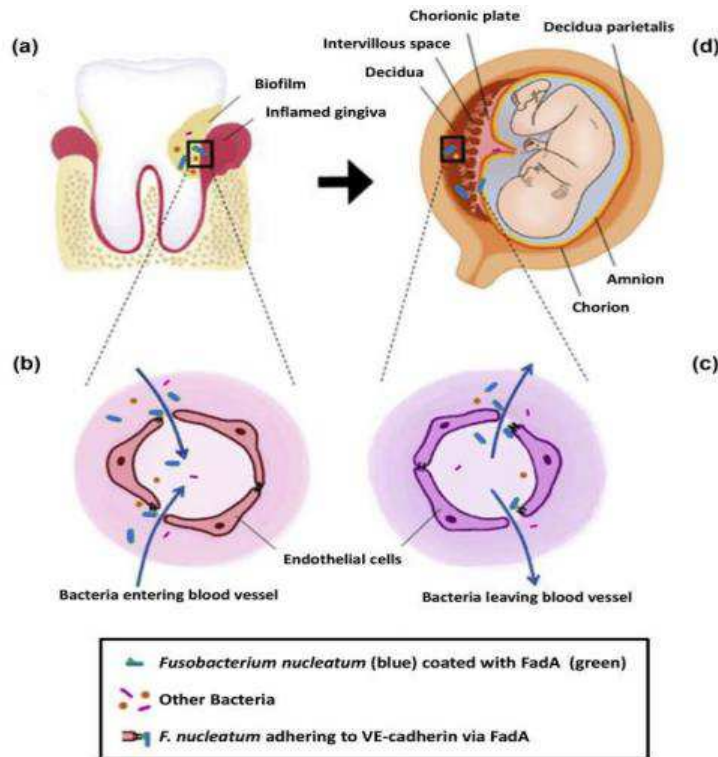


Figura 8 : Apresentação esquemática da translocação de bactérias orais para a unidade fetoplacentária.⁴²

As bactérias entram na circulação através do tecido gengival inflamado (a) e (b). As bactérias através da corrente sanguínea espalham-se para a unidade feto-placentária através do sistema vascular (c) e (d). A ligação de *Fusobacterium nucleatum* adhesin A (FadA) à caderina endotelial vascular (VE-cadherin) promove permeabilidade endotelial. *F. nucleatum* e outras bactérias orais disseminadas na circulação (b) e (c) ⁴²

Existência de bacteremia : O periodonto infectado representa um reservatório de bactérias que podem contaminar a unidade fetal. Algumas bactérias são capazes de penetrar não apenas nas matrizes dos tecidos periodontais, mas também nas células endoteliais e epiteliais, de modo que a progressão da infecção é possível diretamente pela corrente sanguínea ou indiretamente pela célula.⁴⁰

Existência de uma resposta imune fetomaternal ineficaz. : O parto prematuro está associado à falta de Ig G materna protetora e à presença de IgM fetal. Quando a IgG materna é produzida contra bactérias subgingivais, o feto é protegido. No entanto, se a resposta materna for ineficaz, bacteremia e toxemia são possíveis na direção da placenta e do líquido amniótico. O feto exposto tentará se defender secretando IgM. Mas a resposta imune fetal pode ser insuficiente ou inexistente se o feto não estiver suficientemente desenvolvido, o parto é então desencadeado devido a uma intensa produção de mediadores inflamatórios.²⁴

2.5. Pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é uma síndrome multissistêmica que afeta 3-5% das gestações e manifesta-se por Hipertensão Arterial Sistêmica, proteinúria e eventualmente com disfunção de órgão-alvo. A pré-eclâmpsia é uma das principais causas de mortalidade materna, fetal e neonatal, especialmente em países em desenvolvimento. A pré-eclâmpsia pode evoluir com complicações graves, como eclâmpsia, ruptura hepática, acidente vascular cerebral, edema pulmonar, ou insuficiência renal. A pré-eclâmpsia é também relacionada com restrição do crescimento fetal e parto prematuro. Os critérios diagnósticos para a pré-eclâmpsia são : aparecimento de HAS em paciente previamente sem a mesma, após 20 semanas de gestação combinado com proteinúria (> 300 mg / dia) ou disfunção orgânica.⁴¹

A fisiopatologia da pré-eclâmpsia permanece imperfeitamente compreendida. Guerby et al em 2015 propuseram um modelo fisiopatológico em 2 etapas. O primeiro corresponde a um defeito na placenta com perfusão arterial insuficiente devido a um defeito na remodelação vascular uterina responsável pelo stress oxidativo. O segundo passo corresponde a uma fase sintomática durante a qual o paciente desenvolve uma reação inflamatória sistêmica com disfunção endotelial generalizada. Na maioria dos casos, o acompanhamento pode prevenir complicações graves (eclâmpsia, hemorragia cerebral, insuficiência renal, descolamento da placenta). Mas em 10% dos casos, ocorre uma forma grave, a única forma de salvar a mãe é extrair o feto e a placenta, quer o feto já seja ou não viável.

Uma meta-análise de 5 estudos prospectivos envolvendo 1.535 casos e 2.689 controles mostrou uma correlação entre pré-eclâmpsia e doença periodontal com um odds ratio de 1,61 (IC 95%: 1,36-1,92).⁴³

O stress oxidativo ocorre em cada etapa e desencadeia uma reação inflamatória. Um mecanismo de stress oxidativo é encontrado em muitas doenças humanas, incluindo a doença periodontal. A gravidez é um estado de stress oxidativo para o corpo. A perfusão placentária está sujeita a muitas variações dependendo do exercício, postura, dieta ou contracções uterinas e as alterações hemodinâmicas na gravidez aumentam o consumo básico de energia e oxigênio de diferentes órgãos, particularmente na unidade feto-placentária. A gravidez, portanto, promove o stress oxidativo, mas também a diminuição da expressão e da atividade dos antioxidantes.⁴⁴

Os derivados de oxigênio são moléculas simples derivadas do metabolismo do oxigênio e produzidas fisiologicamente por todos os organismos aeróbios. Em condições fisiológicas normais, os derivados de oxigênio são rapidamente capturadas ou metabolizadas por sistemas de defesa antioxidantes. O stress oxidativo ocorre quando a produção excede as capacidades dos sistemas de defesa antioxidantes. Durante a segunda etapa do desenvolvimento da pré-eclâmpsia, os derivados de oxigênio são encontradas na circulação materna e induzem uma resposta inflamatória no endotélio, contribuindo para a disseminação da doença. A resposta inflamatória leva a uma cascata de ativação de citocinas e há um aumento das citocinas IL-6, IL-1 β , TNF α pró-inflamatórias.⁴³

O estudo de Pralhad S. et al conclui que as mulheres com pré-eclâmpsia apresentam frequentemente doença periodontal. A periodontite e a pré-eclâmpsia podem partilhar factores de risco comuns e reflectir uma certa susceptibilidade a doenças inflamatórias.⁴⁵

O tratamento da periodontite durante a gravidez não reduziria necessariamente a pré-eclâmpsia, embora o diagnóstico de periodontite durante a gravidez possa ser um marcador de risco precoce para a pré-eclâmpsia. No entanto, a hipótese de um agravamento da pré-eclâmpsia por periodontite é possível e a importância do tratamento periodontal na redução do risco de pré-eclâmpsia não pode ser excluída. O tratamento periodontal reduz a inflamação gengival e melhora a saúde periodontal.

Coventry et al mostraram que o tratamento da periodontite, destartarização e raspagem radicular foi acompanhado por uma melhoria na função endotelial aos 6 meses.⁴⁶⁻⁴⁷

2.6. Baixo peso à nascença

A OMS define baixo peso à nascença como qualquer nascimento vivo de uma criança com peso inferior a 2500 gramas. O peso ao nascer é a primeira medida de peso realizada no recém-nascido logo após o parto e, nos países em desenvolvimento, é um dos poucos indicadores disponíveis para avaliar o estado de saúde do recém-nascido. É uma medida simples e provavelmente uma das mais utilizadas em todo o mundo, o que permite avaliar a boa saúde e maturidade física adquirida pelo recém-nascido.⁴⁸

De acordo com o peso ao nascer, os recém-nascidos são classificados :

- Pesos de nascimento extremamente baixos que pesam menos de 1.000 gramas
- Pesos de nascimento muito baixos que pesam entre 1.000 e 1.500 gramas
- Pesos de nascimento baixos que pesam entre 1.500 e 2.500 gramas
- Pesos de nascimento normais que pesam entre 2.500 e 4.000

Uma vez que a saúde do recém-nascido e da criança está directamente relacionada com o seu peso à nascença, é evidente que os riscos de mortalidade e morbilidade diferem consoante a sua pertença a uma destas categorias

A relação entre baixo peso em idade gestacional e doença periodontal foi descrita já em 2006 por Offenbacher et al. O baixo peso ao nascer é também uma consequência da prematuridade, pois terá menos tempo de gestação. Os produtos bacterianos libertados no corpo causam uma reacção no fígado materno que leva à produção de mediadores de inflamação, estes mediadores da inflamação, bem como as bactérias, ganham a circulação materno-fetal e provocam uma invasão da placenta com uma reacção inflamatória da placenta. Os patógenos periodontais causam uma diminuição na expressão de genes na placenta que contribuem para o desenvolvimento da placenta e do feto. O principal fator de crescimento pode ser alterado e pode resultar em um pequeno peso em idade gestacional ou mesmo retardo de crescimento intra-uterino. Esses patógenos periodontais podem causar uma diminuição na zona de troca materno-fetal da placenta, onde os nutrientes são trocados, sua alteração pode levar a uma diminuição dessas trocas e causar fetos com baixo peso.²⁴

Dois estudos confirmaram que a periodontite pode ser um dos factores importantes do baixo peso à nascença :

- O estudo de Kastriot et al numa população de 200 mulheres, as conclusões do estudo é que as mães com periodontite tem 3,2 vezes mais probabilidade de ter um recém-nascido com baixo peso ao nascer.⁴⁹
- Corbella S et al fizeram uma meta-análise de 17 estudos caso-controle, totalizando 10.148 pacientes. A odds-ratio estimada foi de 1,82 (IC 95%: 1,51, 1,20) para baixo peso ao nascer.⁵⁰

2.7. Infecção do líquido amniótico

A infecção do líquido amniótico é uma causa conhecida de parto prematuro. As infecções por líquido amniótico são encontradas em cerca de 25% dos nascimentos prematuros.

Como estas infecções são frequentemente assintomáticas, são difíceis de detectar precocemente. Não se sabe se as bactérias actuam directamente nas membranas ou se é antes o efeito indirecto dos mediadores inflamatórios induzidos que desencadeia o trabalho de parto prematuro. As principais hipóteses são que as infecções da cavidade amniótica podem vir de duas fontes: o canal vaginal e a cavidade oral.²³⁻⁵¹

A segunda hipótese é a via hematogênica que propõe que infecções distantes da placenta também podem aumentar o risco de parto prematuro. A periodontite é uma infecção bacteriana crónica associada a um aumento local da produção de citocinas e prostaglandinas que pode ser uma potencial fonte de infecção e um factor de risco adicional para o parto prematuro. As doenças periodontais podem ser o foco da infecção focal levando à colonização da placenta, bacteremia e invasão do líquido amniótico. Também é possível que estas duas teorias se sobreponham. Algumas espécies microbianas foram identificadas de forma independente nestes dois ambientes em casos de periodontite e vaginite bacteriana.⁵²

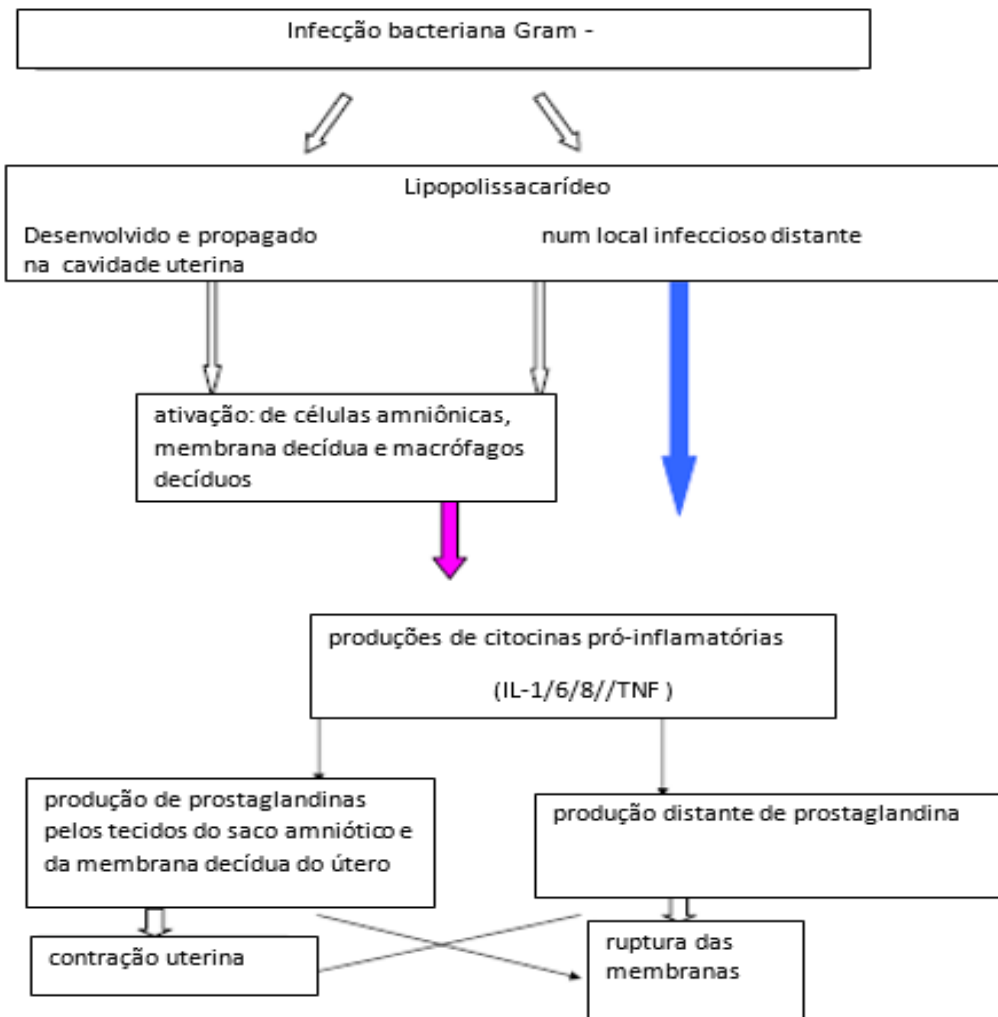


Figura 9 : indução do parto durante a doença periodontal.⁵³

Durante a infecção, diferentes elementos podem influenciar a gravidez: as próprias bactérias Gram-, mas também as suas lipopolissacarídeos, citocinas e prostaglandinas que são produzidas pelo hospedeiro durante o ataque bacteriano. Se a infecção estiver localizada a uma distância do útero, o LPS passa a barreira placentária e é encontrado no líquido amniótico, causando a produção de citocinas e prostaglandinas pelas células do saco amniótico e da membrana decídua. Também é possível que sejam as moléculas produzidas a uma distância que chegam ao local através da corrente sanguínea e então causam contrações uterinas e ruptura prematura das membranas.⁵³

2.8. Aborto espontâneo

O aborto espontâneo é uma perda involuntária da gravidez antes das 20 semanas de gestação ou com um feto nascido com menos de 500 gramas de peso. Esta complicação da gravidez pode afetar gravemente as mulheres tanto física como psicologicamente. O aborto espontâneo é responsável por aproximadamente 10% a 15% em gravidez clinicamente reconhecidas, mas a taxa varia em diferentes populações. O aborto

espontâneo é uma preocupação de saúde pública significativa, representando 60% das mortes perinatais. As infecções representam 10-25% de todos os nadomortos.⁵⁴

O aborto espontâneo no primeiro trimestre é causado principalmente por anormalidade genética, problemas anatômicos ou distúrbios hormonais e autoimunes. O aborto espontâneo no segundo trimestre está ligado a fatores de risco como tabagismo, baixo nível socioeconômico, infecção do trato genital e aborto espontâneo anterior. A gravidez normal representa equilíbrio feto-materno entre o feto em crescimento e o sistema imunológico materno.⁵⁵

Portanto, a infecção materna, incluindo a infecção oral, pode ter um efeito negativo sobre as mulheres grávidas e seu feto. Nas mulheres afetadas, *F. nucleatum* foi detectado na placenta, *P. Gingivalis* foi detectado no tecido embrionário.⁵⁷

Chanomethaporn A et al efectuaram um estudo sobre 170 mulheres : 85 mulheres com aborto espontâneo <20 semanas de gestação e 85 controles. Os resultados mostraram que as mulheres com aborto espontâneo eram significativamente mais propensas a ter periodontite em comparação com os controles (50,6% versus 21,2%).⁶²

Moore et al realizaram um grande estudo de coorte com 3.738 gestantes em Londres, sendo que 49 mulheres tiveram um aborto espontâneo tardio (entre 12 e 24 semanas de gestação). Uma maior profundidade média de bolsa em locais mesiais foi associada a um aumento de 2,54 vezes do risco de abortamento tardio ou nadomorto.⁵⁸

Além disso, a inflamação excessiva e/ou crônica em resposta às bactérias nos tecidos periodontais pode levar ao aumento dos mediadores inflamatórios circulantes, que por sua vez podem reduzir o fluxo sanguíneo para a placenta e o crescimento fetal. É também possível que os mesmos níveis de bactérias possam resultar em maiores níveis de marcadores pró-inflamatórios em mulheres que desenvolvem aborto espontâneo. Os níveis de três principais bactérias periodontais, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* e *T. forsythia*, foram avaliados por Chanomethaporn et al que chegam à conclusão que *P. gingivalis* estava presente em tecidos de gestantes de alto risco e *F. nucleatum* na placenta de nadomorto, implicando seus papéis na ocorrência de resultados adversos na gravidez.⁵⁷⁻⁵⁹

F. nucleatum também foi implicado no nado-morto. Num estudo de caso relatado em 2010, uma estirpe de *F. nucleatum* identificada na placenta e no nado-morto foi também detetada na placa subgengival materna, sugerindo a translocação das bactérias da cavidade oral para a unidade materno-fetal.⁶⁰

Ebersole et al. descobriram que mulheres com abortos espontâneos ou nadomortos tinham níveis séricos de anticorpos significativamente mais elevados para *F. nucleatum*. Como a quantidade de anticorpos no soro está relacionada à gravidade da doença periodontal, esses achados sustentam uma ligação entre o *F. nucleatum* oral e o nado-morto.⁶¹

F. nucleatum é uma bactéria adesiva, coagula com várias espécies microbianas na cavidade oral, desempenhando um papel na formação da placa bacteriana, codificando várias adesinas para interações entre espécies, incluindo Fap2. *F. nucleatum* se liga a uma variedade de células epiteliais e endoteliais, PMNs, monócitos, eritrócitos, fibroblastos e células NK, é também como moléculas hospedeiras como macromoléculas salivares, proteínas de matriz extracelular, IgG humana e caderinas. Aderência e invasão são mecanismos essenciais para a colonização, disseminação, evasão da defesa do hospedeiro e indução das respostas do hospedeiro.⁶²

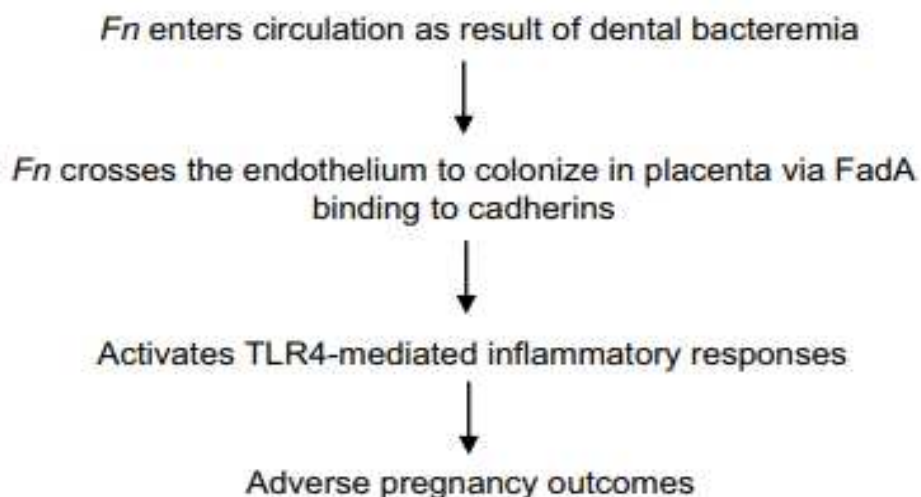


Figura 10 : Papel do *Fusobacterium* nas complicações da gravidez.⁶⁰

3. Tratamento

Os objetivos do tratamento periodontal são : supressão da inflamação, estabilização da perda aderência e da profundidade da bolsa periodontal, descontaminar os tecidos periodontais pela remoção do tártaro supra e subgingival, dos fatores de retenção do biofilme bacteriano e a manutenção do resultado a longo prazo. A educação e motivação do paciente para a higiene oral são fatores essenciais para o sucesso do tratamento periodontal a longo prazo.

1. Fase terapêutica de base ou preparação inicial : educação e motivação à higiene, tratamento antimicrobiano mecânico (destartarização, raspagem e alisamento radicular) tratamento antimicrobiano químico.
2. Fase de reavaliação tecidual e de higiene oral : permite avaliar os efeitos obtidos após a fase de terapêutica de base ou de preparação inicial.
3. Fase de terapêutica complementar cirúrgica : acesso à raiz, caso necessário
4. Fase de manutenção

3.1. Tratamento periodontal durante a gravidez

A literatura indica que, uma vez que um tratamento é medicamente justificado e necessário para a boa saúde da paciente (equilíbrio benefício-risco), a gravidez não é um argumento suficiente para adiar esses tratamentos.

O guia de boas práticas dentárias para mulheres grávidas recomenda que todos os cuidados dentários necessários sejam prestados durante a gravidez, especificando que o segundo trimestre é o período mais favorável. Os tratamentos periodontais não são contra-indicados durante este período.⁶⁹

McGaw e Jeffcoat concordam que os protocolos devem ser harmonizados através da definição de critérios comuns para os diferentes parâmetros observados (definição de doenças periodontais em particular) e da realização de estudos multicêntricos com um grande número de participantes. Naturalmente, o mais importante é de prevenir, detectar e tratar doenças periodontais em gestantes, reduzir a carga bacteriana e a resposta imuno-inflamatória local e permitir um periodonto saudável para o desenvolvimento adequado da gravidez.⁷⁰

3.2. Impacto do tratamento da periodontite nas patologias da gravidez induzida

Os dados da literatura divergem quanto ao impacto do tratamento da doença periodontal na redução da prevalência de prematuridade, retardo de crescimento intrauterino e até mesmo pré-eclâmpsia.

Metanálises e estudos randomizados até 2007 sugerem que o tratamento periodontal reduz a taxa de parto prematuro e pode reduzir a taxa de baixo peso ao nascer e que não há risco associado ao tratamento periodontal não cirúrgico em mulheres grávidas.³¹

Em 2010, novas meta-análises estão contestando esses dados. Parece que o tratamento periodontal não pode reduzir a taxa de parto prematuro e baixo peso ao nascer.⁶³

Macones et al. relatam mesmo que os tratamentos periodontais podem estar na origem de algumas formas de prematuridade.⁶⁴

Em 2011, na meta-análise de Xiong et al, a redução da prevalência de prematuridade e baixo peso ao nascer após o tratamento periodontal está no limite da significância.⁶⁵

Em 2012, na meta-análise de Kim et al., parece haver um benefício do tratamento periodontal ao considerar mulheres com alto risco de parto prematuro.⁶⁶

Esses resultados são confirmados no estudo de Michalowicz e Gustafsson em uma população de mulheres com história de prematuridade.⁶⁷

Em 2015, Reners et al mostra que os estudos de intervenção mais extensos e fiáveis após o tratamento periodontal não cirúrgico no segundo trimestre da gravidez, não apresentam diminuição das complicações da gravidez. É possível que os patógenos já tenham causado infecção no complexo feto-placentário no início da gravidez. O tratamento tardio não influenciará o progresso da gravidez. Portanto, é importante que o início do tratamento seja realizado antes da concepção para prevenir complicações.³⁸

Em 2015, Schwendicke et al fizeram um estudo sobre 13 ensaios clínicos randomizados avaliando 6283 gestantes foram meta-analisadas. O tratamento periodontal não altera significativamente a mortalidade perinatal, e a evidência clínica não foi alcançada. Atualmente a hipótese mais forte é que fornecer tratamento periodontal a mulheres grávidas poderia potencialmente reduzir os riscos de desfechos perinatais, especialmente em mães com alto risco.⁶³

Discussão:

Nos últimos anos, o conhecimento das doenças periodontais aumentou consideravelmente. Hoje, podemos falar de medicina periodontal dado o impacto no corpo humano como um todo. A gravidez não deve ser considerada como uma doença, mas como uma mudança fisiológica importante e significativa para as mulheres.

Existem muitas alterações periodontais durante este período, incluindo a gengivite da gravidez, que é a mais comum, mas também a epulis da gravidez, que pode causar desconforto estético e funcional. Estas alterações são devidas a factores hormonais e fisiológicos específicos. O aumento dos níveis hormonais (estrogénios e progesteronas) altera a flora bacteriana, a resposta imunitária e a resposta inflamatória.

As doenças periodontais podem levar as complicações da gravidez para a mulher grávida e do feto. As complicações da gravidez fazem parte das "doenças sistémicas" e constituem um verdadeiro problema de saúde. Os crianças prematuros e de baixo peso à nascença são significativamente, embora baixos, associados à periodontite materna. A periodontite é um factor independente que aumenta o risco de pré-eclâmpsia. A análise dos factores externos permite-nos aprofundar e compreender estes mecanismos. Os factores genéticos, socioeconómicos e comportamentais têm um impacto importante nestas mudanças. Todos estes conhecimentos permitem otimizar o curso de acção ideal para garantir o bom desenvolvimento da gravidez. É necessário fazer um controle periodontal antes da gravidez para limitar o agravamento de possíveis alterações.

O desafio dos próximos anos baseia-se em novas pesquisas e estudos para refutar ou confirmar as hipóteses anteriores. Além disso, a profissão médica tornou-se consciente da importância da saúde oral como uma questão de saúde pública. É igualmente necessário que, no futuro, se defina um quadro rigoroso para os estudos epidemiológicos, apesar de a gravidez ser um acontecimento muito curto no tempo, é necessário e obrigatório definir uma definição comum. De facto, muitos estudos chegam a resultados muito diferentes, embora possam ser as consequências das populações visadas durante os estudos serem totalmente diferentes (etnia, nível socioeconómico diferente). As diferenças também ocorrem nas definições e na forma como a doença periodontal é observada e na definição das complicações da gravidez.

Conclusão:

Vimos que a doença periodontal é uma patólglia multifatorial, induzida por um complexo bacteriano, que após a instalação provoca uma reação inflamatória significativa. Uma grande fatia da evidência científica disponível até à época encara a doença periodontal como um factor de risco para o parto prematuro e baixo peso à nascença. Esta associação parece estar relacionada com o aumento dos produtos bacterianos e mediadores inflamatórios na bolsa periodontal e a sua entrada em circulação. Os mediadores inflamatórios podem lesar directamente a placenta por destruição tecidual e alterar as trocas mãe-feto ou induzir o parto. No entanto existe uma clara heterogenidade entre os estudos publicados. Várias razões e desvios podem ser propostos para explicar o baixo impacto dos tratamentos e os resultados diferentes entre os estudos :

- O número de casos insuficiente em alguns estudos, particularmente no caso de grande e extrema prematuridade.
- Os critérios ao nível periodontal e as classificações das doenças periodontais variam de um estudo para outro (sangramento, profundidade, inflamação, bactérias).
- Os fatores de riscos das patologias da gravidez são múltiplos e frequentemente associados.
- O tempo de gravidez é curto para a realização de estudos estatísticos.
- As condições de cobertura médica e de cuidados a mulheres grávidas variam muito de um país para outro.

A maioria dos estudos recentes não mostra que o tratamento reduz o risco de complicações quando a doença já está estabelecida.. Mas foi demonstrado que o tratamento durante o segundo semestre não tem um efeito adverso sobre o feto e, portanto, permite que o tratamento seja iniciado para a mãe. Uma das soluções para evitar complicações relacionadas à doença periodontal é o tratamento pré-concepção. Mas um problema real é a falta de informação e de prevenção para os pacientes. Portanto, é essencial que o dentista informe e trate a doença periodontal o mais cedo possível. Porque mesmo que a doença periodontal seja um fator de risco baixo comparado a outros fatores de risco, ela é um fator de risco evitável.

A gravidez é por excelência a altura em que a mulher se encontra mais motivada a fazer alterações nos seus hábitos de saúde, sendo portanto uma ótima altura para consciencializá-la para a importância da saúde oral como parte integrante da saúde geral.

Bibliografia :

1. Vigouroux François. Guide pratique de chirurgie parodontale.Elsevier-Masson. 2011;1:1-22.
2. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique.De Boeck. 1996;1:1-31
3. Inserm. Maladies parodontales: Thérapeutiques et prévention. Paris : Les éditions Inserm. 1999 ;1:45-77
4. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Parodontopathies: diagnostic et traitements. Service des recommandations et références professionnelles. 2002;1:4-5
5. Page RC. Gingivitis. Journal of Clinical of Periodontology. 1996 :345-355.
6. Bobetsis YA, Barros SP, Offenbacher S. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. The Journal of the American Dental Association. 2006;137:S7–13.
7. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Newman and Carranza's clinical periodontology.Saunders. 2015.
8. Struilloux X. Classification des maladies parodontales.1ère partie: les classifications antérieures et les nouvelles classifications des maladies gingivales. J.Parodontol. Implantol. Oral. 2002
9. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. Periodontology 2000. 1997;14:12–32.
10. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. De Boeck. 1996;3:31-41
11. Socransky SS, Haffajee AD. The Bacterial Etiology of Destructive Periodontal Disease: Current Concepts. Journal of Periodontology. 1992;63(4s):322–31
12. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. Journal of Periodontology. 2018;89:S1–8.
13. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Annals of Periodontology. 1999 Dec;4(1):1–6.

14. Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., Yoshie, H. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*. 2018;89:S74–S84.
15. Ren H, Du M. Role of Maternal Periodontitis in Preterm Birth. *Frontiers in Immunology*. 2017 ;13;8
16. Kinney JS, Ralseir CA, Gianobile WV. Oral Fluid-Based Biomarkers of Alveolar Bone Loss in Periodontitis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2007 Mar 1;1098(1):230–51.
17. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. *Periodontology 2000*. 1997;14:9–11
18. Daalderop LA, Wieland BV, Tomsin K, Reyes L, Kramer BW, Vanterpool S, Been JV. Periodontal Disease and Pregnancy Outcomes: Overview of Systematic Reviews. *JDR Clinical & Translational Research*. 2017;3(1):10–17
19. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology 2000*. 2002;29(1):153–76.
20. Taba Jr M, Souza SLS, Mariguela VC. Periodontal disease: a genetic perspective. *Brazilian Oral Research*. 2012;26:32-38
21. Kinane DF. Effect of genetic variability on the inflammatory response to periodontal infection. *J Parodontol Implantol Orale*. 2000:117-139.
22. Gomez RS, Dutra WO, Moreira PR. Epigenetics and periodontal disease: future perspectives. *Inflammation Research*. 2009;8:625–9.
23. Romero R, Espinoza J, Kusanovic J, Gotsch F, Hassan S, Erez O. The preterm parturition syndrome. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2006;113:17–42.
24. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *Journal of Periodontology*. 2013;84:S170–80.
25. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2002 ;60:257-264.

26. M.Sidqui, M.Lazraq,S.Hamdmi, J.Kissa. Repercussions de la grossesse sur les tissus parodontaux. Le courrier du dentsite. 2001
27. Morelli E, Broadbent J, Leichter J, Thomson W. Pregnancy, parity and periodontal disease. Australian Dental Journal. 2018;63:270–8.
28. Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. Journal of Clinical Periodontology. 2010;37(3):220–9.
29. Goldenberg RL, Culhane JF. Prepregnancy Health Status and the Risk of Preterm Delivery. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. 2005;159(1):89.
30. Petit E, Abergel A, Dedet B, Subtil D. Prématurité et infection : état des connaissances. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 25 janv 2012
31. Vergnes J-N, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. American Journal of Obstetrics and Gynecolog. 2007 Feb;196(2):135.e1-135.e7.
32. Krämer A, Akmatov M, Kretzschmar M. Principles of Infectious Disease Epidemiology. In: Modern Infectious Disease Epidemiology.2009 :85–99.
33. Galloway CE. Focal infection. Am J Surgery. 1931
34. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G. Periodontal Infection as a Possible Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. Journal of Periodontology. 1996;67(10s):1103–13.
35. McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth-weight infants. J Can Dent Assoc. 2002
36. Ercan E, Eratalay K, Deren O, Gur D, Ozyuncu O, Altun B, et al. Evaluation of periodontal pathogens in amniotic fluid and the role of periodontal disease in pre-term birth and low birth weight. Acta Odontologica Scandinavica. 2012;71:553–9.
37. Kayem G, Maillard F. Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative? Gynécologie Obstétrique & Fertilité.2009
38. Reners Michèle, Yiorgos,A.Bobetsis. Accidents de grossesse et maladies parodontales; Le parodonte au coeur de la santé.Éditions espace I.D, collection L'essentiel.2015
39. Baskaradoss JK, Geevarghese A, Kutty VR. Maternal periodontal status and preterm delivery: a hospital based case-control study. Journal of Periodontal Research. 2011

40. Pretorius C, Jagatt A, Lamont RF. The relationship between periodontal disease, bacterial vaginosis, and preterm birth. *Journal of Perinatal Medicine*. 2007;35
41. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a Disease of the Maternal Endothelium. *Circulation*. 2011;123(24):2856–69.
42. Vander Haar EL, So J, Gyamfi-Bannerman C, Han YW. *Fusobacterium nucleatum* and adverse pregnancy outcomes: Epidemiological and mechanistic evidence. 2018;50:55–9.
43. Guerby P, Vidal F, Garoby-Salom S, Vayssiere C, Salvayre R, Parant O. Implication du stress oxydant dans la physiopathologie de la pré-éclampsie : mise au point. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2015; 43(11):751-6.
44. Baltacioglu E, Akalin FA, Alver A, Balaban F, Unsal M, Karabulut E. Total antioxidant capacity and superoxide dismutase activity levels in serum and gingival crevicular fluid in post-menopausal women with chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(6):385–92.
45. Pralhad S, Thomas B, Kushtagi P. Periodontal Disease and Pregnancy Hypertension: A Clinical Correlation. *Journal of Periodontology*. 2013;84(8):1118–25.
46. Coventry J, Griffiths G, Scully C, Tonetti M. ABC of oral health: periodontal disease. *BMJ: British Medical Journal*. 2000
47. Condylis B, Le Borgne H, Demoersman J, Campard G, Philippe H-J, Soueidan A. Intérêt du dépistage et du traitement des maladies parodontales chez la femme enceinte : revue de la littérature. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2013;42(6):511–517.
48. Sherry B1, Mei Z, Grummer-Strawn L, Dietz WH. Evaluation of and recommendations for growth references for very low birth weight (< or =1500 grams) infants in the United States. *Pediatrics*. 2003;111:750-8
49. Meqa Kastriot, Dragidella F, Disha M, Sllamniku-Dalipi Z. The Association between Periodontal Disease and Preterm Low Birthweight in Kosovo. *Acta Stomatologica Croatica*. 2017;51(1):33–40.
50. Corbella S, Taschieri S, Francetti L, De Siena F, Del Fabbro M. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of case–control studies. *Odontology*. 2012

51. Hill GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):222-32.
52. Srinivasan U, Misra D, Marazita ML, Foxman B. Vaginal and oral microbes, host genotype and preterm birth. *Med Hypotheses.* 2009;73: 963-975
53. Monck d'uzer. Maladies parodontales et risque d'accouchement prématuré. *L'information dentaire.* 2006;33:1991-94.
54. McNair T, Altman K. Miscarriage and recurrent pregnancy loss. *The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetric.* 2012
55. Mor G, Cardenas I. The Immune System in Pregnancy: A Unique Complexity. *American Journal of Reproductive Immunology.* 2010;63(6):425–33.
56. Hasegawa-Nakamura K, Tateishi F, Nakamura T, Nakajima Y, Kawamata K, Douchi T, et al. The possible mechanism of preterm birth associated with periodontopathic *Porphyromonas gingivalis*. *Journal of Periodontal Research.* 2011;46(4):497–504.
57. Chanomethaporn A, Chayasodom A, Wara-aswapati N, Kongwattanakul K, Suwannarong W, Tangwanichgapong K. Association between periodontitis and spontaneous abortion: A case-control study. *Journal of Periodontology.* 2018
58. Moore S, Ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, et al. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *British Dental Journal.* 2004;197(5):251–8.
59. Diaz PI, Hoare A, Hong BY. Subgingival microbiome shifts and community dynamics in periodontal diseases. *J Calif Dent Assoc.* 2016
60. Han YW, Fardini Y, Chen C, Iacampo KG, Peraino VA, Shamonki JM, et al. Term Stillbirth Caused by Oral *Fusobacterium nucleatum*. *Obstetrics & Gynecology.* 2010 Feb;115(Supplement):442–5.
61. Ebersole JL, Novak MJ, Michalowicz BS, Hodges JS, Steffen MJ, Ferguson JE, et al. Systemic Immune Responses in Pregnancy and Periodontitis: Relationship to Pregnancy Outcomes in the Obstetrics and Periodontal Therapy (OPT) Study. *Journal of Periodontology.* 2009;80(6):953–60.
62. Kaplan A, Kaplan CW, He X, McHardy I, Shi W, Lux R. Characterization of *aid1*, a Novel Gene Involved in *Fusobacterium nucleatum* Interspecies Interactions. *Microbial Ecology.* 2014

63. Polyzos NP, Polyzos IP, Mauri D. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence : a meta-analysis of randomized trials. *Am J Obstet Gynecol.*2009; 200:225-232.
64. Macones GA, Parry S, Nelson DB, Strauss JF, Ludmir J, Cohen AW, Stamilio DM, Appleby D, Clothier B, Sammel MD, Jeffcoat M. Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS). *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:147
65. Xiong X, Buekens P, Goldenberg RL, Offenbacher S, Qian X. Optimal timing of periodontal disease treatment for prevention of adverse pregnancy outcomes: before or during pregnancy? *Am J Obstet Gynecol.* 2011;2205:1-6.
66. Kim J, Lo AJ, Pullin DA, Thornton- Johnson DS, Karimbux NY MMSc. Scaling and root planing treatment for periodontitis to reduce preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Periodontol.* 2012;83:1508-19
67. Michalowicz BS, Gustafsson A, Thumbigere-Math V, Buhlin K. The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. *J Periodontol.* 2013;84:S195-208.
68. Schwendicke F, Karimbux N, Allareddy V, Glud C. Periodontal Treatment for Preventing Adverse Pregnancy Outcomes: A Meta- and Trial Sequential Analysis. Han Y, editor. 2015;10(6):e0129060
69. Kumar J, Samelson R. Oral health care during pregnancy recommendations for oral health professionals. *New York State Dent J.* 2009; 75:29–33.
70. Jeffcoat MK, Parry S, Sammel M, et al. Periodontal infection and preterm birth ; successful periodontal therapy reduces the risk of preterm birth : successful periodontal therapy reduces the risk of preterm birth. *BJOG Int J obstet Gynaecol.* 2011

CAPITULO II

Relatório das atividades
práticas das disciplinas de estágio

ESTÁGIOS

O estágio em Medicina Dentária é fundamentado na importância da prática clínica e na possibilidade do aluno pôr em prática os seus conhecimentos, adquiridos durante os anos anteriores de estudo, dando a possibilidade ao estudante de ser seguido ao mesmo tempo, por um profissional qualificado.

O estágio é constituído por três componentes:

1. ESTÁGIO DE CLÍNICA GERAL DENTÁRIA
2. ESTÁGIO HOSPITALAR
3. ESTÁGIO DE SAÚDE ORAL COMUNITÁRIA

As três áreas combinam situações e evidências diferentes que acontecem ao longo da vida profissional do médico dentista, sendo desta forma uma mais-valia para a nossa formação profissional.

Introdução

O estágio de Medicina dentária é um período tutelado e orientado, que tem como objetivo o contacto direto dos alunos com unidades de saúde onde se diversifica e aumenta a sua experiência clínica na área da medicina dentária. Está dividido em 3 áreas que me permitiram aplicar e melhorar em termos práticos os fundamentos teóricos adquiridos até ao momento.

Estágio em clínica geral dentária

O estágio em clínica geral dentária foi realizado na Clínica Universitária 'Filinto Baptista' do I.U.C.S em Gandra entre Setembro de 2018 e julho de 2019, compreendendo um total de 180 horas com o intuito de proporcionar ao aluno a oportunidade de aplicação de conhecimentos em contexto da prática clínica, assim como inculcar autonomia e responsabilidade. Foi supervisionado e orientado pelas Prof/Dr. João Baptista. Os atos clínicos executados encontram-se na tabela I.

Tabela I: Atos clínicos executados

Atos clínicos	Exodontia	Endodontias	Restaurações	Destartarizações	Outros
Estágio clínica Geral Dentária	OP : 2 AS : 2	OP : 3 AS : 3	OP : 7 AS : 8	OP : 2 AS : 1	OP : 2 AS : 4

Estágio Hospitalar

O estágio Hospitalar foi realizado no Serviço de Estomatologia/Medicina Dentária do Centro Hospitalar Senhora da Conceição de Valongo. Teve início no dia 12 de setembro 2018 e terminou a 12 de junho 2019, sendo realizado às quartas feiras entre 9h e as 12h30. Compreendeu um total de 130 horas de trabalho. Foi supervisionado e orientado pelos Professor Doutor Luis Monteiro e Professor Doutor Fernando José Souto Figueira . Este estágio compreende uma dinâmica de trabalho diferente que permite ao aluno melhorar a sua experiência e qualidade de trabalho bem como a sua autonomia. Permitiu também interagir com pacientes com limitações cognitivas e/ou motoras, pacientes com diferentes patologias, permitindo ao aluno correlacionar conceitos teóricos com a prática clínica. Os atos clínicos executados como Operador (OP) e como Assistente (Ass) encontram-se na tabela II

Tabela II: Atos clínicos executados

Atos clínicos	Exodontia	Endodontias	Restaurações	Destartarizações	Outros
Estágio Hospitalar	OP : 30 AS : 40	OP : 4 AS : 4	OP : 20 AS : 38	OP : 31 AS : 34	OP : 1 AS : 1

Estágio em saúde oral comunitária

A unidade de Estágio em Saúde Oral e Comunitária contou com uma carga horária semanal de 3,5 horas, compreendidas entre as 9h00 e as 12h30 de Segunda-Feira, com uma duração total de 120 horas, sob a supervisão do Professor Doutor Paulo Rompante

Tabela III : Tarefa do Estágio em saúde oral comunitária

Actividade	
Tarefa 1	Projeto de intervenção comunitária num Estabelecimento Prisional
Tarefa 2	Projeto de Intervenção Comunitária na área da Saúde Oral num Hospital da Misericórdia
Tarefa 3	Projeto de intervenção comunitária de rua na área da Saúde Oral.
Tarefa 4	Relatório em forma de Guedelines de diagnóstico e terapêutica : IX Reunião Anual da Sociedade Portuguesa de Odontopediatria (SPOP) 2019 "Patologias sistémicas com repercussões na cavidade oral. Conhecer e saber como proceder"
Tarefa 5	Relatório em forma de Guedelines de diagnóstico e terapêutica IX Reunião Anual da Sociedade Portuguesa de Odontopediatria (SPOP) 2019 « Patologia benigna dos tecidos moles em Odontopediatria. Diagnóstico e terapêutica em ambulatório »
Tarefa 6	Relatório em forma de Guedelines de diagnóstico e terapêutica IX Reunião Anual da Sociedade Portuguesa de Odontopediatria (SPOP) 2019 "Patologia oral maligna em Odontopediatria. Diagnóstico e o que saber para fazer terapêutica em ambulatório"

Tabela IV: Actividade

Actividade	
29/10	Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira
17/12	Hospital de Santo Tirso
4/02	Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira
11/02	Hospital de Santo Tirso
18/3	Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira
25/3	Hospital de Santo Tirso
13/5	Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira
20/5	Hospital de Santo Tirso
6/06	Implementação da tarefa 3 : Escola Básica de Recarei

Tabela V: Atos clínicos executados

Atos clínicos	Exodontia	Endodontias	Restaurações	Destartarizações	Outros
Estágio em saúde oral comunitária	OP : 5 AS : 7	OP : 0 AS : 1	OP : 3 AS : 3	OP : 2 AS : 6	OP : 1 AS : 1

Considerações Finais das Atividades de Estágio

Nas suas componentes integradas, o estágio permitiu-me a aplicação, solidificação, e aperfeiçoamento dos conhecimentos teóricos e práticos até então aprendidos. Este período foi muito importante para a minha formação académica e profissional, como futuro médico dentista.