

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



***“EFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON  
FACTORES SISTÉMICOS DE RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO,  
EN LA DISMINUCIÓN DE SU INCIDENCIA “***

**POR**

**ISABELLA MEZA CASSO**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRÍA  
EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS CON ORIENTACIÓN EN  
PERIODONCIA CON IMPLANTOLOGÍA**

**JUNIO, 2016**

**Maestría en Ciencias Odontológicas con Orientación en  
Periodoncia con Implantología**

**“EFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON  
FACTORES SISTÉMICOS DE RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO, EN LA  
DISMINUCIÓN DE SU INCIDENCIA”**

**Comité de Tesis**

---

**Director de Tesis**

---

**Secretario**

---

**Vocal**

Asesores de tesis:

---

M.C.E.P. GLORIA MARTINEZ SANDOVAL  
DIRECTOR DE TESIS

---

M.C.O. BRENDA RUTH GARZA SALINAS  
CO-DIRECTOR DE TESIS

---

M.S.P. GUSTAVO MARTINEZ GONZALEZ  
ASESOR ESTADÍSTICO

Aprobación de la tesis:

---

M.C.E.P. Gloria Martínez Sandoval  
Coordinador del Posgrado de Periodoncia

---

Dr. Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda  
Subdirector de Estudios de Posgrado

## TABLA DE CONTENIDO

<b>RESUMEN</b> .....	<b>9</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>11</b>
<b>1 INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>13</b>
<b>2 HIPÓTESIS</b> .....	<b>15</b>
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	<b>15</b>
3.1 <i>General</i> : .....	15
3.2 <i>Específicos</i> : .....	15
<b>4 ANTECEDENTES</b> .....	<b>17</b>
4.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	17
4.1.1 <i>Clasificación de la Enfermedad Periodontal</i> .....	19
4.1.4 <i>Periodontitis e Inflamación</i> .....	21
4.1.5 <i>Microbiología</i> .....	24
4.2 RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	30
4.3 TRATAMIENTO PERIODONTAL .....	34
4.3.1 <i>Fase Sistémica</i> :.....	35
4.3.2 <i>Fase Inicial</i> : .....	35
4.3.3 <i>Fase Quirúrgica</i> .....	36
4.4 EMBARAZO .....	38
4.4.1 <i>Manifestaciones Clínicas</i> .....	39
4.4.2 <i>Parto Pretérmino</i> .....	43
4.5 RELACIÓN ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EMBARAZO PRETÉRMINO .....	47
4.6 TRATAMIENTO PERIODONTAL Y LA REDUCCIÓN DE RIESGO DE EMBARAZO PRETÉRMINO ...	51
<b>5 MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>58</b>
5.1.3 <i>Conocimiento que tienen los investigadores de los factores del estudio</i> .....	58
5.1.4 <i>Participación del investigador</i> .....	58
5.1.5 <i>Tiempo en que suceden los eventos</i> .....	58
5.1.6 <i>Relación que guardan entre sí los datos</i> .....	58
5.2 MODELO ESTADÍSTICO.....	59
5.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	60
5.3.1 <i>Criterios de Inclusión</i> .....	60
5.3.2 <i>Criterios de Exclusión</i> .....	61
5.3.3 <i>Criterios de eliminación</i> .....	61
5.4 DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS.....	61
5.4.1 <i>Captación de pacientes</i> .....	61
5.4.2 <i>Métodos de medición</i> .....	62
5.4.3 <i>Tratamiento no quirúrgico</i> .....	65
<b>6 RESULTADOS</b> .....	<b>67</b>
TABLA 6.1 GRUPO EXPERIMENTAL.....	67
TABLA 6.2 GRUPO CONTROL .....	68
<b>7 DISCUSIÓN</b> .....	<b>82</b>
<b>8 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b> .....	<b>86</b>
<b>10 APÉNDICES</b> .....	<b>87</b>
10.1 PROGRAMA DE CAPTURA DE DATOS.....	87

<b>11 LITERATURA CITADA.....</b>	<b>92</b>
<b>RESUMEN BIBLIOGRÁFICO .....</b>	<b>98</b>

## AGRADECIMIENTO

Al finalizar un trabajo arduo y lleno de dificultades como el desarrollo de una tesis de maestría es inevitable que te asalte un muy humano egocentrismo que te lleva a concentrar la mayor parte del mérito personal. Sin embargo, el análisis objetivo te muestra inmediatamente que la magnitud de ese aporte hubiese sido imposible sin la participación de personas e instituciones que han facilitado las cosas para que este trabajo llegue a un feliz término. Afortunadamente en la mayoría de los casos no estamos solos y mucho menos en este tipo de situaciones donde las cosas no están saliendo como esperamos y sentimos que todo se nos va a la basura, siempre esta esa persona que siempre está al pendiente de tu situación. Por eso es para mi un honor el aprovechar este espacio para expresar mi gratitud a los que han hecho posible la llegada de este anhelado día .

Primeramente a Dios quien es el dador de la vida y me ha dado la oportunidad de iniciar y finalizar este proyecto. Agradecer de manera especial y sincera a mi familia quien siempre me ha apoyado, gracias a mis padres quienes siempre han procurado lo mejor para mi y mis hermanos. A mis asesoras la Dra. Gloria Martínez de Zambrano y la Dra. Brenda Garza gracias por su dirección. Su apoyo y confianza en mi trabajo y su capacidad para guiar mis ideas ha sido un aporte invaluable, no

solamente en el desarrollo de esta tesis, sino también en mi formación como especialista. Les agradezco también el haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis.

Quiero expresar también mi más sincero agradecimiento a todos mis mentores que vaciaron todo su conocimiento para enriquecer mi persona y por la presión que recibí de algunos en especial para concluir con este proyecto. Debo agradecer también la amabilidad y disponibilidad de los doctores integrantes de las clínicas #3 IMSS y del Hospital Universitario durante mis estancias en su grupo, durante las cuales tuve todo el soporte profesional y logístico para alcanzar los objetivos perseguidos. Muchas gracias por permitirme vivir una experiencia tan importante para mi formación como especialista.

Quiero agradecer con todo mi corazón a mis amigos y hermanitos periodontales que estuvieron en los momentos más felices , los más estresantes, los que estuvieron llenos de lagrimas y llenos de risas. Dania, Delia, Elena, Luis, Roger, Lety, Chucho, Katia, Saraya, han sido para mi siempre un soporte y apoyo en todo momento. A Ulises que aunque no viviste el desarrollo de este proyecto me has impulsado para finalizarlo, gracias amor.

## RESUMEN

**Introducción:** Aunque hay algunos resultados contradictorios y problemas potenciales en relación a los riesgos incontrolados subyacentes, la mayoría de los estudios clínicos indican una correlación positiva entre la enfermedad periodontal y posibles complicaciones en el embarazo. Estudios recientes también han demostrado que existen factores microbiológicos e inmunológicos que apoyan firmemente esta asociación. Aunado a esto múltiples enfermedades infecciosas y condiciones sistémicas ponen en riesgo el desarrollo del embarazo.

**Materiales y métodos:** Se evaluaron pacientes embarazadas de la 6-20 semanas de gestación con condiciones sistémicas de riesgo a parto pretérmino además de ser pacientes periodontales. Se realizó el estudio en 2 grupos de pacientes embarazadas (control y experimental) 13 integran el grupo experimental y 11 el grupo control. Posteriormente se realizó una Historia Medica completa así como un análisis periodontal, donde se determinó si las pacientes presentan o no Enfermedad Periodontal y su severidad. En el grupo experimental se realizaron los tratamientos periodontales correspondientes a la fase inicial y el grupo control únicamente instrucción de higiene. De nuevo se tomaron los parámetros periodontales y se tomaron resultados de la semana de nacimiento.

**Resultados:** Un 29.1% presentaban enfermedades sistémicas, de las cuales un 20.8% tuvieron parto pretérmino, distribuidas en 27.2% en el grupo control y 15.3% en el experimental. Hubo ausencia de relación entre las visitas al dentista y el parto prematuro un 62.5% expresó no tener atención dental en el último año mientras un 37.5% indicó haber acudido previamente a controles. De las que no asistían a citas dentales un 37.5% presentaron parto prematuro mientras las que si acudían a controles 16.6%. Dentro del grupo control la cifra subió al 27.2% y solo se presentó en un 7.6% en pacientes del grupo experimental. El resultado fue significativo en el grupo control en la relación entre la molestia en boca y el parto prematuro. En el grupo control hubo una diferencia significativa entre las mujeres que presentaron molestia en boca siendo un 54.4% de estas las que tuvieron parto prematuro.

**Conclusión:** En este estudio se ha demostrado que no existe relación directa del tratamiento periodontal en la reducción de partos pretérmino, teniendo como resultado en las pacientes con y sin tratamiento una diferencia no significativa.

## ABSTRACT

**Introduction:** Although there are some contradictory results and potential problems in relation to the underlying uncontrolled risks, most clinical studies indicate a positive correlation between periodontal disease and complications in pregnancy. Recent studies have also shown that there are microbiological and immunological factors that strongly support this association. In addition to this multiple infectious diseases and systemic conditions jeopardize the development of pregnancy.

**Materials and Methods:** Pregnant patients were evaluated 6-20 weeks gestation with systemic risk conditions preterm delivery as well as being periodontal patients. The study was performed in 2 groups of pregnant patients (control and experimental) 13 make up the experimental group and 11 control group. Subsequently a complete medical history and a periodontal analysis, which determined whether or not patients have Periodontal disease and its severity was performed. In the experimental group the corresponding periodontal treatment to the initial phase and control group only hygiene instruction were performed. Again periodontal parameters were taken and results the week of birth were taken.

**Results:** 29.1% had systemic diseases, which had 20.8% preterm delivery, distributed by 27.2% in the control group and 15.3% in the experimental.

There was no relationship between dental visits and premature delivery 62.5% expressed no dental care in the latter one year while 37.5 indicated that they had previously gone to controls. Of those who did not attend dental appointments 37.5% had premature labor while attending if controls 16.6%. Within the control group, the figure rose to 27.2% and only 7.6% occurred in patients in the experimental group. The result was significant in the contro group on the relationship between mouth discomfort and premature labor. In the control group there was a significant difference between women who had discomfort in the mouth being 54.4% of those who had preterm labor.

**Conclusion:** This study has demonstrated that there is no relationship of periodontal treatment in reducing preterm births, resulting in untreated patients and a nonsignificant difference.

## 1 INTRODUCCIÓN

En esta investigación se presentada la hipótesis de una posible relación del tratamiento periodontal no quirúrgico realizado en pacientes embarazadas con otros factores de riesgo sistémico de parto pre término para reducir el riesgo (incidencia) de un parto pretérmino.

La periodontitis se ha asociado con resultados adversos en embarazo. Los resultados de investigaciones anteriores resultan controvertidos entre si. En el presente estudio se pretende evaluar los efectos del tratamiento periodontal no quirúrgico en la ocurrencia de resultados adversos del embarazo de riesgo a parto pre término.

Tratando de tener varios factores de riesgo además de la enfermedad periodontal en la muestra del estudio.

Los estudios han sugerido que la enfermedad periodontal podría ser un factor de riesgo de parto prematuro, y producto de bajo peso al nacer, debido a su naturaleza infecciosa inflamatoria.

Los estudios observacionales han mostrado resultados contradictorios. Algunos casos y controles y estudios prospectivos reportaron una asociación significativa entre la periodontitis y el parto pretérmino, mientras que otros no demostraron esa asociación.

Algunos estudios en animales han revelado que la inoculación de patógenos periodontales indujo una reducción significativa de peso al nacer y un aumento significativo en la aparición de limitación del

crecimiento intrauterino. También se demostró que la tasa de mortalidad fue de 3,9 veces más alta después de 1 semana después del parto. Se ha demostrado que la terapia periodontal no quirúrgica reduce significativamente los niveles de patógenos periodontales en mujeres embarazadas. Sin embargo, los cambios en estas bacterias que resultan de la terapia no se asociaron con el parto prematuro.

Algunos otros autores han verificado los efectos benéficos de la terapia inicial sobre el estado periodontal materno seguido por una reducción en la frecuencia de parto prematuro. Ya que las conclusiones son contradictorias, existe la necesidad de realizar más investigaciones. Y debido al gran impacto que tiene en nuestra sociedad la morbilidad de los recién nacidos, se decidió realizar esta investigación para determinar si el tratamiento periodontal no quirúrgico, en pacientes que presentan enfermedad periodontal en el embarazo, disminuye la probabilidad de que las pacientes con riesgo presenten un parto pretérmino.

## **2 HIPÓTESIS**

El tratamiento periodontal no quirúrgico realizado en pacientes embarazadas con otros factores de riesgo sistémico de parto pretérmino, reduce el riesgo (incidencia) de un parto pretérmino.

## **3 OBJETIVOS**

### **3.1 General:**

Evaluar si existe reducción del riesgo de parto prematuro en pacientes embarazadas con factores de riesgo sistémicos con tratamiento periodontal no quirúrgico.

### **3.2 Específicos:**

3.2.1 Diagnosticar enfermedad periodontal en pacientes embarazadas con factores de riesgo sistémico de parto pretérmino.

3.2.2-Determinar el grado de severidad de la enfermedad periodontal.

3.2.3-Relacionar las visita al dentista y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento.

3.2.4-Realizar tratamiento periodontal no quirúrgico en grupo experimental.

3.2.5-Relacionar el estado civil y parto prematuro.

3.2.6-Relacionar el grado de estrés y el parto prematuro.

3.2.7-Asociar el tratamiento periodontal con la finalización del parto.

3.2.8-Asociar la presencia de enfermedad sistémica y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento.

## 4 ANTECEDENTES

### 4.1 Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal(EP), una enfermedad inflamatoria crónica común, está caracterizada por la destrucción de tejido blando y hueso. Son infecciones bacterianas que afectan el periodonto: hueso adyacente al diente, encía, cemento radicular, tejido que cubre a las raíces de los dientes y el ligamento periodontal , lo cual resulta en la pérdida de soporte dental.<sup>(Listgarden, 1987)</sup> Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora bacteriana que coloniza el surco periodontal. Es de origen microbiológico es por eso que primero la superficie del diente se coloniza por la adhesión bacteriana a una biopelícula, y desde ese momento comienzan a adherirse sucesivamente los distintos grupos con un orden. Esta adhesión termina con el grupo rojo que es el más virulento, compuesto por: *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Tannerella forsythensis*, y a los que clásicamente se les añadía otra más aunque no sea del grupo rojo, que es el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Estas bacterias tienen que tener tres características que son la capacidad para colonizar, habilidad para evadir los mecanismos de defensa del huésped y producir sustancias que promuevan la destrucción de los tejidos.<sup>(Socransky and Haffajee, 2005)</sup>

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal, en este caso

las bacterias específicas de la placa dental, y los tejidos del huésped. La inflamación es la característica patológica central de la enfermedad periodontal y la placa dentobacteriana el factor causal que induce el mecanismo inflamatorio del huésped.

Los trastornos periodontales más frecuentes son gingivitis inducida por placa y periodontitis crónica, La primera definida por la Academia Americana de Periodoncia, como la inflamación de la encía con las características clínicas de cambios de color (eritematoso), forma de la encía (papilas abultadas), posición (edema), aspecto de la superficie (lisa y brillante) y presencia de exudado sanguíneo al sondeo.<sup>(Wiebe and Putnins,1999)</sup> La periodontitis es definida teóricamente como la pérdida en altura del aparato de inserción por un proceso infeccioso. Cuando empieza la destrucción de los tejidos periodontales, los cambios ahora son irreversibles y tenemos enfermedad periodontal, definida en 1999 como: “enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del hueso alveolar y ligamento periodontal con formación de bolsas recesión o ambas”.<sup>(Flemming, 1999)</sup> Se produce una pérdida de inserción de las fibras colágenas en el cemento radicular del diente, el epitelio de unión migra apicalmente y se destruye la parte más coronal del hueso alveolar reduciendo así el soporte del diente.<sup>(Armitage,2003; Flemming, 1999)</sup>

#### **4.1.1 Clasificación de la Enfermedad Periodontal**

Se describe en 1999 un sistema de clasificación para la enfermedad periodontal.<sup>(Armitage, 1999)</sup> Las siguientes categorías son:

- Gingivitis
- Periodontitis crónica
- Periodontitis Agresiva
- Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica
- Gingivitis /Periodontitis Necrotizante
- Abscesos periodontales
- Lesiones combinadas endodónticas- periodontales
- Deformidades mucogingivales del desarrollo o adquiridas

#### **4.1.2 Extensión**

La extensión se refiere a la proporción de la dentición afectada por la enfermedad en términos de porcentaje de sitios. Los sitios son definidos mediante el sondeo alrededor del diente que resulta en seis medidas de cada diente. Mesio-bucal Medio-bucal Disto-bucal Mesio-lingual Medio-

lingual y Disto-lingual. Si un 30 % de los sitios bucales se encuentra afectado se dice que la enfermedad está localizada. Mientras que si hay más de 30% de sitios afectados se clasifica en generalizada.

#### **4.1.3 Severidad**

Tiene 3 categorías dependiendo del nivel de severidad de pérdida de inserción que presente; leve 1 a 2, moderado 3 a 4 y severa mayor de 5 (Amitage, 1999; Workshop, 1999) La primera es un proceso inflamatorio dentro de los tejidos periodontales en la cresta ósea alveolar, con una ligera pérdida de hueso. La profundidad de bolsa periodontal es de tres a cuatro mm con una ligera pérdida de inserción de 1 a 2 mm. La moderada se distingue por la destrucción de las estructuras periodontales, con sensible pérdida de soporte óseo y de inserción de 3 a 4 mm, acompañado en ocasiones por movilidad dentaria. En algunos casos puede haber complicaciones en la furca. En la periodontitis severa se presenta una pérdida mayor de soporte óseo alveolar, y una pérdida de inserción igual o mayor a 5mm. Existe un aumento en la movilidad del diente y se incrementa la probabilidad de que existan complicaciones en la furca.

#### 4.1.4 Periodontitis e Inflamación

Evidencia reciente indica que pacientes con enfermedad periodontal severa presentan incremento sérico de Proteína C Reactiva (PCR), hiperfibrinogenemia, leucocitosis moderada, aumento en los niveles de IL-1 e IL-6 cuando son comparados con personas sanas. (Kweider, 1993; Slade et al., 2000) Por otra parte los niveles elevados de CRP está asociado a altos niveles de infección por patógenos periodontales. (Slade et al., 2003; D'Aiuto et al., 2004)

Los mecanismos destructivos que posee la placa bacteriana inducen a la inflamación y se van potenciando a medida que aumenta la agregación bacteriana. Esto actúa de dos maneras:

1) Actúa por medio de sus productos metabólicos en forma directa contra los tejidos, destruyéndolos (por medio de proteasas, colagenasas, fibrolisinas, fosfolipasas) y principalmente por los lipopolisacáridos de las bacterias Gram-negativas.

2) Por acción indirecta, que se da cuando los mecanismos de virulencia superan a los mecanismos de defensa del hospedero. En estos casos, la acción indirecta consiste en que los mecanismos de defensa del huésped comienzan a actuar en contra de los propios tejidos del huésped, es decir, las células que deben colaborar en la defensa del sistema comienzan a actuar en contra de él. Esta acción indirecta se genera por la alteración de los neutrófilos, como las proteasas, metaloproteinasas o las colagenasas

que sintetiza, o bien, por los elementos generados por los macrófagos, los linfocitos, los fibroblastos, como las citocinas, como las interleucinas (IL)-1, 6 y 8, prostaglandinas, TNF (factor de necrosis tumoral), y metaloproteinasas de matriz extracelular (MMPs) y de tejido óseo. (Academy Reports., 1999)

Las células de defensa, fundamentalmente neutrófilos, macrófagos y linfocitos, van aumentando la respuesta inflamatoria. (De Nardin, 2001) Las células de defensa liberan sustancias mediadoras de la inflamación como las interleucinas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-17 y TNF- $\alpha$ , PGE2, leucotrienos B4. IL-1 $\beta$  es quimiotáctica, favorece la reabsorción del hueso y estimula la liberación de metaloproteinasas (enzimas que degradan el colágeno de los tejidos residuales que ya no sirven) y es abundante en sitios de infección periodontal. IL-6 que también posee quimiotaxis es una capacidad para inducir a las células plasmáticas y/o linfocitos B activados para que secreten anticuerpos. IL-17 que regula una coordinación entre la inmunidad natural y específica, y también regula a la IL-6, la PCR (Proteína C reactiva) y favorece la remodelación ósea.

En forma específica, el fibroblasto, célula que de por sí está asociada a los procesos reparativos de remodelación tisular y de mantenimiento de los tejidos, en forma normal en un tejido sano produce colágeno extracelular e inhibe a las metaloproteinasas, pero al encontrarse en situaciones patológicas de inflamación puede ser contraria, produciendo metaloproteinasas, lo que favorece la destrucción del colágeno.

Las citocinas son elementos liberados por las células epiteliales, macrófagos, neutrófilos que actúan como mediadores celulares en los procesos inflamatorios. Están representadas por las interleucinas, el FNT y el interferón.

Los factores de crecimiento también están presentes en el proceso fisiopatológico de la enfermedad. En forma normal tienden a facilitar y estimular la reparación, mantenimiento y remodelación de los tejidos, pero en casos de inflamación dados por los agentes patógenos de la enfermedad periodontal, ellos actúan como mediadores indirectos en la destrucción de los tejidos. Los más representativos en estos casos son el factor de crecimiento de fibroblasto (FGF), el factor de transformación, y el factor de crecimiento del ligamento periodontal (PDGF).

La acción directa e indirecta ocurre cuando el contenido de los vasos sanguíneos se extravasa, dado por la lesión que sufre el endotelio por medio de proteínas y lipopolisacáridos. Al haber contenido sanguíneo en el tejido conjuntivo, se activan procesos inflamatorios, como la llegada de macrófagos) y con ello, de destrucción de tejido que se suman a la acción inicial de los patógenos, como liberación de metaloproteinasas. Y esto estimula a una mayor destrucción de tejido y de vasos sanguíneos, con lo que el proceso se potencia en forma constante.

Al haber normalidad clínica, la actividad de la placa es mayoritariamente neutralizada por los elementos de defensa que se extravasan,

principalmente neutrófilos que viajan a través del fluido crevicular y del epitelio en dirección al agente causal. Cuando estos elementos llegan a la pared vascular, se produce liberación de interleucina-8, la que posee una acción muy importante en la acción defensiva celular. Esta se genera en zonas vecinas al biofilm, con lo que en caso de aumentar los agentes dañinos, la interleucina-8 tiende a atraer mayor número de neutrófilos y así colocar más barreras contra el proceso infeccioso. Es por ello que incluso en condiciones de salud periodontal se puede ver el pasaje de neutrófilos a través del epitelio en dirección al surco. En el caso de persistir daño de los agentes patógenos a través del tiempo, como en el caso que el paciente sea fumador, comenzará la llegada de otros elementos celulares, los que provocarán otros efectos no tan deseados y además la liberación de otros mediadores celulares, como prostaglandinas.

Finalmente, las células reparativas, como los fibroblastos, caen en una situación en que comienzan a liberar sustancias que dañan el tejido y la matriz extracelular, agravando el proceso inflamatorio y destructivo que va ocurriendo en el proceso de enfermedad periodontal.

#### **4.1.5 Microbiología**

Después de la higiene dental, los colonizadores pioneros se adhieren a la película glicoprotéica que recubre el esmalte. Deben superar fuerzas

mecánicas (movimientos masticatorios y de la lengua) 10 órdenes de magnitud superiores a la fuerza de adhesión bacteriana. Ésta se produce prioritariamente por tanto en zonas de baja influencia mecánica.

En la saliva existen moléculas con actividad antimicrobiana actuando como defensas inespecíficas frente a la infección: enzimas como la lisozima o peroxidasas, péptidos antimicrobianos como las  $\alpha$ - y  $\beta$ -defensinas y anticuerpos (IgA secretora).

Una vez adheridas, la secreción de un exopolisacárido compuesto mayoritariamente por glucanos les oculta de la acción de los fagocitos y fortalece la adhesión. Esta matriz que engloba y protege a las bacterias constituye la placa dental. Es una biopelícula y las bacterias que residen en ella son sésiles, en oposición al estado de vida libre.

Los polisacáridos secretados también favorecen la adhesión de otras especies bacterianas, que poseen en su superficie receptores específicos para los azúcares que la componen. De esta manera se comienza a diversificar la composición de la biopelícula.

Las diversas especies del biofilm interaccionan de manera específica según el fenómeno de con-agregación, en el que intervienen lectinas con afinidad por receptores polisacarídicos característicos de la pared celular de otras especies. Algunas cepas de *Actinomyces* pueden co-agregar con hasta seis especies distintas de *Streptococcus* y otras bacterias.

Según va madurando la placa, se suceden una serie de relaciones simbióticas de mutualismo. Los pioneros son aerobios puesto que la saliva lleva oxígeno en disolución y muchos de ellos fermentadores lácticos. El

consumo de oxígeno genera condiciones pobres en oxígeno que atraen a microorganismos anaerobios, como *Veillonella* y *Campylobacter*, los cuales utilizan como nutriente el lactato producido por los estreptococos. A su vez, éstos producirán compuestos necesarios para otros colonizadores secundarios. Por ejemplo, *Veillonella* produce vitamina K y *Campylobacter* sintetiza el grupo hemo, factores esenciales para *Prevotella*.

Sin embargo, también se producen relaciones antagónicas entre miembros de la microbiota oral, en competitividad por el nicho. Los compuestos reactivos de oxígeno producidos por los respiradores aeróbicos son tóxicos para anaerobios estrictos como *Treponema*. Además, muchas bacterias orales producen bacteriocinas, sustancias letales para otras bacterias que son producidas para eliminar a la competencia. *Streptococcus mutans*, por ejemplo, produce la mutacina, letal para otros estreptococos y *Streptococcus sanguis*, la sanguicina, letal para especies como *Porphyromonas*. (Socransky and Haffae, 2005)

#### **4.1.5.1 Comunidad y placas patológicas.**

Cuando el ecosistema encuentra un equilibrio adecuado, la biopelícula alcanza su madurez. Las zonas más expuestas son más ricas en microcolonias y consorcios acidófilos y aerobios, mientras que en las zonas más profundas, con condiciones reductoras y baja disponibilidad de

oxígeno, proliferan los anaerobios.<sup>(Socransky and Haffae, 1998)</sup> Placa supragingival y cariogénesis: En la biopelícula asociada a las piezas dentales, que se nutre básicamente de la saliva. En el caso de un predominio de acidógenos, como *Streptococcus mutans* y suministro abundante de sacarosa, el exceso de fermentación láctica produce un entorno ácido que causa la desmineralización del esmalte, provocando caries.

- Placa subgingival, gingivitis y periodontitis: La biopelícula que se desarrolla en el surco gingival, se encuentra influida por la secreción de fluido crevicular. La ecología en esta localización es compleja. Socransky y colaboradores, propusieron para el estudio de estos consorcios los denominados complejos con un código de colores.<sup>(Socransky and Haffae, 1991)</sup>

El complejo amarillo está constituido por los colonizadores pioneros, anaerobios facultativos, acidófilos y fermentadores lácticos, en su mayoría estreptococos de los diversos grupos orales: *S. mitis*, *S. oralis*, *S. sanguis*, *S. gordonii*.

El complejo azul, íntimamente asociado con el anterior mediante coagregación, está constituido por diversas especies del género *Actinomyces*.

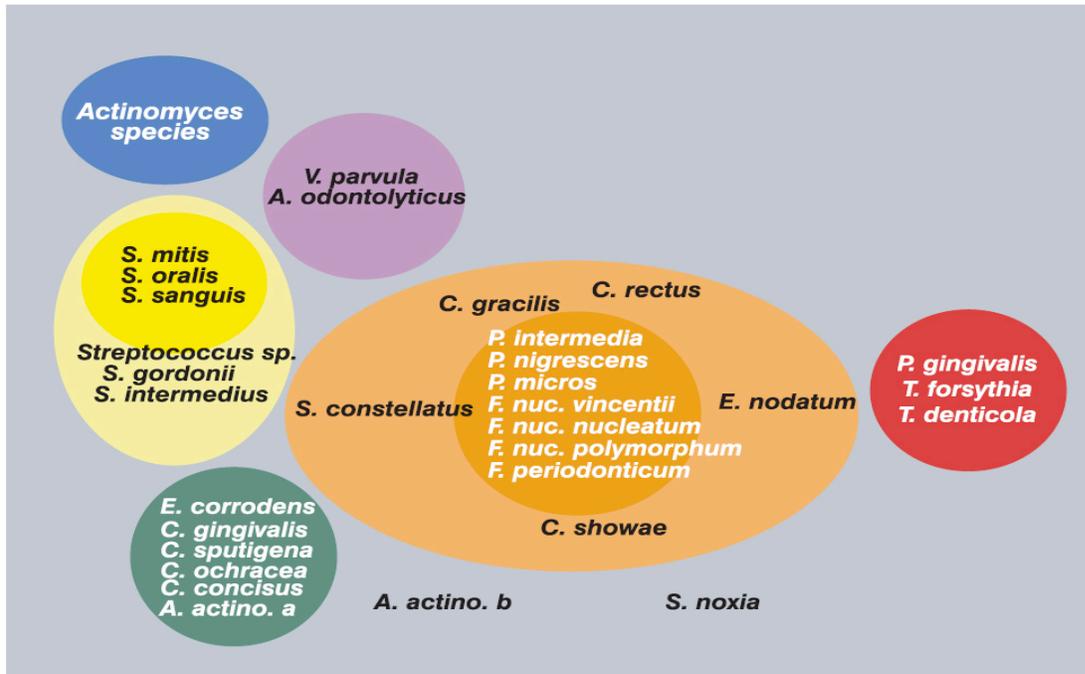
El complejo púrpura comprendería microorganismos asociados a los anteriores como colonizadores secundarios una vez consumido el oxígeno en el biofilm, como la especie *Actinomyces odontolyticus* y el coco anaerobio *Veillonella parvula*.

El complejo verde también está compuesto de anaerobios característicos de placas maduras, como *Capnocytophaga*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

El complejo naranja, en interacción con los cuatro anteriores ocupa zonas más profundas de la placa y se caracteriza por la presencia de bacterias “puente” entre las comunidades pioneras y microorganismos característicos de placas patológicas maduras. Dichas bacterias puente son característicamente fusobacterias (*F. nucleatum*), bacilos del género *Prevotella* (*P. intermedia*, *P. nigrescens*) y *Peptostreptococcus micros*. Comúnmente asociadas al complejo naranja se encuentran otras especies características de la placa subgingival como *Synergistes*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis* y *Streptococcus constellatus*. Es frecuente la aparición de agrupaciones bacterianas en forma de “mazorca”.

El complejo rojo, característicamente enriquecido en casos patológicos (periodontitis), está constituido por tres microorganismos anaerobios invasivos en contacto con la mucosa y relacionados con la respuesta inflamatoria: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola* asociado al sangrado al sondeo, esta última representativa del grupo de las espiroquetas.

Figura 4.1 (Tomada de Socransky and Haffae, 1991)



Dinámicas de crecimiento de la placa dental

Figura 4.2 (Tomada de Socransky and Haffae, 1991)

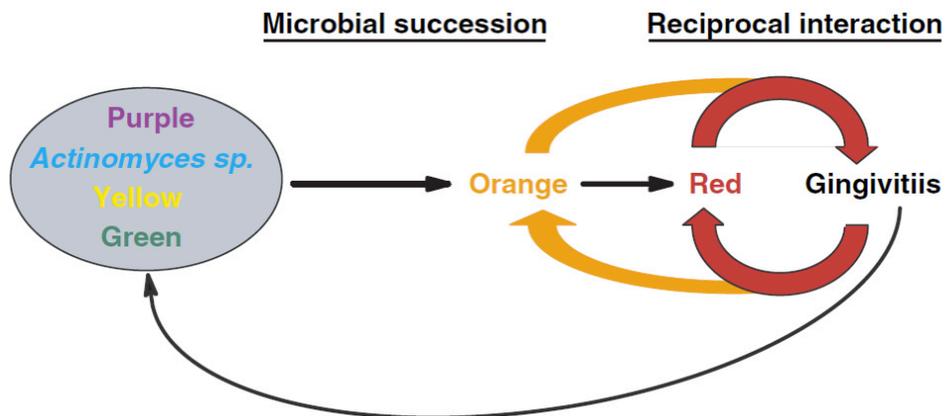
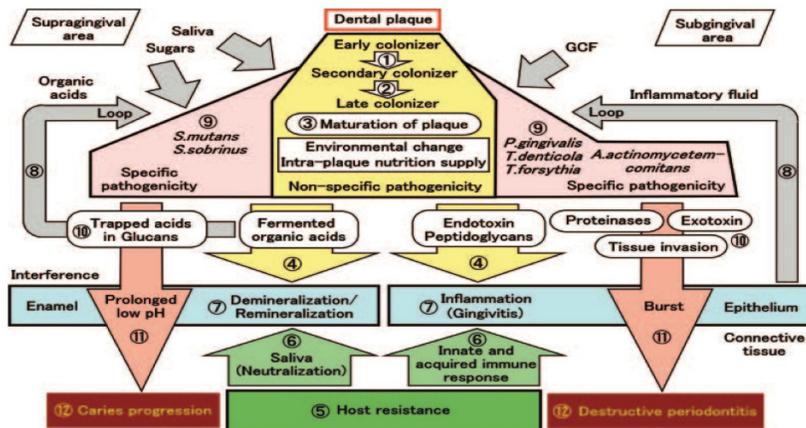


Figura 4.3 (Tomada de Socransky and Haffaee, 1991)



## 4.2 Relación de la Enfermedad Periodontal con Enfermedades Sistémicas

Las evidencias que emergieron en el último decenio arrojaron luz sobre el lado inverso de la relación entre salud general y salud bucal, esto es, los efectos potenciales de la enfermedad periodontal sobre una amplia variedad de sistemas de órganos. Este campo de la medicina periodontal plantea aún importantes preguntas: ¿puede la infección bacteriana periodontal, ejercer un efecto alejado de la cavidad bucal, llegando a ser un factor de riesgo para enfermedades sistémicas?

Múltiples han sido los estudios que han tratado de demostrar la asociación existente entre enfermedad periodontal y alteraciones cardiovasculares.

Matilla desde el 1989 hasta el 1995, DeStefano et al. en 1993, Beck et al. y Joshipura et al. en 1996, Genco et al. en 1997, Arbes et al. en 1999, Wu et al. en el año 2000, y más tarde Dhadse et al. en el 2010 llegaron todos a relacionar ambas enfermedades, con resultados de riesgo significativos. Aunque no se ha podido demostrar que es el agente causal, ha alcanzado cifras de riesgo mayores de 1, en todos los casos, lo cual evidencia su acción como posible factor de riesgo.

Entre las afecciones con que se relaciona la enfermedad periodontal y el sistema cardiovascular (SCV) se encuentran: endocarditis bacteriana, infarto del miocardio, cardiopatía isquémica, trombosis, insuficiencia coronaria y venas varicosas.

En el 43 % de los casos, esto representa 1 de cada 1000; las endocarditis están asociadas con infecciones orales por bacteriemia, como puede ocurrir en la EP durante el sondeo, detartraje, los raspados y alisados radiculares y en los tratamientos quirúrgicos entre otros procedimientos.

Se plantea que los microorganismos y productos bacterianos de la EP, pasan al torrente sanguíneo y se alojan en válvulas anómalas del corazón y en tejidos cardíacos previamente dañados, causando la inflamación del endocardio. (Joshipura et al. 1996)

La relación entre EP y enfermedades respiratorias se establece siempre que exista fallo en los mecanismos de defensa. Las patologías más

frecuentemente asociadas son: neumonía bacteriana, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y abscesos pulmonares.

Las neumonías por aspiración constituyen 18 de cada 100 de todas las infecciones del organismo y dos terceras partes de ellas ocurren en ancianos e inmunodeprimidos, muy asociadas con los patógenos periodontales ya citados. Estudios analíticos han encontrado 4.5 veces más riesgo de padecer algún tipo de EPOC si se presenta placa dentobacteriana (PDB) periodonto-patógena y estudios de correlación entre EPOC y grados de pérdida ósea alcanzó tasas de 1,8 %. No obstante estos datos, se necesitan estudios prospectivos bien diseñados.

La diabetes mellitus es producida por un déficit en la producción de insulina por las células B de los islotes de Langerhans en el páncreas.

Constituye un factor de riesgo conocido de las EP por las microangiopatías de los vasos sanguíneos, que disminuyen el flujo sanguíneo, disminuye los nutrientes, oxígeno y defensa de la encía, caracterizándose por manifestaciones periodontales como abscesos a repetición, bolsas, movilidad, agrandamientos, pérdidas óseas y retraso en la cicatrización.

La EP se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados (AGEs), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretorios) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos

proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes.

Ambas patologías tienen factores genéticos, y alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común. La evidencia es que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia.

La EP también por otros estudios realizados, está relacionada con alteraciones renales como nefritis y necrosis tubular aguda debido a la misma liberación de mediadores químicos, fundamentalmente FNT alfa, y no debemos olvidar la formación de trombos que pueden ocasionar daño renal.

También puede ocasionar trastornos gastrointestinales por 2 mecanismos: Liberación de mediadores químicos comunes a los que se presentan en la colitis ulcerativa, y la necrosis hepática. Y además, el principal agente causal de la mayoría de los trastornos gastrointestinales como úlceras pépticas, gastritis crónicas y neoplasias, es el *Helicobacter pylori*.

El reservorio pudiera ser la cavidad bucal y más específicamente las bolsas periodontales, que resulta un tema muy discutido por muchos. Unos hablan a favor de ser permanente o temporal.

Se dice que la EP es el segundo factor de riesgo del infarto cerebral y los tromboembolismos pulmonares, por los mismos mecanismos ya explicados en el SCV. ( Endo et al.,2015; Fernandez-Plata et al. 2015)

Otro estudio habla sobre los mecanismos subyacentes para una potencial relación bidireccional entre periodontopatías y enfermedad de Alzheimer, al proclamar como mecanismo que la diseminación metastásica de bacterias gram negativas por vía neuronal o bacteriemia, o el daño de tejido cerebral por mediadores químicos periodontales, pueden afectar de alguna manera una proteína denominada tau, que puede formar los ovillos característicos en el cerebro y están presentes en esta enfermedad. (Olsen and Singhrao, 2015; Rolim et al., 2014; Noble et al. 2014)

### **4.3 Tratamiento Periodontal**

La salud periodontal es algo sumamente necesario y un prerrequisito para un tratamiento odontológico exitoso. Para alcanzar tratamientos a largo plazo, objetivos de confort, función, predictibilidad, longevidad y la facilidad de atención de restauración y mantenimiento. Una enfermedad periodontal activa debe ser tratada y controlada antes de la iniciación de la restauración, estética, e implanto logia. Además, los efectos residuales de la enfermedad periodontal o aberraciones anatómicas incompatibles con el

mantenimiento de los tejidos de soporte deberá ser tratados para obtener estabilidad de los tejidos periodontales a largo plazo.

Un plan de tratamiento periodontal deberá de incluir lo siguiente:

#### **4.3.1 Fase Sistémica:**

Es el control de las problemáticas sistémicas del paciente y de hábitos perjudiciales.

#### **4.3.2 Fase Inicial:**

- También llamada fase higiénica esta consiste en: Educación del paciente, enseñanza personal para mantener buena higiene oral, así como concientización del control y los factores de riesgo.
- Corrección de factores de retención de restauración y prótesis. Eliminación de caries y la restauración (temporal o definitiva, dependiendo de si un pronóstico definitivo para el diente se ha determinado y la ubicación de la caries).
- Terapia oclusal, movimiento ortodóncico menor.
- Férula provisional y prótesis Remoción de placa y calculo supra y subgingival .

- Raspado y alisado radicular para eliminación de cálculo y superficies irregulares en la raíz del diente así como alteraciones provocadas por periodontopatógenos.
- Agentes quimioterapéuticos locales o sistémicos para reducir, eliminar , cambiar la flora microbiana, o alterar la respuesta del huésped local o sistémicamente.
- Reevaluación:
  - Evaluación postratamiento
  - Revisión de profundidades de sondeo e inflamación gingival
  - Control de placa

#### 4.3.3 Fase Quirúrgica

- **Procedimientos resectivos.** Son utilizados para reducir o eliminar las bolsas periodontales y crear un contorno gingival para facilitar la higiene oral y el mantenimiento del tratamiento periodontal. Algunos de los tratamientos en los tejidos blandos son: gingivectomías, gingivoplastías, y varios procedimientos mucogingivales. Dentro de los procedimientos óseos, se incluyen: osteotomía y osteoplastía. En cuanto a los procedimientos de tejido dental están: resección radicular, hemisección y odontoplastía.

- **Procedimientos periodontales reconstructivos.** Consiste en colocación de injertos óseos, biomodificadores de la raíz, regeneración tisular guiada. regeneración ósea guiada, aumento de proceso, preservación de reborde, preparación de sitios para colocación de implantes, y elevación de seno maxilar.
- **Cirugía plástica periodontal.** Está indicada para el aumento de encía y corrección de recesiones de tejidos blandos, y para corrección de la estética periodontal.
- En esta fase también se incluyen los tratamientos endodontales.

#### **4.3.4 Fase Restaurativa**

- Restauraciones finales.
- Prótesis fija y aparatos de prostodoncia removibles.
- Evaluación de la respuesta a los procedimientos restaurativos.

#### **4.3.5 Fase de Mantenimiento**

Tiene como objetivo el preservar los resultados obtenidos y evitar un mayor deterioro y la recurrencia de la enfermedad.

#### **4.4 Embarazo**

Embarazo, también conocido como gravidez; (adjetivo "grávido"), en latín significa "pesado; o la gestación, es el tiempo durante el cual una o más productos se desarrollan dentro de del útero. Un embarazo múltiple implica más de una producto, El embarazo puede producirse por contacto sexual o tecnología de reproducción asistida. Por lo general, dura alrededor de 40 semanas desde la última menstruación y termina en el parto. Un embrión es la es el producto en desarrollo durante las primeras ocho semanas después de la concepción, después de lo cual, el término feto se utiliza hasta el nacimiento. Los síntomas de embarazo temprano pueden incluir ausencia de períodos menstruales, sensibilidad en los senos, náuseas y vómitos, el hambre y la micción frecuente. El embarazo puede ser confirmado con una prueba de embarazo. El embarazo se suele dividir en tres trimestres. El primer trimestre es desde la semana del uno al 12, e incluye la concepción. El primer trimestre lleva el mayor riesgo de aborto involuntario El segundo trimestre es desde la semana 13 a 28. Alrededor de la mitad del segundo trimestre, se puede sentir el movimiento del feto (18va). El tercer trimestre comprende de la 29 semana a la 40 .Tiempo comprendido desde la fecundación del óvulo hasta el parto, su duración de 37 a 40 semanas lo que son 280 días.

#### **4.4.1 Manifestaciones Clínicas**

Los síntomas y las molestias del embarazo son las presentaciones y condiciones que resultan naturalmente del embarazo, pero no interfieren significativamente con las actividades de la vida cotidiana o suponen una amenaza para la salud de la madre o el producto. Esto está en contraste con las complicaciones del embarazo. En ocasiones un síntoma que se considera un malestar puede ser considerada como una complicación cuando es más severa. Por ejemplo, la náusea puede ser un malestar (náuseas matutinas), pero si, en combinación con emesis significativa, causa trastorno hidroelectrolítico es una complicación (hiperemesis gravídica).

#### **Síntomas**

- Amenorrea
- Cansancio.
- Estreñimiento
- Dolor de espalda.
- Contracciones de Braxton Hicks. Contracciones ocasionales, irregulares y, a menudo sin dolor.

- El edema en extremidades, aumento de la presión hidrostática en las extremidades inferiores.
- Aumento de la frecuencia urinaria. Una queja común planteada por la embarazada, causado por el aumento del volumen intravascular, la TFG elevada (tasa de filtración glomerular), y la compresión de la vejiga por el útero en expansión.
- Infección del tracto urinario (Krieger, 1986)
- Venas varicosas.
- Hemorroides (almorranas). Venas hinchadas en o dentro de la zona anal. Causada por el retorno venoso, el esfuerzo asociado con estreñimiento, o aumento de la presión intra-abdominal en el embarazo posterior (Vazquez, 2010)
- Regurgitación, ardor de estómago y náuseas.
- Sensibilidad en los senos es común durante el primer trimestre.

**Signos** (semanas desde fecha de última menstruación)

- Cambios en los pechos ( más grandes, calostro) ocurren en fases muy tempranas del embarazo y continúa hasta postparto.

- Cianosis de vagina y reblandecimiento del cerviz ocurre en la 8va semana.
- Fondo uterino palpable en la sínfisis del pubis en la 12 a 15 semana y alcanza el ombligo cerca de la 20 a 22 semana.
- El Foco cardiaco fetal se puede escuchar por Doppler a las 10 a 12 semanas .

### **Complicaciones del embarazo**

El embarazo y el parto son procesos fisiológicos naturales que deberían desarrollarse sin problemas para la madre y el producto. Sin embargo, durante estos procesos se pueden presentar complicaciones graves que ocasionan morbilidad, secuelas y en última instancia, la muerte de la madre, el feto o el recién nacido.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la mayor la presencia de complicaciones del embarazo y parto se encuentra en los países en vías de desarrollo. Dentro de las principales complicaciones obstétricas descritas se encuentran las hemorragias, las infecciones y las enfermedades de hipertensión durante el embarazo. Entre los factores vinculados con las complicaciones del embarazo y el parto se pueden distinguir dos tipos: uno de origen endógeno, relacionado con las condiciones biológicas de la madre; y un componente exógeno, que depende en gran medida de factores

asociados a condiciones del medio ambiente social y de la calidad, acceso, oportunidad y tipo de atención médica recibida.

De las complicaciones más frecuentes encontramos:

- Enfermedad pélvica inflamatoria
- Madre con VIH
- Madre con Hepatitis
- Rotura prematura de membranas
- Parto prematuro previo
- Placenta previa
- Embarazo prolongado
- Infección durante embarazo
- Antecedente de aborto
- Embarazo ectópico
- Hemorragias
- Preeclampsia

#### 4.4.2 Parto Pretérmino

La amenaza de parto pretérmino se define clásicamente como la presencia de dinámica uterina regular asociada a modificaciones cervicales progresivas desde las 22.0 hasta las 36.6 semanas de gestación. No obstante, estos parámetros presentan una baja sensibilidad y especificidad para predecir el parto pretérmino. En la mayoría de casos en los que la paciente ingresa con el diagnóstico clásico de amenaza de parto pretérmino, el riesgo real de desencadenarse el parto es muy bajo (20-30%).

El parto pretérmino representa no sólo un problema obstétrico, sino un problema de salud pública, ya que contribuye hasta en el 70% de la mortalidad perinatal a nivel mundial y produce una elevada morbilidad neonatal, tanto inmediata como a largo plazo, manifestada sobre todo por secuelas neurológicas que repercuten en la vida futura del neonato, de la madre, de las familias y de la sociedad. La OMS en 2010 presentó datos de estimaciones nacionales, regionales y mundiales de la tasa de nacimientos prematuros, donde en México 7.3 nacimientos de cada 100 son pretérmino.<sup>(Blencowe, 2010)</sup>

Los gastos que se requieren en forma global para atender las consecuencias del parto pretérmino, son de gran trascendencia tanto para las familias, la sociedad, las instituciones y los gobiernos.

A pesar del aspecto multifactorial de las causas del parto pretérmino, se han identificado varios factores de riesgo que de alguna forma u otra se han asociado al parto prematuro:

### **Causas del parto pretérmino**

Las causas de partos pretérminos espontáneos asociados con complicaciones de la madre o del feto son las siguientes:

- Enfermedad hipertensiva. (Bogges 2003)
- Abrupto placentario.
- Anemias.
- Polihidramnios.
- Enfermedades virales y febriles.
- Toxoplasmosis.
- Colestasis.
- Hepatitis
- Sífilis
- Infecciones urinarias
- Leiomioma
- Defectos estructurales del útero, congénitos o adquiridos.
- Incompetencia cervical.
- Diabetes
- Nefropatías.
- Cardiopatías.

- Enfermedad del tiroides.
- Ruptura prematura de membranas.
- Corioamnioniti.
- Dispositivos intrauterinos.
- Cirugía abdominal.
- Infecciones genito-urinarias

Los partos pretérminos espontáneos sin causa evidente pueden deberse a:

- Partos pretérminos espontáneos anteriores.
- Primiparidad precoz.
- Baja estatura.
- Malas condiciones socioeconómicas.
- Hábito de fumar.
- Períodos intergenésicos cortos.
- Abortos previos espontáneos, sobre todo en el segundo trimestre.
- Abortos previos inducidos.
- Partos pretérminos espontáneos relacionados con el embarazo múltiple.

El embarazo gemelar es el responsable de más de 10 % de los nacidos pretérminos.

A pesar del aspecto multifactorial de las causas del parto pretérmino, se han identificado varios factores de riesgo que de alguna forma u otra se

han asociado al parto prematuro. Entre estos factores se destacan las infecciones. Como un resultado indirecto de una infección, que tiene como consecuencia, un aumento en los niveles de los mediadores inflamatorios, los cuales reducen la edad gestacional.

Productos pretérmino y de bajo peso es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los recién nacidos en Latino América. A pesar de las diversas investigaciones sobre la etiología de embarazos pretérmino, la causa permanece desconocida, sin embargo existe evidencia reciente de que las mujeres con enfermedad periodontal son 8 veces más propensas de presentar este fenómeno (Novak et al., 2010).

Los embarazos pretérmino a lo largo de la historia, representa un grave problema medico, social y económico, que afecta gran parte de la población materna en especial a los neonatos, con un índice alto en mortalidad y morbilidad. (Boggess 2010).

Los productos de bajo peso tienen un impacto tremendo en el área de la salud, por lo tanto hay una continua investigación para la prevención de estos sucesos.

#### 4.5 Relación Enfermedad Periodontal y Embarazo Pretérmino

Aunque hay algunos resultados contradictorios y problemas potenciales en relación a los riesgos incontrolados subyacentes, la mayoría de los estudios clínicos indican una correlación positiva entre la enfermedad periodontal y posibles complicaciones en el embarazo. Estudios recientes también han demostrado que existen factores microbiológicos e inmunológicos que apoyan firmemente esta asociación.<sup>(Bobetisis et al., 2006; Dortbudak et al. 2005; Goepfert et al. 2004)</sup>

Durante los 80's se concluyó que la enfermedad periodontal en la etapa gestacional se relaciona con el (PLBW) Parto pretérmino y bajo peso del producto al nacer.<sup>(McGregor et al. 1988; López et al. 2004)</sup> Un estudio muestra que hamsters gestando fueron infectados subcutáneamente con *Porohyromona gingivalis* y estos tuvieron tendencia a productos de bajo peso al nacer.<sup>(Collins et al. 1994)</sup>

Dasanayake y cols. 2005 concluyeron que una salud periodontal deficiente en la madre es un factor de riesgo potencial para el parto prematuro y el bajo peso al nacer. Al mismo tiempo Lunardelli y Peres en el 2005 mostraron que la condición de la bolsa periodontal no se asocia significativamente con el parto pretérmino o producto con bajo peso al nacer después de controlar las variables del embarazo.

Reportes registran evidencia que indican que más del 18% de los

nacimientos de bajo peso se deberían atribuir a la enfermedad periodontal. (Offenbacher et al., 2006)

Xiong y colaboradores en el 2007 examinaron la evidencia existente de la relación de la enfermedad periodontal y los resultados adversos del embarazo en un estudio sistemático de todas las publicaciones que hablan sobre el tema. De los estudios que tomaron en cuenta, 29 de ellos sugieren que hay una asociación entre la enfermedad periodontal y un incremento como factor de riesgo en los resultados del embarazo; 15 de los estudios encontraron que no hay evidencia de una relación entre ellas.

Aunque hay algunos resultados contradictorios y problemas potenciales en relación a los riesgos incontrolados subyacentes, la mayoría de los estudios clínicos indican una correlación positiva entre la enfermedad periodontal y posibles complicaciones en el embarazo. (Bobetsis et al., 2006;

Dörtbudak et al., 2005; Goepfert et al., 2004; López et al., 2002; Collins et al., 1994)

Estudios recientes también han demostrado que existen factores microbiológicos e inmunológicos que apoyan firmemente esta asociación.

Existen tres hipótesis que pueden explicar la relación entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino y producto de bajo peso al nacer:

1) Que los patógenos periodontales causen una contaminación directa en la unidad fetoplacental. (Buduneli et al., 2005)

2) Por lipopolisacáridos, una endotoxina que normalmente se encuentra en el tejido con enfermedad periodontal, es liberado actuando en la unidad fetoplacentaria por la circulación. (López et al., 2002)

3) Los mediadores inflamatorios del periodonto provoca problemas en la unidad fetoplacentaria. (Buduneli et al., 2005)

En los años recientes, las infecciones han recibido gran atención como posible factor de riesgo en partos prematuros, como un resultado indirecto de una infección, que tiene como consecuencia, un aumento en los niveles de los mediadores inflamatorios, los cuales reducen la edad gestacional.

La hipótesis de que los procesos infecciosos a pesar de que estén distantes al feto, puede influir en un parto pretérmino, ha dado lugar a una mayor conciencia del papel importante que juegan las infecciones bacterianas crónicas en otras partes del cuerpo.

La periodontitis es una infección causada predominantemente por bacterias anaerobias Gram-negativas y por bacterias microfílicas que colonizan la flora subgingival. Esto da como resultado a largo plazo una elevación de los mediadores pro-inflamatorios como las prostaglandinas, interleucina 1 $\beta$  e IL-6, y el factor de necrosis tumoral alfa. Esta elevación local puede influir en los niveles sistémicos de los mediadores. (Offenbacher and Beck, 2009)

Existen diversos estudios que nos hablan de que la enfermedad periodontal permite una respuesta inflamatoria crónica, responsable de embarazos pretérmino y productos de bajo peso. (Jeffcoat et al., 2010)

Estos factores mencionados anteriormente, sugieren que la periodontitis tiene un gran potencial de influir en los embarazos pretérmino a través de un mecanismo indirecto. Involucrando lo mediadores inflamatorios, o directamente a través de las bacterias por medio del liquido amniótico.

El estudio de los cambios microbiológicos durante el embarazo mejoraría el conocimiento en la relación entre la enfermedad periodontal y el embarazo, como factor de riesgo en los partos pretérmino y productos de bajo peso. (Clothier et al., 2007)

En la enfermedad periodontal inflamatoria contribuyen los mediadores inflamatorios, incluyendo a las prostaglandinas, circulando así en la mayor parte del organismo por medio del aparato circulatorio. Se cree que esta carga inflamatoria puede jugar un papel importante en los niveles inflamatorios individuales hasta un punto en donde se puede causar una alteración de los procesos normales del organismo. Por lo tanto, se puede especular que si los niveles sistémicos de mediadores inflamatorios en pacientes embarazadas, alcanzan un umbral, puede inducir un parto prematuro. (Edlow et al., 2009)

Con la finalidad de investigar mas sobre el tema, diversos autores en estudios relacionados con el análisis de estudios previamente realizados, metaanálisis , han tratado de abordar el tema tratando de definir el papel que juega la enfermedad periodontal en relación a embarazo.

Goepfert y colaboradores realizaron un estudio en el año 2004 para estimar la relación entre la enfermedad periodontal en la maternidad y los principios de un parto prematuro espontáneo con los marcadores de inflamación en el tracto genital, por medio de un estudio de control de casos en 59 pacientes que presentaron un parto anterior a las 32 semanas de gestación.

#### **4.6 Tratamiento Periodontal y la Reducción de Riesgo de Embarazo Pretérmino**

Estudios ponen en manifiesto que el tratamiento y la profilaxis de la enfermedad periodontal reduce el riesgo de parto prematuro y el bajo peso al nacer y que por tanto es de gran importancia el control de la salud periodontal durante la etapa gestacional. (Xiong et al., 2006; Jeffcoat et al 2003)

Los beneficios del raspado y alisado radicular en combinación con un control de placa personal en el tratamiento de la periodontitis crónica ha sido validada. (Hughes and Caffesse, 1978; Mosques et al., 1980) Esto incluye la reducción de la inflamación clínica, cambio de microorganismos a una flora subgingival menos patógena, disminución de la profundidad de sondeo, aumento de la inserción clínica y la disminución de la progresión de la enfermedad. (Research, 2001)

Existe también controversia sobre el efecto que tiene el tratamiento periodontal en la disminución de la incidencia en partos pretérmino.

Una revisión sistemática y metaanálisis indica estadísticamente un efecto

significativo en la reducción del riesgo de embarazo pretérmino en el tratamiento de Raspado y Alisado Radicular en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal en grupos de con alto riesgo de parto pretérmino.<sup>(Kim et al. 2012)</sup>

Por otro lado Chambrone y Pannuti en 2011 reportan que no existe descenso el riesgo de parto prematuro ante el tratamiento periodontal.

Un estudio español por Moreu y Tellez en 2005 reporta que no hay relación significativa entre la edad gestacional y los parámetros periodontales o entre productos de bajo peso al nacer e índice de placa.

Aún en estudios controlados aleatorios López y colaboradores en 2009 concluyeron que la terapia periodontal durante la etapa gestacional puede reducir la incidencia de un parto pretérmino. Sin embargo Offenbacher y colaboradores en 2009 y Macones y colaboradores en el 2010, reportan resultados opuestos de la terapia periodontal.

Más tarde Jeffcoat y colaboradores en un estudio publicado en 2011 encontraron que los partos prematuros en pacientes con enfermedad periodontal con terapia periodontal no quirúrgica, presentaron una reducción en los partos pretérmino y productos de bajo peso. El estudio se realizó en pacientes Afroamericanas que nunca habían acudido a alguna cita con algún odontólogo. Un total de 160 pacientes embarazadas, recibieron tratamiento periodontal en el cual se realizó raspado y alisado radicular, demostrando así que en las pacientes en donde el tratamiento

periodontal tuvo éxito, se logro un embarazo de termino completo.

Un estudio en Sri Lanka propone que la relación entre salud periodontal y parto pretérmino puede diferir en cuanto a la región y población. (Rajapakse et al., 2005) La mayoría de los estudios reportan protocolo de tratamiento similar basado en instrucciones de control de placa, raspado y alisado radicular y pulido, en uno de los estudios también se incluyó la terapia antibiótica. La mayor parte de los estudios reportan que el tratamiento de la enfermedad periodontal materna reduce la incidencia de resultados adversos en el embarazo , mientras los restantes no apoyan esta hipótesis. (Sadatmansouri et al., 2006; Tarannum and Faizuddin, 2007; Fogacci et al., 2010)

Ya que la periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica causada por la infección de microorganismos orales que afectan a la respuesta de defensa humoral y celular del huésped.

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis. La periodontitis crónica está vinculada con la acumulación de placa y cálculos y su progresión puede ser leve o moderada, sin embargo se observan periodos de destrucción más rápidos.

Es importante tomar en cuenta la composición de la microflora subgingival ya que esta varía significativamente cuando el periodonto se encuentra afectado patológicamente. Investigaciones previas sobre estas

patologías se han enfocado en bacterias periodontales putativas y sus productos. (Saygun et al., 2002)

En enfermedad periodontal inflamatoria contribuyen los mediadores inflamatorios, incluyendo a las prostaglandinas, circulando así en la mayor parte del organismo por medio del aparato circulatorio. Se cree que esta carga inflamatoria puede jugar un papel importante en los niveles inflamatorios individuales hasta un punto en donde se puede causar una alteración de los procesos normales del organismo. Por lo tanto, se puede especular que si los niveles sistémicos de mediadores inflamatorios en pacientes embarazadas, alcanzan un umbral, puede inducir un parto prematuro. (Srnivas, 2009)

Con la finalidad de investigar mas sobre el tema, diversos autores en estudios relacionados con el análisis de estudios previamente realizados, meta análisis etc., han tratado de abordar el tema tratando de definir el papel que juega la enfermedad periodontal en el desarrollo de la gestación. Goepfert y colaboradores realizaron un estudio en el año 2004 para estimar la relación entre la enfermedad periodontal en la maternidad y los principios de un parto prematuro espontáneo con los marcadores de inflamación en el tracto genital, por medio de un estudio de control de casos en 59 pacientes que presentaron un parto anterior a las 32 semanas de gestación.

Los resultados en este estudio mencionan que en pacientes con enfermedad periodontal avanzada es más común que presenten un parto prematuro que las pacientes que estaban periodontalmente sanas, afirmando que las

pacientes son más propensas a presentar un parto prematuro y producto de bajo peso al nacer si presentan enfermedad periodontal activa.

Xiong y colaboradores en el 2007 examinaron la evidencia existente de la relación de la enfermedad periodontal y los resultados adversos del embarazo en un estudio sistemático de 44 publicaciones que hablan sobre el tema. De los estudios que tomaron en cuenta, 29 de ellos sugieren que hay una asociación entre la enfermedad periodontal y un incremento como factor de riesgo en los resultados del embarazo; 15 de los estudios encontraron que no hay evidencia de una relación entre ellas.

Un meta análisis de estudios clínicos, sugiere que una profilaxis oral así como tratamiento periodontal puede reducir el índice de bebés con bajo peso al nacer en un 95 %, pero no reduce significativamente los embarazos pretérmino.

Clothier, Stringer y Jeffcoat en el 2007 realizaron un estudio para identificar los factores de riesgo en partos prematuros, explorando una asociación putativa entre la enfermedad periodontal y los nacimientos prematuros, así como el análisis de estudios donde se realiza un tratamiento periodontal con el fin de reducir la incidencia de este fenómeno. De los 31 estudios publicados, 22 de ellos mostraron una asociación positiva entre la enfermedad periodontal y los partos prematuros, así como la eficacia del tratamiento periodontal disminuyendo la incidencia de este fenómeno.

Algunos estudios en animales han revelado que la inoculación de los periodonto-patógenos inducen una reducción en el peso del neonato y un aumento significativo del crecimiento intrauterino del feto.

También se ha demostrado que la mortalidad es 3.9 veces mayor en la primera semana del nacimiento.

Novak y colaboradores en 2008, demostraron que la terapia periodontal no quirúrgica reduce significativamente los niveles de los periodonto-patógenos en la mujeres embarazadas, disminuyendo así la probabilidad de un parto pretérmino y producto de bajo peso al nacer.

Offenbacher y colaboradores sugieren que la enfermedad periodontal en pacientes embarazadas, puede dar origen a un parto pretérmino. Se ha observado en modelos animales, que la infección con Gram-negativos asociada a los microorganismos de la periodontitis afectan negativamente los resultados en un embarazo, así como en un estudio realizado por

Sin embargo, estudios reportados por Jeffcoat y colaboradores, Mitchell-Lewis y colaboradores en 2001 y Mechalowicz y colaboradores en 2006, demostraron que la mejoría de la condición periodontal en las pacientes embarazadas, no tiene algún efecto en la disminución de los partos pretérmino.

Los resultados de diversos estudios muestran que la periodontitis incrementa el factor de riesgo de un parto pretérmino y producto de bajo peso. Algunos autores sugieren que por lo tanto la terapia periodontal no quirúrgica, reduce el riesgo de este fenómeno<sup>(Lopez et al., 2009, Tarannum and</sup>

Faizuddin, 2007)

Jeffcoat y colaboradores en un estudio publicado en 2010 encontraron que los partos prematuros en pacientes con enfermedad periodontal y terapia periodontal no quirúrgica, presentaron una reducción en los partos pretérmino y productos de bajo peso.

## **5 MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 Diseño del Estudio**

#### **5.1.1 Número de muestras a estudiar**

Según el problema propuesto y los objetivos planteados, la presente investigación es de tipo:

- Comparativo

#### **5.1.2 De acuerdo al razonamiento**

- Analítico

#### **5.1.3 Conocimiento que tienen los investigadores de los factores del estudio**

- Abierto

#### **5.1.4 Participación del investigador.**

- Experimental

#### **5.1.5 Tiempo en que suceden los eventos.**

- Prospectivo

#### **5.1.6 Relación que guardan entre sí los datos.**

- Transversal

## 5.2 Modelo Estadístico

El modelo estadístico analítico consiste en la aplicación de un análisis comparativo mediante una prueba t de diferencia de proporciones para evaluar la diferencia de riesgo de parto pretérmino en el grupo experimental con respecto al grupo control, dicha prueba será determinada considerando un 95% de confiabilidad.

La estadística de prueba que se empleó para analizar los resultados es el siguiente:

$$z = \frac{\hat{p}_1 - \hat{p}_2}{\sqrt{\frac{\hat{p}_1\hat{q}_1}{n_1} + \frac{\hat{p}_2\hat{q}_2}{n_2}}}$$

### Determinación del Tamaño de la muestra

Por las condiciones de la variable a evaluar del tipo cualitativa (Riesgo de parto pretérmino) donde además, se trata de una población infinita se estima el tamaño de la muestra con la aplicación de la siguiente fórmula general:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2}$$

Para el presente proyecto se han determinado los siguientes valores los cuales han sido definidos y fueron aplicados para determinar el tamaño de la muestra bajo la siguiente fórmula:

$z= 1.96$  para 95% confiabilidad

$p=0.50$

$e=0.2$

El tamaño de la muestra fueron 24 pacientes de las cuales 13 pertenecieron al grupo experiemntal y 11 al grupo control

### **5.3 Criterios de Selección**

#### **5.3.1 Criterios de Inclusión**

Pacientes embarazadas de la 6-20 semanas de gestación y únicamente arriba de las 20 semanas para pacientes del grupo control.

Pacientes embarazadas diagnosticadas por el departamento de Ginecología HU con factores de riesgo de parto pretérmino.

Presencia de enfermedad periodontal (inflamación gingival, cambio de coloración, sangrado al sondeo y edema) con 3 sitios mayores a 4 mm de

pérdida de inserción.

### **5.3.2 Criterios de Exclusión**

Pacientes embarazadas sin factores sistémicos de riesgo a parto pretérmino.

Pacientes embarazadas sin enfermedad periodontal.

### **5.3.3 Criterios de eliminación**

Pacientes que no acudan a sus citas

Pacientes con mal control de placa

Pacientes sanas

## **5.4 Descripción de procedimientos**

### **5.4.1 Captación de pacientes**

Se realizó el estudio en 2 grupos de pacientes embarazadas (control y experimental) de entre la semana 6 a la semana 20 de gestación, con riesgos sistémicos a parto pretérmino. Las pacientes que fueron incluidas en el estudio fueron pacientes del departamento de ginecología del Hospital Universitario José Eleuterio González, Clínica IMSS#3 y

pacientes que acudieron al Posgrado de Periodoncia UANL. Posteriormente se realizó una Historia Medica completa así como un Análisis periodontal, donde se determinó si las pacientes presentan o no Enfermedad Periodontal y su severidad.

Dentro de los parámetros clínicos que se evaluarán en este estudio están los que se describen a continuación.

#### **5.4.2 Métodos de medición**

Profundidad de Surco: Se define como la distancia entre el margen gingival a la base del surco <sup>(Maynard, Jr and Wilson, 1979)</sup> . Esta medición se realiza con una sonda periodontal calibrada tipo North Carolina No. 15 y un espejo dental No.5, y sus medidas promedio fisiológicas van desde 1mm hasta 3mm. Cuando este se ve aumentado por un proceso patológico se le llama bolsa periodontal.

Se realizara el sondeo del total de los dientes en zonas mesial, medial y distal , de vestibular y lingual, las pacientes que presenten una profundidad de bolsa arriba de los 4 mm, se les considerará como pacientes con enfermedad periodontal. <sup>(Prichard, 1972; Becks, 1929)</sup>

Nivel de inserción clínica: El nivel de inserción es la distancia entre la unión amelo-cemento y la base del fondo del surco. Esta medición se realiza con sonda periodontal calibrada tipo North Carolina No. 15 y un espejo dental No.5. <sup>(Armitage et al. 1977)</sup>

Índice de placa: Se utilizará el índice de Quigley y Hein modificado por Turesky 1970.<sup>(Cugini et al, 2006)</sup>

Este índice mide la cantidad de placa bacteriana visible a través de un agente revelador (fucsina) en las superficies vestibulares y linguales de todos los dientes excepto los terceros molares.

Se califica los siguientes parámetros de acuerdo a la apreciación clínica del registro:

0 No hay placa bacteriana visible en el diente, la superficie dental está limpia.

1 Se observan manchas irregulares de placa en el tercio gingival del diente, sin llegar a formar una franja continua.

2 Se observa una franja continua de placa bacteriana en el tercio gingival, pero sin llegar a cubrir por completo un tercio de la superficie examinada.

3 La placa bacteriana cubre el tercio gingival completo de la superficie examinada.

4 Se observa placa bacteriana cubriendo dos tercios (gingival y medio) de la superficie examinada.

5 La placa bacteriana cubre más de dos tercios (gingival, medio e incisal u oclusal) de la superficie examinada, o incluso los cubre por completo.

Una vez registrados los valores de los dientes individuales, se suman y se dividen entre el número de dientes medidos para obtener el promedio de los valores de las áreas examinadas, el cual representa el índice de placa bacteriana.

Índice gingival: Este índice fue propuesto por Løe y Silness en 1967 para registrar de manera objetiva los cambios cualitativos que se presentan en el tejido gingival, tales cambios en el color, edema o inflamación, sangrado y ulceración.

Se desliza suavemente la sonda periodontal a lo largo de la pared blanda del surco, se determina el calor correspondiente a cada pieza de acuerdo al siguiente código:

0: ausencia de inflamación clínica, sin sangrado al sondeo.

1: clínicamente se observa inflamación leve caracterizada por ligero cambio en la coloración, ligero edema, poco cambio en la textura gingival y sin sangrado al sondeo.

2: puede observarse clínicamente inflamación moderada caracterizada por: franco enrojecimiento de la encía, edema moderado, textura lisa con aspecto brillante, aumento de volumen con sangrado al sondeo

3: caracterizado por inflamación severa con marcado enrojecimiento y edema, superficie lisa y brillante, ulceración, aumento de volumen con sangrado al sondeo y tendencia a la hemorragia espontánea.

Se registran los valores correspondientes a los puntos mesial, medio y distal de la superficie vestibular y el punto medio de la superficie lingual. Cada uno de estos valores representa el Índice Gingival.

Posteriormente se suman los valores de las 4 áreas de cada diente y se dividen entre cuatro para obtener el valor del diente examinado.

#### **5.4.3 Tratamiento no quirúrgico**

A todas las pacientes se les ofreció el tratamiento periodontal, el grupo control serán todas aquellas pacientes que no estén de acuerdo en recibir tratamiento periodontal y aquellas que pasen de las 20 semanas de gestación.

Se llevó a cabo en pacientes del grupo experimental integrado por las pacientes con enfermedad periodontal con al menos 3 sitios mayores a 4 mm de profundidad de bolsa que se mostraron interesadas en el tratamiento. A este grupo, en su segunda cita, se le instruyó como mantener la higiene oral a base de técnica de cepillado, uso de hilo dental y auxiliares, en esta misma se realizó detartraje con instrumentos manuales y ultrasónico.

Se realizaron 2 citas posteriores donde se registró el índice de placa y se realizó Raspado y Alisado Radicular en dos cuadrantes.

Después de haber realizado el protocolo descrito previamente, a las 16- 20 semanas se evaluó periodontalmente, de nuevo se tomaron mediciones antes descrita, con la finalidad de registrar la evolución del tratamiento periodontal y su éxito.

Al finalizar el embarazo, se tomaran en cuenta las semanas de gestación, para recolectar los resultados nos basamos en el expediente del medico tratante en el departamento de Ginecología y Obstetricia y mediante una entrevista telefónica con la paciente.

Se contó con una muestra de estudio de 24 pacientes. De los cuales 13 formaron parte del grupo experimental y 11 pacientes del grupo control.

## 6 RESULTADOS

En la Tabla 6.1 y 6.2 se observan las características generales de la población del estudio. En los cuales no hubo diferencia significativa.

**Tabla 6.1 Grupo Experimental**

Código	Paciente	Edad	Semanas	Riesgo	IP	Sem. Parto
101	KRM	22	18	HTA, PPT	3	35.1
102	ZVG	19	16	Vaginosis	2.3	38
103	JRA	23	20	STV Candidiasis	2.2	37.2
104	MVG	27	6	IVU	2.5	38.3
105	NGR	19	16	STV, síncope convulsivo	2	35.6
106	NSE	27	20	Amenaza de aborto, IVU, STV	2.5	37.1
107	ECM	33	9	Miomas	3	36
108	CQP	27	19	IVU	2.3	41
109	LMR	22	12	Obesidad	2.6	36.3
110	CTG	22	18	STV	2.2	38.3

111	CAR	16	20	IVU	2.6	36.1
112	NNS	30	16	IVU	2	37.6
113	MGC	38	16	STV	2.5	37.4

**Tabla 6.2 Grupo Control**

Código	Paciente	Edad	Semanas	Riesgo	IP	Sem. Parto
114	MFM	19	12	STV	2	Aborto
115	DSS	27	4	aPPT, aPBP	2	35
116	MBA	31	26	HTA	2.3	37.3
117	MVH	22	33	IVU	2.2	37.6
118	IBG	34	16	STV	2.5	36.1
119	NDR	26	13	IVU	3	37.2
120	SDD	21	22	STV	2.2	35.3
121	FAG	37	12	Pólipos Cervicales	2.5	Aborto
122	IVR	32	24	Diabetes gestacional	2.6	36
123	RMC	29	15.4	Embarazo Anembriónico	2.4	Aborto
124	MDL	29	29	IVU	2.6	35.5

HTA= Hipertensión Arterial IVU= Infección Vías Urinarias STV= Sangrado Transvaginal  
 aPPT= Antecedente Parto Prematuro aPBP= Antecedente Producto de Bajo Peso

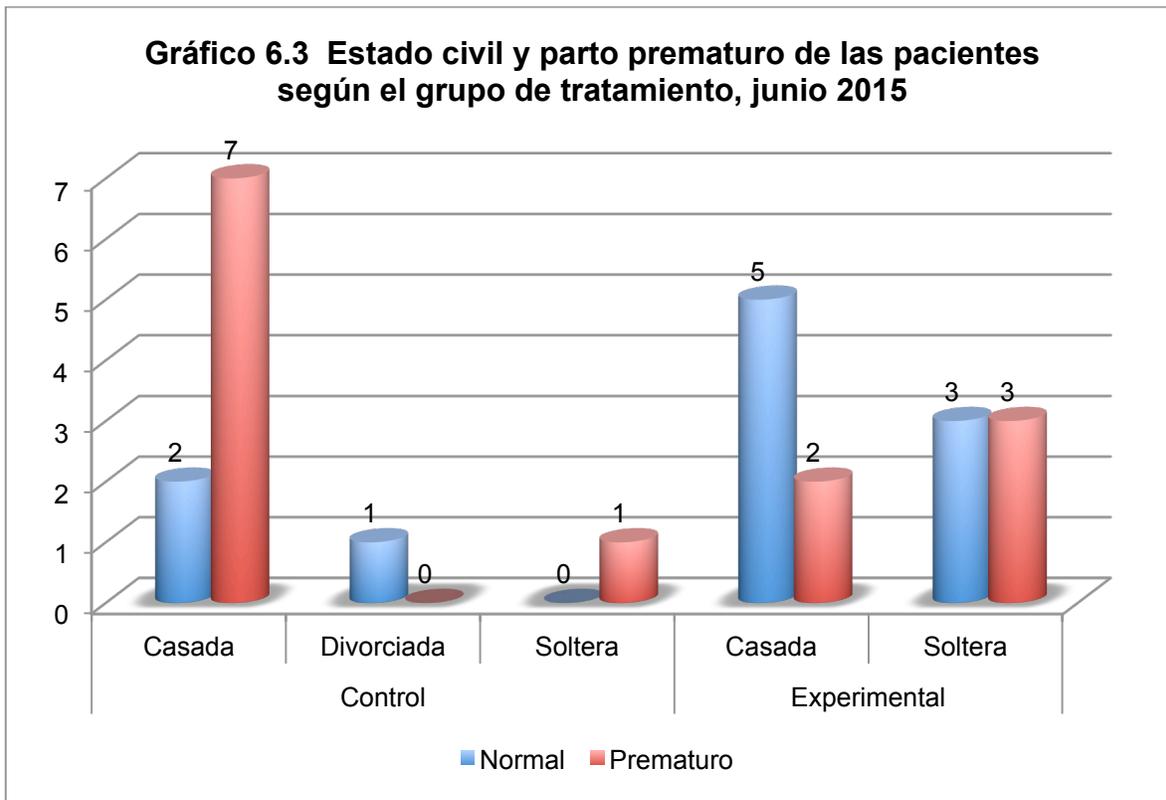
La siguiente tabla y gráfico (6.3) representa la relación nula del parto prematuro con el estado civil de las pacientes tratadas. Donde 66.6% de la población total son casadas mientras que un 29.1% son solteras y tan solo un 4.1% divorciadas. Un 37.5% de las pacientes casadas y un 16.6% de las solteras tuvieron un parto pretérmino, mientras que en el porcentaje de las divorciadas no se presentó.

Tabla 6.3

*Estado civil y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

			Normal		Prematuro		Total	
			n	%	n	%	n	%
Control	Estado Civil	Casada	2	18.18	7	63.64	9	81.82
		Divorciada	1	9.09	0	0.00	1	9.09
		Soltera	0	0.00	1	9.09	1	9.09
	Total		3	27.27	8	72.73	11	100
Experimental	Estado	Casada	5	38.46	2	15.38	7	53.85

	Civil	Soltera	3	23.08	3	23.08	6	46.15
	Total		8	61.54	5	38.46	13	100
Total	Estado	Casada	7	29.17	9	37.50	16	66.67
		Divorciada	1	4.17	0	0.00	1	4.17
	Civil	Soltera	3	12.50	4	16.67	7	29.17
		Total		11	45.83	13	54.17	24

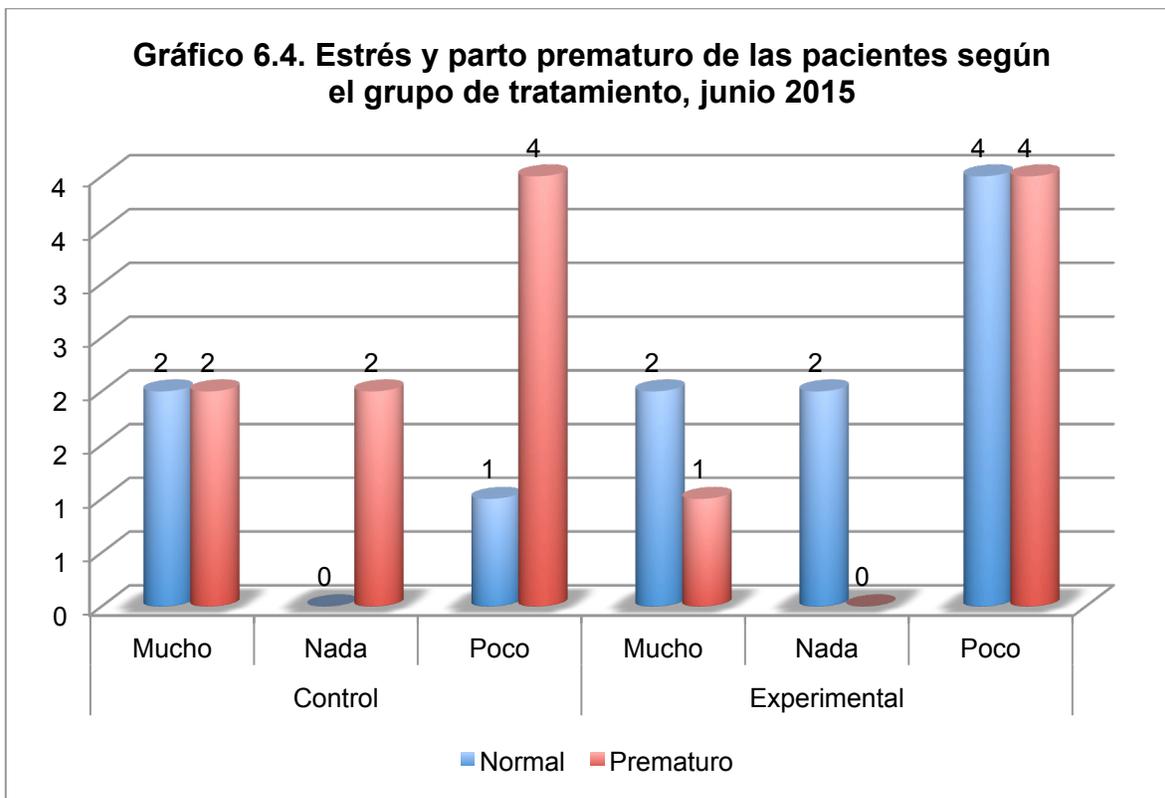


El resultado de la relación del estrés y el parto prematuro no contó con relación significativa . (Tabla 6.4, Gráfico 6.4) Del total de la población un 29.1% dijo tener mucho estrés, 54.1 expresaron que poco y un 16.6% que nada. Solo un 12.5% de las mujeres que dijeron tener mucho estrés presentaron parto pretérmino, mientras que se presentó en un 33.33% en aquellas que dijeron tener poco estrés.

Tabla 6.4

*Estrés y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

		Normal		Prematuro		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Control	Estrés	Mucho	2	18.18	2	18.18	4	36.36
		Nada	0	0.00	2	18.18	2	18.18
		Poco	1	9.09	4	36.36	5	45.45
	Total	3	27.27	8	72.73	11	100	
Experimental	Estrés	Mucho	2	15.38	1	7.69	3	23.08
		Nada	2	15.38	0	0.00	2	15.38
		Poco	4	30.77	4	30.77	8	61.54
	Total	8	61.54	5	38.46	13	100	
Total	Estrés	Mucho	4	16.67	3	12.50	7	29.17
		Nada	2	8.33	2	8.33	4	16.67
		Poco	5	20.83	8	33.33	13	54.17
	Total	11	45.83	13	54.17	24	100	

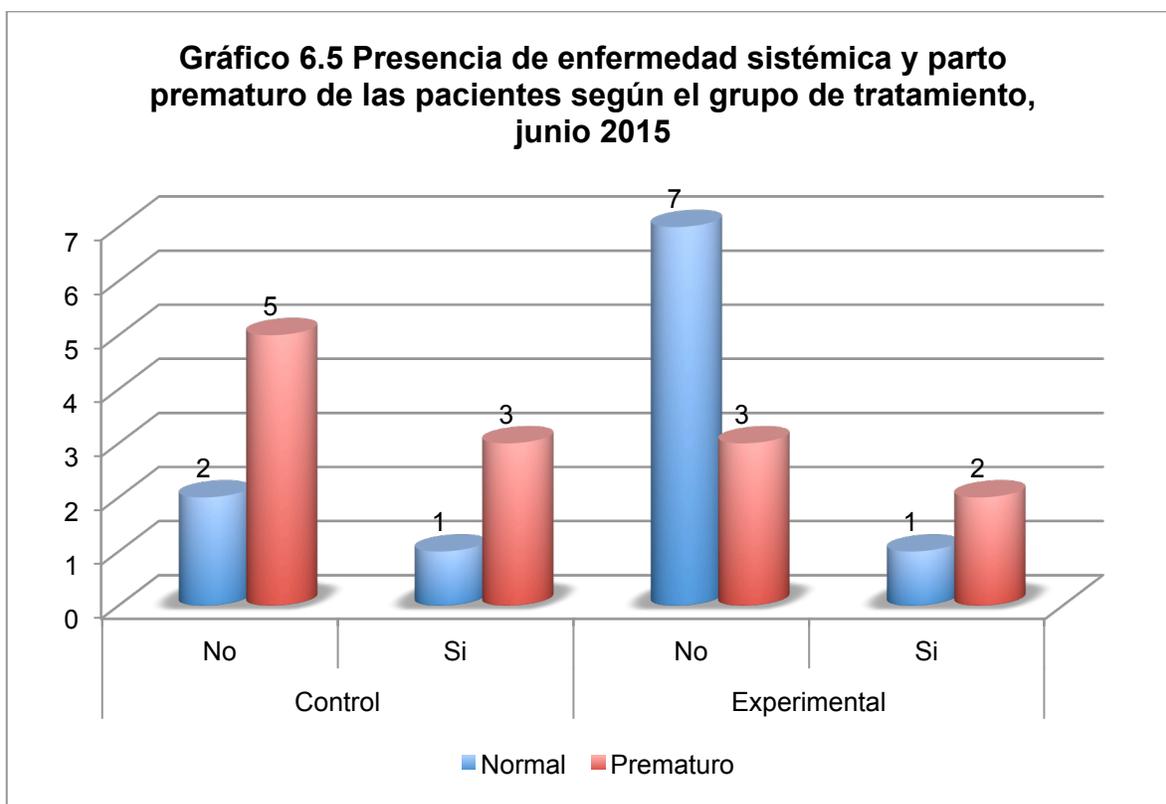


En la siguiente tabla se representa la relación entre las enfermedades sistémicas y el parto prematuro según el grupo, el resultado del siguiente fue no significativo. (Tabla 6.5 y Gráfico 6.5) Un 29.1% presentaban enfermedades sistémicas, de las cuales un 20.8% tuvieron parto pretérmino, distribuidas en 27.2% en el grupo control y 15.3% en el experimental.

Tabla 6.5

*Presencia de enfermedad sistémica y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

		Normal		Prematuro		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Control	Enfermedad	No	2	18.18	5	45.45	7	63.64
	sistémica	Si	1	9.09	3	27.27	4	36.36
	Total		3	27.27	8	72.73	11	100
Experimental	Enfermedad	No	7	53.85	3	23.08	10	76.92
	sistémica	Si	1	7.69	2	15.38	3	23.08
	Total		8	61.54	5	38.46	13	100
Total	Enfermedad	No	9	37.50	8	33.33	17	70.83
	sistémica	Si	2	8.33	5	20.83	7	29.17
	Total		11	45.83	13	54.17	24	100



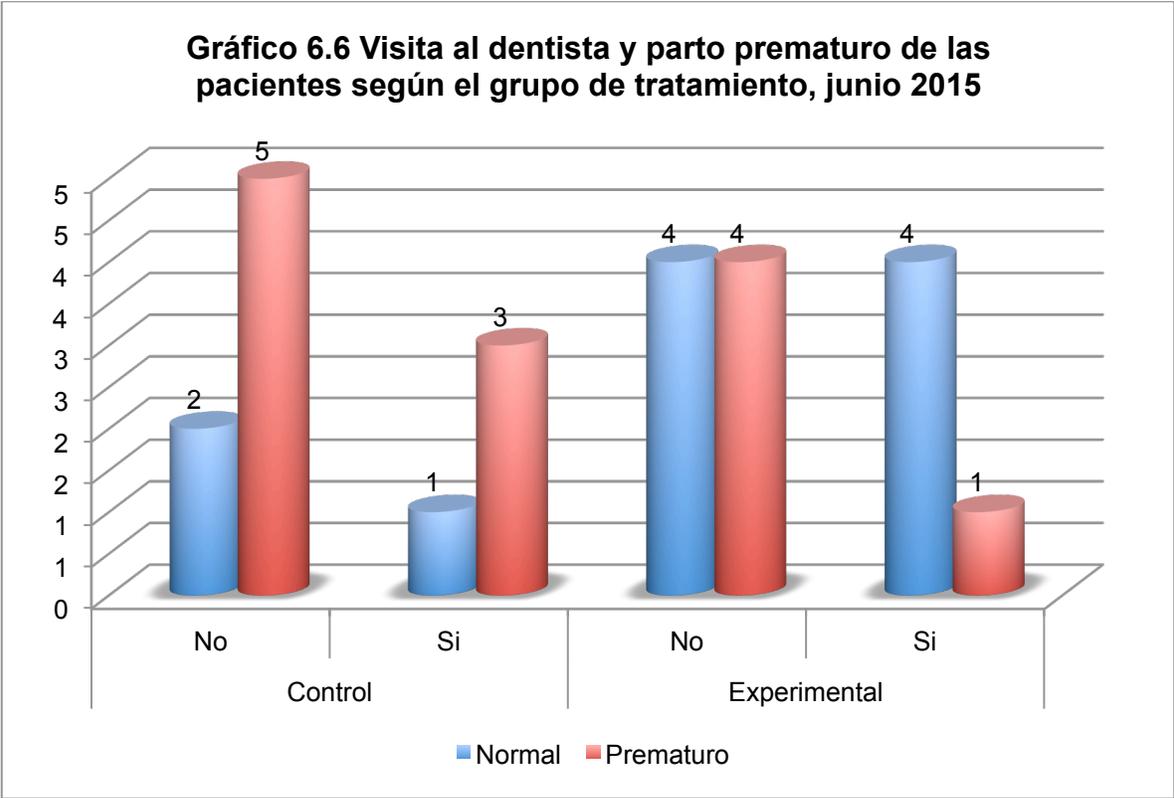
En la siguiente tabla y gráfico se representa la ausencia de relación entre las visitas al dentista y el parto prematuro. (tabla 6.6 y Gráfico 6.6)

Un 62.5% expresó no tener atención dental en el último año mientras un 37.5% indicó haber acudido previamente a controles. De las que no asistían a citas dentales un 37.5% presentaron parto prematuro mientras las que si acudían a controles 16.6%. Dentro del grupo control la cifra subió al 27.2% y solo se presentó en un 7.6% en pacientes del grupo experimental

Tabla 6.6

*Visita al dentista y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

		Normal		Prematuro		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Control	Visita	No	2	18.18	5	45.45	7	63.64
		Si	1	9.09	3	27.27	4	36.36
	Total	3	27.27	8	72.73	11	100	
Experimental	Visita	No	4	30.77	4	30.77	8	61.54
		Si	4	30.77	1	7.69	5	38.46
	Total	8	61.54	5	38.46	13	100	
Total	Visita	No	6	25.00	9	37.50	15	62.50
		Si	5	20.83	4	16.67	9	37.50
	Total	11	45.83	13	54.17	24	100	



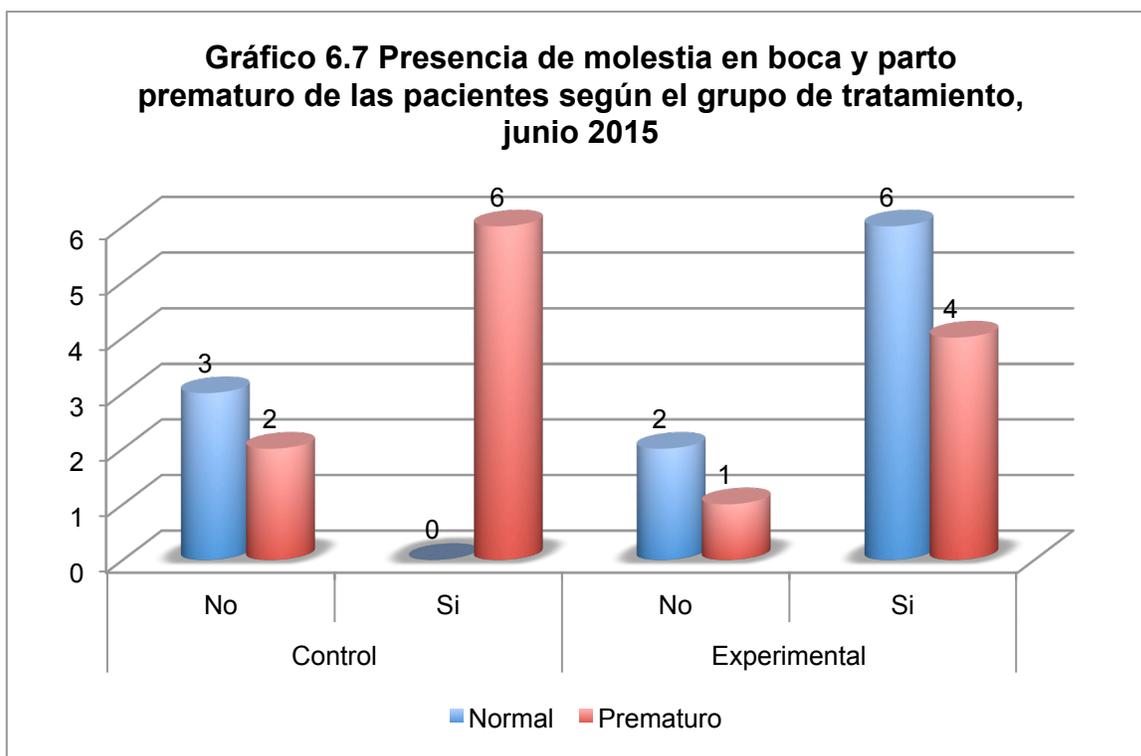
El resultado no es significativo en el grupo contro en la relación entre la molestia en boca y el parto prematuro ( Tabla 6.7 y Gráfico 6.7)

En el grupo control hubo una diferencia significativa entre las mujeres que presentaron molestia en boca siendo un 54.4% de estas las que tuvieron parto prematuro.

Tabla 6.7

*Presencia de molestia en boca y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

		Normal		Prematuro		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Control	Molestia	No	3	27.27	2	18.18	5	45.45
		Si	0	0.00	6	54.55	6	54.55
	Total	3	27.27	8	72.73	11	100	
Experimental	Molestia	No	2	15.38	1	7.69	3	23.08
		Si	6	46.15	4	30.77	10	76.92
	Total	8	61.54	5	38.46	13	100	
Total	Molestia	No	5	20.83	3	12.50	8	33.33
		Si	6	25.00	10	41.67	16	66.67
	Total	11	45.83	13	54.17	24	100	



El tipo de molestia en boca no fue significativo en su relación con el parto prematuro.

(Tabla 6.8 y Gráfico 6.8)

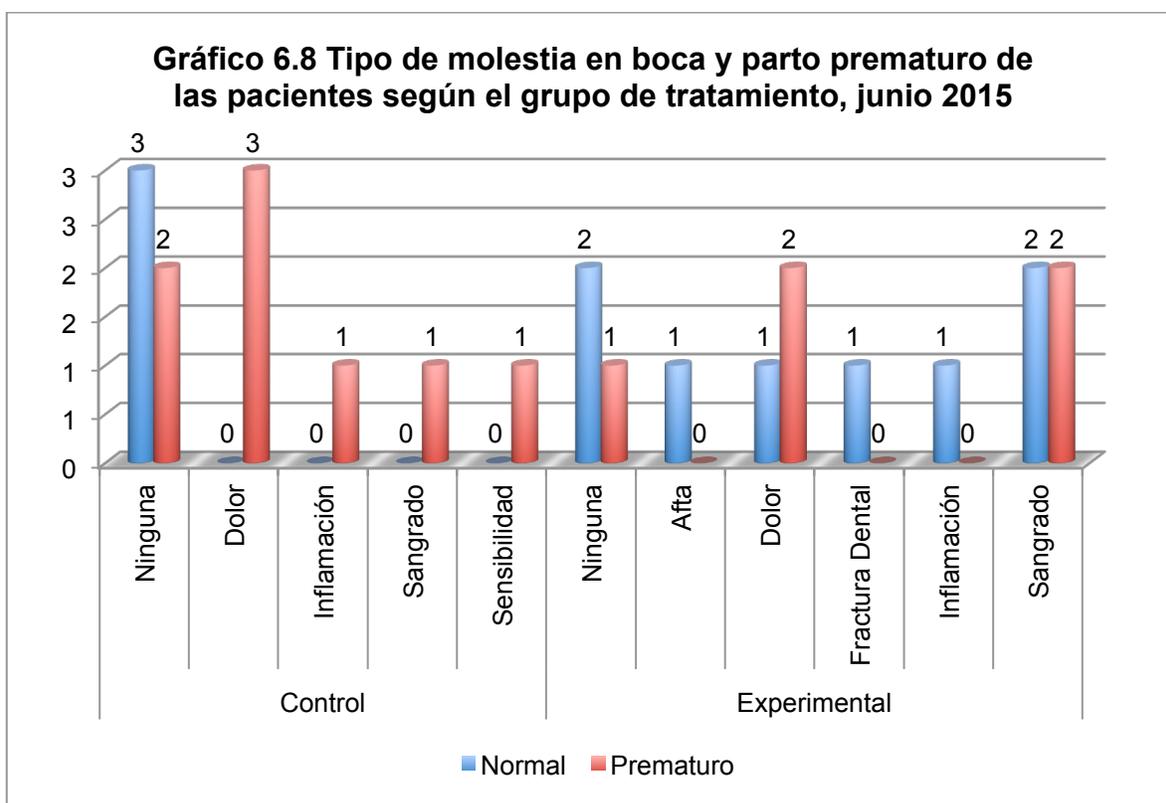
El dolor fue la molestía que más se presentaban fue en un 25% de la población total, seguido por el sangrado en un 20.8%.

Tabla 6.8

*Tipo de molestia en boca y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

		Normal		Prematuro		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Control	Tipo de Molestia	Ninguna	3	27.27	2	18.18	5	45.45
		Dolor	0	0.00	3	27.27	3	27.27
		Inflamación	0	0.00	1	9.09	1	9.09
		Sangrado	0	0.00	1	9.09	1	9.09
		Sensibilidad	0	0.00	1	9.09	1	9.09
		Total	3	27.27	8	72.73	11	100
Experimental	Tipo de Molestia	Ninguna	2	15.38	1	7.69	3	23.08
		Afta	1	7.69	0	0.00	1	7.69
		Dolor	1	7.69	2	15.38	3	23.08
		Fractura Dental	1	7.69	0	0.00	1	7.69
		Inflamación	1	7.69	0	0.00	1	7.69
		Sangrado	2	15.38	2	15.38	4	30.77
	Total	8	61.54	5	38.46	13	100	
Total	Tipo de Molestia	Ninguna	5	20.83	3	12.50	8	33.33

Molestia	Afta	1	4.17	0	0.00	1	4.17
	Dolor	1	4.17	5	20.83	6	25.00
	Fractura Dental	1	4.17	0	0.00	1	4.17
	Inflamación	1	4.17	1	4.17	2	8.33
	Sangrado	2	8.33	3	12.50	5	20.83
	Sensibilidad	0	0.00	1	4.17	1	4.17
Total		11	45.83	13	54.17	24	100



El 91% de la población total refirió tener sangrado al cepillado , más este no fue significativo en relación con el parto pretérmino. Un 72%, de las mujeres del grupo control

con sangrado, mientras que un 30.7% de las del grupo experimental lo presentaron.(Tabla 6.9 y Gráfico 6.9)

Tabla 6.9

*Presencia de sangrado al cepillado y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015*

		Normal		Prematuro		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Control	Sangrado	Si	3	27.27	8	72.73	11	100
	Total		3	27.27	8	72.73	11	100
Experimental	Sangrado	No	1	7.69	1	7.69	2	15.38
		Si	7	53.85	4	30.77	11	84.62
	Total		8	61.54	5	38.46	13	100
Total	Sangrado	No	1	4.17	1	4.17	2	8.33
		Si	10	41.67	12	50.00	22	91.67
	Total		11	45.83	13	54.17	24	100

**Gráfico 6.9 Presencia de sangrado al cepillado y parto prematuro de las pacientes según el grupo de tratamiento, junio 2015**

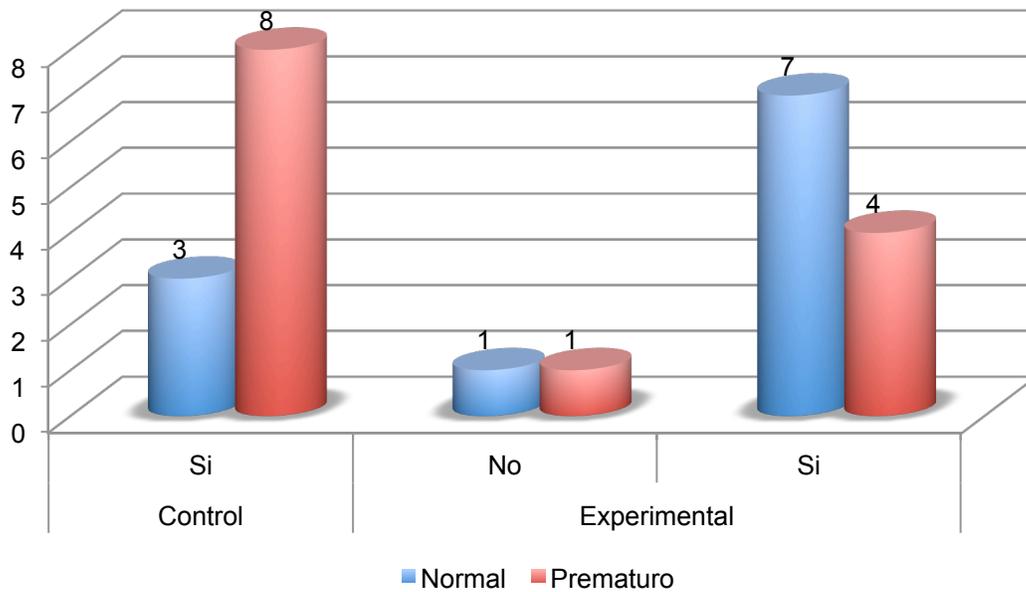


Tabla 6.10

Coefficientes de chi cuadrada para evaluar la relación entre los factores y parto prematuro en cada grupo de estudio

Factor	Grupo	X <sup>2</sup>	Valor p
Visita al dentista	Control	3.15	0.206
	Experimental	0.627	0.429
Estrés	Control	1.92	0.382
	Experimental	1.73	0.42
Presencia de enfermedad sistémica	Control	0.16	0.898
	Experimental	1.31	0.252

Visita al dentista	Control	0.016	0.898
	Experimental	1.17	0.279
Presencia de molestia en boca	Control	4.95	0.026
	Experimental	0.043	0.835
Tipo de molestia en boca	Control	4.95	0.292
	Experimental	3.14	0.678
Presencia de sangrado al cepillado	Control	---	---
	Experimental	0.133	0.715

Tabla 6.11  
Comparación de los factores entre los grupos de parto prematuro, Grupo experimental y control

Factor	X2	Valor p
Visita al dentista	0.506	0.9643
Estrés	1.730	0.4204
Presencia de enfermedad sistémica	0.246	0.6199
Estado Civil	1.410	0.4936
Presencia de molestia en boca	0.835	0.6398
Presencia de sangrado al cepillado	0.188	0.8040

## 7 DISCUSIÓN

En el presente estudio se llegó a una nula relación entre la terapia periodontal no quirúrgica y la disminución del parto pretérmino, concordando con estudios similares como Mitchell-Lewis y colaboradores 2001, Jeffcoat y colaboradores en el 2003 y Michalowicz y colaboradores en 2006 y Dörtbudak y colaboradores 2005 reportan hallazgos, y que demuestran una mejora en el estado periodontal materna después del tratamiento periodontal, mas no tienen efectos positivos significativos en el parto pretérmino. Al igual que lo encontrado por los anteriores autores en el metanálisis de Chambrone y colaboradores en 2011 se concluye que el tratamiento periodontal no quirúrgico no ocasiona decremento en el riesgo de parto pretérmino y/o producto de bajo peso al nacer.

Oliveira y colaboradores 2011 reporta que el tratamiento periodontal no quirúrgico durante el segundo trimestre de gestación no redujo el riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer o prematuros de bajo peso al nacer y que el parto pretérmino pudiera estar relacionado a los hábitos o padecimientos sistémicos de la madre, lo que contrasta con lo encontrado por Tarannum y Faizuddin en 2007.

En pero otras investigaciones como López y colaboradores en 2002 y 2005, Jeffcoat y colaboradores en 2011 y Gazolla y colaboradores en 2007 han verificado los efectos beneficiosos de desbridamiento mecánico sobre

el estado periodontal materna seguido por una reducción de la incidencia de parto prematuro y producto de bajo peso al nacer.

La estructura del presente estudio difiere con los reportados en la literatura, ya que en este se incluyeron pacientes de antemano con riesgos sistémicos de parto pretérmino, lo cual pudiera hacer variar los resultados. Ya que teniendo riesgos sistémicos los efectos de los mismos pudieran invalidar el efecto del tratamiento periodontal aun este siendo exitoso.

El parto prematuro es una complicación del embarazo que va del 10 a 15% de, es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal y causa el 75% de las muertes neonatales que no se deben a anomalías congénitas.<sup>(Romanand and Pernol, 2003)</sup> El nacimiento prematuro, definido como el parto que ocurre en menos de 37 semanas de gestación, es un determinante importante de morbilidad y mortalidad neonatal y tiene a largo plazo, consecuencias y nocivo para la salud del neonato<sup>(Beck et al., 2010)</sup>. Es un problema médico, social y económica importante que da cuenta de una gran proporción de la madre, y especialmente neonato, la mortalidad y morbilidad de prematuros de bajo peso al nacer un tremendo impacto en los sistemas de atención de salud y familias afectadas en los países desarrollados y en desarrollo. Por lo tanto, hay una continua búsqueda de factores de riesgo para partos prematuros que pudieran prevenibles.

Hay varios factores que se han asociado con el parto pretérmino incluyendo la edad materna, la altura, el peso, el nivel socioeconómico, el

grupo étnico, el tabaquismo, el consumo de alcohol, el estado nutricional y estrés. (Main, 1988)

Además, la paridad, intervalo entre nacimientos, las complicaciones anteriores, atención prenatal y durante el parto, infecciones, y la incompetencia cervical también puede ser importante.

Aunque la etiología se cree que es multifactorial, los acontecimientos que condujeron a nacimientos prematuros todavía no se entienden completamente. No está claro si los resultados de nacimiento prematuro de la interacción de varias vías o de los efectos independientes de cada vía.

Estudios convincentes avalan que las infecciones en mujeres embarazadas pueden alterar citoquinas y hormonas reguladoras, lo que podría dar lugar a un parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y parto prematuro. La periodontitis se ha asociado con los resultados del embarazo, como parto prematuro, los productos de bajo peso al nacer y la ruptura prematura de membranas. (Bansal et al., 2013) En la enfermedad periodontal inflamatoria contribuyen los mediadores inflamatorios, incluyendo a las prostaglandinas, circulando así en la mayor parte del organismo por medio del aparato circulatorio. Se cree que esta carga inflamatoria puede jugar un papel importante en los niveles inflamatorios individuales hasta un punto en donde se puede causar una alteración de los procesos normales del organismo. Por lo tanto, se puede especular que si los niveles sistémicos de mediadores inflamatorios en pacientes embarazadas, se incrementan, podrían inducir un parto prematuro. (Srnivas et al., 2009)

El vínculo entre la enfermedad periodontal materna y parto prematuro o de bajo peso al nacer es un área gris y no queda claro si los resultados adversos del embarazo tienen una relación causal con la enfermedad periodontal o si son un sustituto de otro factor materno. Así mismo Goefert y cols. Relacionaron la enfermedad periodontal durante la etapa de gestación y el parto prematuro espontaneo con marcadores inflamatorios en el tracto genital. En este estudio se menciona que pacientes con enfermedad periodontal avanzada fueron más propensas a parto prematuro que las pacientes sanas. (Goepfert et al., 2004)

Con estos antecedentes se podría pensar que eliminando el factor causal de el incremento de citoquinas y marcadores inflamatorios debiera disminuir los partos pretérminos pero he aquí la controversia, mientras que algunos autores defienden el hecho de que mediante el tratamiento periodontal no quirúrgico se puede disminuir la incidencia del parto pretérmino otros más han encontrado que la intervención del periodoncista no crea cambios significativos en la disminución de la misma. Novak y colaboradores en 2005 demostraron que la terapia periodontal no quirúrgica reduce significativamente los niveles de patógenos periodontales en mujeres embarazadas. Sin embargo, los cambios en estas bacterias que resultan de la terapia no se asociaron con el parto prematuro.

## 8 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Aunque en el grupo experimental hubo una disminución en la incidencia de parto pretermino esta no fue significativa, por lo cual se sugiere realizar el estudio e una mayor muestra y separarlo por factores de riesgo sistémico individuales para tener variables aisladas.

En este estudio se ha demostrando que no existe relación directa del tratamiento periodontal en la reducción de partos pretérmino, teniendo como resultado en las pacientes con y sin tratamiento una diferencia no significativa. No se encontró suficiente evidencia para establecer una relación directa entre el tratamiento periodontal no quirúrgico y la disminución en la incidencia a parto pretermino en px con riesgo por factores sistemicos.

Se sugiere un estudio con mayor población donde además de los análisis cperiodontales clínicos se pudieran además evaluar los marcadores inflamatorios pertienetes antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico.

# 10 APÉNDICES

## 10.1 Programa de captura de datos

<b>HOJA DE REGISTRO DE DATOS - Versión 2b</b>		Página 1 de 4
<i>¡Solamente Debe Ser Llenada Por El Dentista!</i>		→(20)← Indica Variable para reportar al estudio multicéntrico
(1) Código del Estudio	<input type="text"/>	
Fecha de Examen	_____	Folio <input type="text"/>
Trimestre:	1 <sup>ro</sup> 2 <sup>do</sup> 3 <sup>ro</sup>	
Nombre	_____ Tutor si es menor de edad _____	
<b>Características Sociodemográficas</b>		
(2) Edad	_____ años	
Fecha y lugar de nacimiento	_____	
Dirección	_____	
Teléfono	_____	
Correo electrónico	_____	
(3) Residencia:	a) Urbana      b) Rural	
Grupo étnico	_____	
(4) Años de estudio	_____	
(5) Ingreso familiar mensual	_____ pesos <i>Panamá usar 12 pesos por dólar</i>	
(6) Principal Generador de Ingresos	a) paciente      b) otro ¿quién? _____	
(7) Estado civil:	a) casada    b) soltera    c) divorciada	
Ocupación(es)	_____	
Lugar(es) de trabajo	_____	
(8) Trabaja en:	a) Hogar    b) Empleada Doméstica    c) Empleada de mostrador d) Obrera    e) Oficina    f) Otro _____	
(9) Total Diario de Horas de trabajo	_____	
(10) Tiene acceso a servicio médico:	sí      no      ¿cuál? _____	
(11) Tiene acceso a servicio dental:	sí      no      ¿cuál? _____	
(12) Estrés diario (preocupaciones o angustias):	a) mucho    b) poco    c) nada	
Razón principal del estrés:	_____	

**Historia Médica**

Es paciente de alto riesgo para parto pre-termino porque: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Está consumiendo algún medicamento? sí no

Medicamento	Dosis	Frecuencia

Padece de:

El Corazón sí no ¿de qué padece? \_\_\_\_\_

Hipertensión sí no Presión arterial \_\_\_\_\_ mm/Hg

(13)Diabetes sí no Tipo 1 Tipo 2 Del embarazo

Alergias sí no Especificar alergias \_\_\_\_\_

Anemias sí no \_\_\_\_\_

Fiebre reumática sí no \_\_\_\_\_

Hepatitis sí no Tipo: A B C \_\_\_\_\_

Hemorragias sí no \_\_\_\_\_

(14)Enfermedades de transmisión sexual sí no ¿cuáles? \_\_\_\_\_

Epilepsia sí no \_\_\_\_\_

Ha recibido hemotransfusiones sí no ¿cuándo? \_\_\_\_\_

Otras Consideraciones y Comentarios:

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Alimentación**

(15) ¿Cuántas comidas hace al día? (número) \_\_\_\_\_

Lleva una dieta especial      Sí      No      \_\_\_\_\_

(16) Se duerme con hambre      Sí      No      \_\_\_\_\_

(17) Cuantos días a la semana consume carne y/o mariscos: \_\_\_\_\_

**Hábitos**

(18) Número diario de cigarros que fuma \_\_\_\_\_

(19) ¿Cuántos años lleva fumando? \_\_\_\_\_

Otras formas de consumo de tabaco \_\_\_\_\_

¿Toma bebidas alcohólicas?                      Sí      No

(20) ¿Cuántas bebidas en una semana? \_\_\_\_\_

(21) Consume o ha consumido algún tipo de droga recreacional:                      Sí      No

    ¿Cuáles? \_\_\_\_\_      ¿Cuántas veces a la semana? \_\_\_\_\_

**Características Obstétricas**

(22) Edad gestacional (en semanas) \_\_\_\_\_

Este embarazo es de alto riesgo porque \_\_\_\_\_

Número de embarazos \_\_\_\_\_

Número de hijos \_\_\_\_\_

(23) ¿Cuántos embarazos pretérmino ha tenido? \_\_\_\_\_

(24) ¿Cuántos bebés de bajo peso ha tenido? \_\_\_\_\_

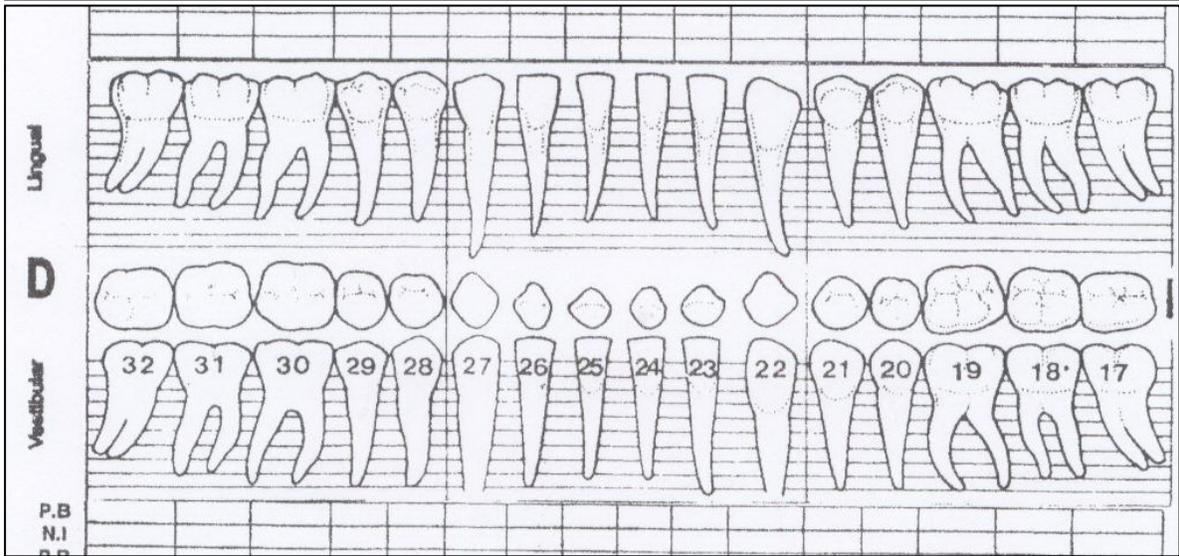
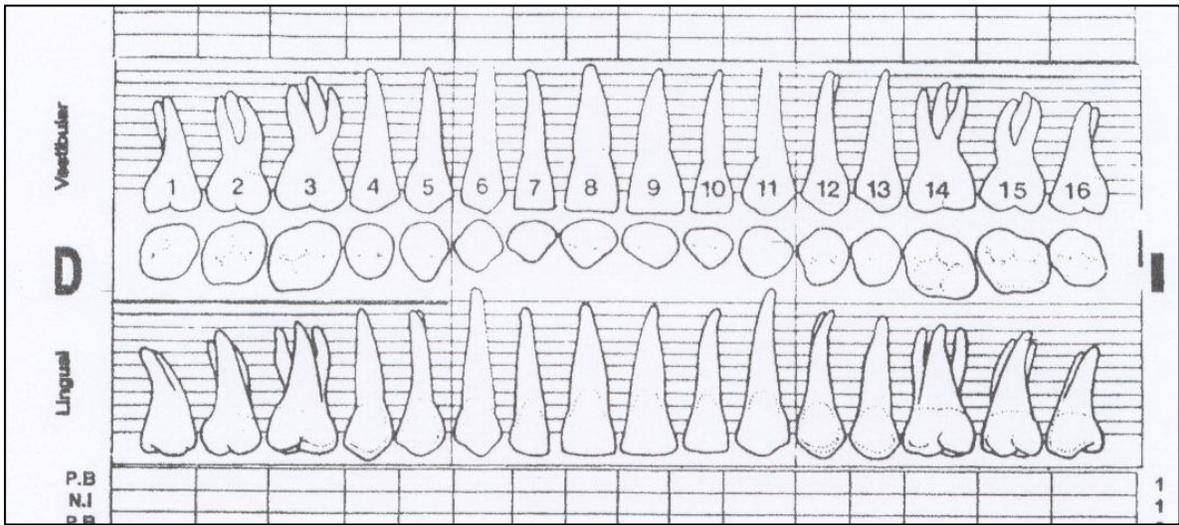
¿Cuántos abortos a tenido? \_\_\_\_\_

(25) Último embarazo fue por cesárea                      Sí      No

(26) ¿Ha tenido alguna complicación durante el parto?      Sí      No

    ¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_





## 11 LITERATURA CITADA

- 1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois. Ann Periodontol. 4(1):i, 1-112. Review.
- Academy Reports. (1999) The pathogenesis of periodontal disease. J Periodontol; 70: 457-470
- Arbes SJ, Jr, Slade GD, Beck JD.(1999) Association between extent of periodontal attachment loss and self reported history of heart attack: An analysis of NHANES III data. J Dent Res.;78:1777–82.
- Armitage GC (1999) Development of classification System for periodontal diseases and Conditions. Annals of Periodontology, Vol. 4; Number I.
- Armitage GC (2003) Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Diagnosis of periodontal diseases. J Periodontol; 74(8):1237-47.
- Armitage GC, Svanberg GK, Løe H (1977) Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels, J Periodontol 4: 173
- Bansal, M., Khatri, M., Kumar, A., & Bhatia, G. (2013). Relationship Between Maternal Periodontal Status and Preterm Low Birth Weight. Reviews in Obstetrics and Gynecology, 6(3-4), 135–140.
- Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al.(2010) The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ; 88:31-8.
- Beck, García, Heiss, Vokonas, Offenbacher.(1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. J Periodontol., 67(10 Suppl):1123-37
- Becks H (1929) Normal and pathologic pocket formation, J Am Dent Assoc 16:2167
- Blencowe, Cousens, Chou.(2010) Datos de estimaciones nacionales, regionales y mundiales de la tasa de nacimientos prematuros en el año 2010. WHO
- Bobetsis YA, Barros SP, Offenbacher S. (2006) Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. J Am Dent Assoc; 2(137):7S-13S.
- Boggess KA, Lieff S, Murtha AP, Moss K, Beck J, Offenbacher S.(2003) Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. Obstet Gynaecol.;101(2):227–31.
- Boggess KA.(2003) Periodontitis and preterm birth: Is there a link between periodontal disease and preterm birth. ContemporaryOb/Gyn ;48:79–84.
- Boggess, (2010) Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS) AJOG 101-102
- Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Turkoglu O, Kose T, Dahlen G.(2005) Periodontal infections and pre-term low birth weight: A case-control study. J Clin Periodontol. 32:174-181.

- Chambrone L, Pannuti CM, Guglielmetti MR, Chambrone LA. (2011) Evidence grade associating periodontitis with preterm birth and/or low birth weight. II. A systematic review of randomized trials evaluating the effects of periodontal treatment. *J Clin Periodontol* ; 38: 902–914.
- Clothier B, Stringer M, Jeffcoat MK. (2007) Periodontal disease and pregnancy outcomes: exposure, risk and intervention. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.*;21(3):451-66. Epub 2007 Mar 23. Review.
- Clothier, Stringer, Jeffcoat (2007). Periodontal disease and pregnancy outcomes: exposure, risk and intervention. *Best Practice & Research CLINICAL obstetrics and Gynaecology*. Vol 21. No. 3 451-466, 2007.
- Colin B. Wiebe, Edward E. Putnins (1999) The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology An Update, *J Can Dent Assoc* 2000; 66:594-7
- Collins JG, Smith MA, Arnold RR, Offenbacher S. (1994) Effects of *Escherichia coli* and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infect Immun*; 62:4652- 4655.
- Cugini M, Thompson M, Warren PR. (2006) Correlations between two plaque indices in assessment of toothbrush effectiveness. *J Contemp Dent Pract*. 1;7(5):1-9.
- Dasanayake AP, Li Y, Wiener H, Ruby JD, Lee MJ. (2005) Salivary *Actinomyces naeslundii* Genospecies 2 and *Lactobacillus casei* Levels Predict Pregnancy Outcomes. *J Periodontol*; 2(76):171-7.
- De Nardin, E. (2001) The role of inflammatory and immunological mediators in Periodontitis and Cardiovascular disease. *Annals Periodontol*, 6:30-40
- DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ*. 13;306(6879):688-91
- DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM.(1993) Dental disease and
- Dhadse, P., Gattani, D., & Mishra, R. (2010). The link between periodontal disease and cardiovascular disease: How far we have come in last two decades ? *Journal of Indian Society of Periodontology*, 14(3), 148–154.
- Dörtbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR. (2005) Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. *J Clin Periodontol*, 32(1):45-52.
- Edlow AG, Srinivas SK, Elovitz MA. ( 2009) Investigating the risk of hypertension shortly after pregnancies complicated by preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 200(5):60-2.
- Endo S, Mishima E, Takeuchi Y, Ohi T, Ishida M, Yanai M, Kiyomoto H, Nagasawa T, Ito S. (2015) Periodontitis-associated septic pulmonary embolism caused by *Actinomyces* species identified by anaerobic culture of bronchoalveolar lavage fluid: a case report. *BMC Infect Dis*. 1;15(1):552.
- F. D'Aiuto, M. Parkar, G. Andreou, J. Suvan, P.M. Brett, D. Ready and M.S. Tonetti (2004) Periodontitis and Systemic Inflammation: Control of the Local Infection is Associated with a Reduction in Serum Inflammatory Markers *J DENT RES*, 83: 156
- Fernández-Plata R, Olmedo-Torres D, Martínez-Briseño D, García-Sancho C, Franco-Marina F, González-Cruz H.(2015) [Prevalence of severe periodontal disease and its association with respiratory disease in hospitalized adult patients in a tertiary care center]. *Gac Med Mex.*;151(5):608-13.

- Flemming TF. (1999) Periodontitis. *Ann Periodontol* , 4:32-37
- Fogacci MF, Leão A, Vettore MV, Sheiham A, Radnai M, Pál A, Novák T, Urbán E, Eller J, Gorzó I.(2010) Periodontal treatment completed before the 35th week of pregnancy appeared to have a beneficial effect on birthweight and time of delivery. Letter to the editor. *J Dent Res.*;89(2):101
- Gazolla CM, Ribeiro A, Moysés MR, Oliveira LAM, Pereira LJ, Sallum AW (2007) Evaluation of the incidence of preterm low birth weight in patients undergoing periodontal therapy. *J Periodontol* 78:842–848
- Genco RJ, Chadda S, Grossi S, Dunford R, Taylor G, Knowler W, et al. (1997) Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a Native American population. *J Dent Res.*;76:3158.
- Goepfert AR, Jeffcoat MK, Andrews WW, Faye-Petersen O, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. (2004) Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol.*; 104(4):777-83.
- Hughes TP, Caffesse RG. (1978) Gingival changes following scaling, root planing and oral hygiene - A biometric evaluation. *J Periodontol*; 49:245-52.
- J.G. Maynard, Jr & R.D.K. Wilson (1979) Physiologic Dimensions of the Periodontium Significant to the Restorative Dentist *J. Periodontol* , 50(4):170-4.
- Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, et al.(2003) Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *J Periodontol*, 74:1214-1218.
- Jeffcoat, S Parry, Sammel, Clothier (2011). Periodontal infection and preterm Birth: successful periodontal therapy reduces the risk of preterm Birth. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, . 118(2):250-6.
- Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Tricopoulos D, Ascherio A, Willett WC.(1996) Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res.*; 9:1631-1636
- *Journal of Periodontology*, Vol. 79, No. 10, Pages 1870-1879
- Kim AJ, Lo AJ, Pullin DA, Thornton-Johnson DS, Karimbux NY (2012) 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*; 83(12):1508-19.
- Krieger JN (1986) *The Urologic Clinics of North America*, 13(4):685-693
- Kweider M, Lowe GD, Murray GD, Kinane DF, McGowan DA (1993). Dental disease, fibrinogen and white cell count; links with myocardial infarction *Scott Med J* 38:73-74.
- Listgarden MA. (1987) Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. *Journal of Periodontal Research*; 22: 172-178.
- Loe H: (1967) The gingival index, the plaque index and the retention index systems, *J Periodontol* 38:610
- López NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J (2005) Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol* 76 (suppl):2144–2153
- López NJ, Smith PC, Gutierrez J (2002) Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 73:911–924

- López NJ, Smith PC, Gutierrez J. (2002) Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res.* 81:58-63.
- López R. (2007) Periodontal treatment in pregnant women improves periodontal disease but does not alter rates of preterm birth. *Evid Based Dent.* ;8(2):38.
- López R. (2008) Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *Evid Based Dent.*; 9(2):48.
- López R. (2009) Periodontal treatment during pregnancy did not reduce the occurrence of poor pregnancy outcomes. *Evid Based Dent.* ;10(4):105.
- Lunardelli AN, Peres MA. (2005) Is there an association between periodontal disease, prematurity and low birth weight? A population-based study. *J Clin Periodontol*; 32:938-946.
- M. J. Novak, K. F. Novak, J. S. Hodges, S. Kirakodu, M. Govindaswami, A. DiAngelis, W. Buchanan, P. N. Papapanou, and B. S. Michalowicz (2008) Periodontal Bacterial Profiles in Pregnant Women: Response to Treatment and Associations With Birth Outcomes in the Obstetrics and Periodontal Therapy (OPT) Study
- Macones GA, Parry S, Nelson DB, Strauss JF, Ludmir J, Cohen AW, Stamilio DM, Appleby D, Clothier B, Sammel MD, Jeffcoat M. (2010) 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.*;202(2):147.e1-8.
- Main DM. (1988) The epidemiology of preterm birth. *Clin Obstet Gynaecol*;31:521-530.
- McGregor JA, French JI, Lawellin D, Todd JK. (1988)Preterm birth and infection: Pathogenic possibilities. *Am J Reprod Immunol Microbiol*; 16:123-132.
- Michalowicz BS, Hodges JS, Diangelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, Buchanan W, Biofill J, Papapanou PN, Mitchell DA, Matseoane S, Tschide PA (2006) Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med* 355:1885–1894
- Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN (2001) Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 109:34–39
- Moreu G, Tellez L, Gonzalez-Jaranay M. (2005) Relationship between maternal periodontal disease and low-birth- weight pre-term infants. *J Clin Periodontol*; 32: 622-627.
- Mosques T, Listgarten MA, Phillips RW. (1980) Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodont Res*;15:144-51.
- Noble JM, Scarmeas N, Celenti RS, Elkind MS, Wright CB, Schupf N, Papapanou PN.(2014) Serum IgG antibody levels to periodontal microbiota are associated with incident Alzheimer disease. *PLoS One.* 18;9(12).
- Novak B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffman T (2005) Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodontal Res* 40:339–345
- Novak MJ, Novak KF, Hodges JS, Kirakodu S, Govindaswami M, Diangelis A, et al.(2008) Periodontal bacterial profiles in pregnant women: response to treatment and associations with birth outcomes in the obstetrics and periodontal therapy (OPT) study. *J Periodontol*, 79:1870-1879.

- Offenbacher S, Beck JD, Jared HL, et al. (2009) Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*; 114: 551-559.
- Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lieff S, McKaig RG. (2006) Progressive Periodontal Disease and Risk of Very Preterm Delivery. *Obstetrics & Gynecology* ; 107: 29-36
- Offenbacher S, Lin D, Strauss R, McKaig R, Irving J, Barros SP, Moss K, Barrow DA, Hefti A, Beck JD (2006) Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol* 77:2011–2024
- Offenbacher, Beck (2009). Effects of periodontal Therapy on rate of preterm delivery. *American College of Obstetricians and Gynecologists*, Vol 114;3:2009.
- Oliveira AM, de Oliveira PA, Cota LO, Magalhães CS, Moreira AN, Costa FO. (2011) Periodontal therapy and risk for adverse pregnancy outcomes. *Clin Oral Investig* 15(5):609-15.
- Olsen I, Singhrao SK. (2015) Can oral infection be a risk factor for Alzheimer's disease? *J Oral Microbiol.* 17;7:29143.
- Prichard J.F (1972) *Advanced Periodontal Disease, Surgical and Prosthetic Management*, 2nd ed, Philadelphia W. B. Saunders Co, p461-462
- Rajapakse PS, Nagarathne M, Chandrasekera KB, Dasanayake AP. (2005) Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri Lankan women. *J Dent Res*; 84:274-277.
- Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. (2001) Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *J Periodontol.*;72(12):1790-800. Review.
- Rolim Tde S, Fabri GM, Nitrini R, Anghinah R, Teixeira MJ, Siqueira JT, Cesari JA, Siqueira SR. (2014) Evaluation of patients with Alzheimer's disease before and after dental treatment. *Arq Neuropsiquiatria* ;72(12):919-24.
- Roman AS, Pernoll ML. (2003) Late pregnancy complications. In: DeCherney AH, Nathan L, editors. *Current obstetrics & gynecologic diagnosis & treatment*. Los Angeles: McGraw-Hill; . p. 286-300.
- Sadatmansouri S, Sedighpoor N, Aghaloo M. (2006) Effects of periodontal treatment phase I on birth term and birth weight. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.*; 24(1):23-6.
- Saygun I, Sahin S, Ozdemir A, Kubar A, Ozcan G. (2002) Detection of Human Viruses in Patients with Chronic Periodontitis and the Relationship Between Viruses and Clinical Parameters. *J. Periodontol*, 73: 1437-1443
- Slade GD, Ghezzi EM, Heiss G, Beck JD, Riche E, Offenbacher S (2003). Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Arch Intern Med* 163:1172-1179.
- Slade GD, Offenbacher S, Beck JD, Heiss G, Pankow JS (2000). Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res* 79:49-57
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 25:134-44.

- Socransky SS, Haffajee AD. (1991) Microbial mechanism in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. *J Periodont Rest.*; 26: 195-212.
- Socransky SS, Haffajee AD. (2005) Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, Vol. 38, 135-187.
- Srinivas, Sammel, Stamilio (2009). Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2009;200:497.
- Tarannum F, Faizuddin M (2007) Effect of periodontal therapy on pregnancy outcome in women affected by periodontitis. *J Periodontol* 78:2095–2103
- Vazquez JC. (2010) Constipation, haemorrhoids, and heartburn in pregnancy. *BMJ Clin*
- Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. (2000) Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: The first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. *Arch Intern Med.*;160:2749–55.
- Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S.(2006) Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG*; 113(2):135-43.
- Xiong X, Buekens P, Vastardis S (2007). Periodontal Disease and pregnancy Outcomes: State of the Science. *Obstetrical and Gynecological Survey*, Vol 62, No. 9. 605-15

## **RESUMEN BIOGRÁFICO**

Isabella Meza Casso

Candidato para el Grado de  
Maestría en Ciencias Odontológicas con Orientación en Periodoncia con  
Implantología

Tesis

“Efecto del tratamiento periodontal en pacientes con factores sistémicos  
de riesgo para parto pretérmino, en la disminución de su incidencia”

Campo de estudio: Ciencias de la Salud

Datos personales:

Nacida en Monterrey Nuevo León el 8 de Abril de 1987, hija de Noé Meza Rodriguez y  
María Isabel Casso Caballero.

Educación:

Egresada de la UANL Facultad de Odontología, grado obtenido Cirujano Dentista 2009

Publicaciones:

Meza CI y cols. (2013) Enfermedad periodontal y tratamiento periodontal con el parto  
pretérmino Rev Mex Periodontol; IV (2): 78-86

Meza CI y cols. (2015) Tratamiento de pigmentaciones gingivales fisiológicas Rev Mex  
Periodontol ; VI (1): 16-20