

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**Enfermedad periodontal de pacientes puérperas y su
relación con el parto prematuro y bajo peso al nacer de
los neonatos del servicio de gineco - obstetricia del
Hospital Nacional Docente Madre - Niño San
Bartolomé en el año 2017**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Cynthia Gladys GARCÍA TARAZONA

ASESOR

Andrew ALEJANDRO ESTRADA

Lima - Perú

2017

JURADO DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

C.D. Esp. Dr. LUIS MAITA VELIZ

Cirujano Dentista

Presidente de Jurado

C.D. Esp. Mg. ANDREW ALEJANDRO ESTRADA

Cirujano Dentista

Miembro Asesor

C.D. Esp. Mg. SIXTO GRADOS POMARINO

Cirujano Dentista

Miembro De Jurado

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y afecto a mis padres, Gladys y Eloy por su apoyo incondicional en todo momento.

A mis familiares y amigos por su cariño y amistad en los momentos difíciles.

A todas aquellas personas que me brindaron de alguna u otra manera palabras de aliento para poder realizar este trabajo de investigación.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Andrew Alejandro Estrada, Catedrático de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su valiosa orientación y apoyo constante para la realización del trabajo de investigación.

Al Doctor Luis Maita Véliz, Catedrático de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su orientación y conocimientos sobre este tema de trabajo de investigación.

Al Doctor Daniel Suárez Ponce, Catedrático de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su apoyo y preocupación desde el inicio de este trabajo de investigación.

Al Director y demás colaboradores del Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé por darme el permiso y la autorización para poder realizar la presente tesis.

A las puérperas del servicio de Gineco- Obstetricia Hospital San Bartolomé, por aceptar ser parte de este estudio

RESUMEN

El presente estudio retrospectivo, evalúa la relación de la enfermedad periodontal de las pacientes puérperas con el parto prematuro y bajo peso al nacer. Se examinó 100 pacientes puérperas antes de las 24 horas post- parto, en el Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé, en el período de Septiembre del 2017. Se registraron datos de las puérperas por medio de una entrevista directa, y se les realizó un examen clínico para evaluar inflamación gingival, sangrado al sondaje, pérdida de adherencia clínica, profundidad del sondaje y placa bacteriana, mediante el índice gingival de Løe y Sillnes, índice periodontal de Ramfjord e índice de placa bacteriana de Sillnes y Løe, respectivamente. Posteriormente, se examinaron datos de los nacimientos registrados para evaluar edad gestacional y peso de los neonatos. Dividimos cuatro grupos neonatales: prematuros con peso normal, a término con peso normal, prematuros con bajo peso y a término con bajo peso. Se observó que la enfermedad periodontal tiene una relación significativa con partos prematuros y con el bajo peso al nacer. También se observó que el estado periodontal tiene una relación significativa con el parto prematuro y el bajo peso en recién nacidos.

Además la periodontitis incrementó el riesgo de parto prematuro (OR: 6.4 LC 95%) y el riesgo de presentar bajo peso en los recién nacidos (OR: 3 LC 95%) Concluimos que la enfermedad periodontal de las puérperas constituyó un factor de riesgo de partos prematuros y de recién nacidos con bajo peso.

Palabras claves: *Enfermedad periodontal – periodontitis - parto prematuro - bajo peso al nacer - factor de riesgo.*

ABSTRACT

The present retrospective study evaluates the relationship of periodontal disease of post-partum patients with premature birth and low birth weight. The 100 puerperal patients were examined before 24 hours post-partum, in the National Mother-Child Teaching Hospital San Bartolomé, in the period of September 2017. Data of the puerperal women were recorded by means of a direct interview, and they were made a clinical examination to evaluate gingival inflammation, bleeding on probing, loss of clinical adherence, probing depth and bacterial plaque, through the gingival index of Løe and Sillnes, periodontal index of Ramfjord and plaque index of Sillnes and Løe, respectively. Subsequently, data from registered births were examined to assess gestational age and neonatal weight. We divided four neonatal groups: premature with normal weight, term with normal weight, premature with low weight and term with low weight. It was observed that periodontal disease has a significant relationship with premature births and low birth weight. It was also observed that the periodontal state has a significant relationship with premature birth and low birth weight.

In addition, periodontitis increased the risk of premature birth (OR: 6.4 LC 95%) and the risk of low weight in newborns (OR: 3 LC 95%). We concluded that the periodontal disease of the puerperal women constituted a risk factor for premature births and newborns with low birth weight.

Key words: *Periodontal disease – periodontitis - premature birth- low birth weight- risk factor.*

INDICE

I.- INTRODUCCIÓN	10
II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	11
2.1 ÁREA PROBLEMA	11
2.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	12
2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	13
2.4 OBJETIVOS	13
2.4.1 OBJETIVO GENERAL	13
2.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
2.5 JUSTIFICACIÓN	14
2.6 LIMITACIONES	15
III. MARCO TEÓRICO	17
3.1 ANTECEDENTES	17
3.2 BASES TEÓRICAS	26
3.2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL	26
3.2.1.1 DEFINICIÓN	26
3.2.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..	26
3.2.1.3 ETIOLOGIA	26
3.2.1.4 PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	31
3.2.1.5 HISTOPATOLOGIA	36
3.2.1.6 MICROBIOLOGIA	37
3.2.1.7 MECANISMOS DE DESTRUCCION HISTOLOGICA	39
3.2.1.8 DIAGNOSTICO CLÍNICO	42
3.2.1.9 TRATAMIENTO	44
3.2.1.10 RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS	46

3.2.2	EMBARAZO	49
3.2.2.1	DEFINICIÓN	49
3.2.2.2	CAMBIOS HORMONALES DURANTE EL EMBARAZO Y SU INFLUENCIA EN EL PERIODONTO	49
3.2.2.3	MANIFESTACIONES PERIODONTALES DURANTE EL EMBARAZO	51
3.2.2.4	RESPUESTA INMUNE DURANTE EL EMBARAZO	52
3.2.2.5	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO	53
3.2.3	PARTO PREMATURO	56
3.2.3.1	DEFINICION	56
3.2.3.2	FACTORES ETIOLÓGICOS	56
3.2.3.3	PATOGÉNESIS	57
3.2.3.4	DIAGNÓSTICO	57
3.2.3.5	TRATAMIENTO	58
3.2.3.6	CONSECUENCIAS NEONATALES ⁴⁸	58
3.2.3.7	INFLUENCIA DE INTERLEUQUINA Y FACTOR DE NECROSIS	59
3.2.4	BAJO PESO AL NACER	60
3.2.4.1	DEFINICIÓN	60
3.2.4.2	CAUSAS Y CONSECUENCIAS	61
3.2.4.3	INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	62
3.3	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:	63
3.4	HIPÓTESIS	65
3.5	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	66
IV	METODOLOGIA	68
4.1	TIPO DE INVESTIGACIÓN:	68
4.2	POBLACIÓN Y MUESTRA:	68
4.2.1	POBLACION	68

4.2.2 MUESTRA	68
4.2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:	68
4.2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	69
4.3 PROCEDIMIENTO Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:	69
4.3.1 TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS	69
4.3.2 PROCEDIMIENTO Y RECOLECCIÓN DE MUESTRA:	77
4.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS:	78
4.5 ANÁLISIS DE RESULTADO:	78
V.- RESULTADOS	79
VI.- DISCUSION	90
VII.- CONCLUSIONES	99
VIII.- RECOMENDACIONES	100
IX.- BIBLIOGRAFIA.....	101
X.- ANEXOS:.....	106

I.- INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una infección crónica que tiene aún, gran prevalencia en la actualidad, se sabe que tiene diversos factores de riesgo (genéticos, ambientales o biológicos) que favorecen la evolución de esta enfermedad; uno de los grupos de riesgo, son las gestantes, ya que un sector de esta población tiene más predisposición de sufrir alteraciones a nivel del tejido gingival, así como un aumento considerable de hormonas, este incremento provoca cambios a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario. La gravedad de la gingivitis del embarazo se atribuye de modo principal a las concentraciones aumentadas de progesterona, que produce la dilatación capilar y consecuente inflamación de tejido periodontal; además de la presencia de irritantes como placa bacteriana.

Existen estudios que demuestran que existe una asociación de la enfermedad periodontal con el embarazo; así como con algunas características del recién nacido, como el bajo peso al nacer, el parto prematuro; siendo esto más frecuente en pacientes con alto riesgo obstétrico, como también en gestantes que presentan enfermedad periodontal grave en comparación con las pacientes que no presentan riesgo obstétrico o enfermedad periodontal.

Este estudio tiene la finalidad de determinar si existe una relación entre la enfermedad periodontal de pacientes puérperas y el haber presentado parto prematuro y bajo peso al nacer de los recién nacidos del servicio de gineco- obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé.

II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.1 ÁREA PROBLEMA

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades crónicas de origen infeccioso más comunes en humanos, con una prevalencia que varía entre 10-60% de acuerdo a los criterios utilizados para definirla. Se puede clasificar como gingivitis (inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente) o periodontitis (que involucra la destrucción del tejido que rodea al diente).¹

La enfermedad periodontal se produce cuando existe una ruptura en el equilibrio entre las bacterias y el huésped. Para que exista enfermedad periodontal es necesaria la presencia de microorganismos, pero el crecimiento de éstos dentro del surco está influenciado por varios factores que determinarán el desarrollo final de enfermedad periodontal destructiva o no, tanto locales como generales, alteración de la respuesta inmune, alteraciones del tejido conectivo, influencias farmacológicas, tabaquismo, y alteraciones hormonales (diabetes y hormonas sexuales femeninas).²

Entre los factores biológicos, las hormonas sexuales femeninas desempeñan un papel muy importante en ese proceso, ya que su concentración aumenta considerablemente en el organismo durante el embarazo o por el uso de medicamentos anticonceptivos. Este incremento provoca cambios en el organismo a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario.

Aunque la secreción de estas hormonas es cíclica, al final del tercer trimestre del embarazo alcanza concentraciones plasmáticas más elevadas, lo que afecta notablemente a las estructuras gingivo-periodontales.³

En la actualidad y tras numerosos estudios epidemiológicos la enfermedad periodontal se asocia con alteraciones sistémicas; como resultados adversos del embarazo, enfermedades cardiovasculares, respiratorias y diabetes mellitus; por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas que permite a través de mecanismos el paso de bacterias y sus productos al organismo.⁴

OFFENBACHER, S. en 1996 publicó un estudio de casos y controles en 124 gestantes y puérperas con edades entre 18- 34 años, sobre la prevalencia de infecciones periodontales maternas con los nacimientos prematuros y bebés con bajo peso al nacer (PLBW). Empleando 93 casos de PLBW y 31 controles, éstos investigadores demostraron que las mujeres con enfermedad periodontal extensa y severa son 7 a 8 veces más propensas a tener partos prematuros y bebés con bajo peso al nacer.⁵

Jeffcoat y colaboradores realizaron otro estudio prospectivo en 1313 mujeres embarazadas. Los resultados mostraron un mayor riesgo de PP en pacientes con enfermedad periodontal, con un riesgo relativo de 2.83 para aquellas con EP leve o moderada y de 4.18 para los casos de EP severa respecto al grupo con un estado periodontal de salud.⁶

2.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal no sólo es un tema para la profesión odontológica que afecta tanto a hombres como a mujeres, sino también es un **tema de salud pública**; las mujeres gestantes son más propensas a sufrir de enfermedad periodontal, sea gingivitis o periodontitis, durante su etapa gestacional; esto se debe a que aumenta la concentración de bacterias y mediadores inflamatorios, debido a la enfermedad periodontal, y ésta se distribuye en la sangre, hasta llegar a afectar la cavidad uterina, haciéndola más susceptible de una serie de infecciones que, sumado a otros factores de riesgo pueden desencadenar en problemas obstétricos en las gestantes como parto pre término, bajo peso al nacer, preclampsia etc.

Por ello, está indicado el tratamiento periodontal desde las fases más tempranas de la enfermedad; pero muchas veces el desconocimiento o la falta de información, así como el descuido de las madres gestantes sobre los cuidados necesarios que deben tener para desarrollar una adecuada etapa gestacional completa hace que no se realicen los

tratamientos adecuados o a tiempo y esto, puede traer graves consecuencias posteriormente para el recién nacido.

Existen diversas investigaciones que concluyen que existe una relación entre la enfermedad periodontal y el riesgo para que se den las complicaciones en el embarazo, como el bajo peso al nacer y parto prematuro.

La posible asociación ha sido explicada por el proceso infeccioso periodontal que resulta en un aumento de mediadores inflamatorios que pueden tener impacto sobre los tejidos placentarios y el feto en desarrollo. Siendo así, se podría inferir que el control de la condición periodontal ayudaría a disminuir la incidencia y frecuencia de complicaciones del embarazo.⁷

2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe relación entre la enfermedad periodontal de las pacientes puérperas y el parto prematuro y bajo peso al nacer de los neonatos del servicio de gineco-obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé durante el año 2017?

2.4 OBJETIVOS

2.4.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar si existe relación entre la enfermedad periodontal de las pacientes puérperas y el parto prematuro y bajo peso al nacer de los neonatos del servicio de gineco- obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé.

2.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en las pacientes puérperas. (45 días- 6 semanas después del parto).
- Determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal y establecer su relación con la edad gestacional de los recién nacidos.
- Determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal y establecer su relación con el peso de los recién nacidos.
- Determinar si la enfermedad periodontal constituye un riesgo para presentar parto prematuro o pre- término.
- Determinar si la enfermedad periodontal constituye un riesgo para presentar bajo peso al nacer.

2.5 JUSTIFICACIÓN

Existen diversas causas para la morbilidad y mortalidad de pacientes gestantes y sus recién nacidos, entre ellas se encuentran el parto prematuro y el bajo peso al nacer, esto además de otros factores de riesgo pueden ocasionar diversas complicaciones durante y después del embarazo. Existen diversas investigaciones que señalan que existe una relación entre la condición o estado periodontal con el parto prematuro y bajo peso al nacer, esto debido a que existe una mayor producción de hormonas como la prostaglandinas E2 nivel del fluido crevicular, encontrándose esta también de manera aumentada a nivel del líquido amniótico (prostaglandinas E2 que rodean al feto). Por ello el presente estudio busca determinar si, efectivamente existe una relación entre la enfermedad periodontal de pacientes puérperas (45 días a 6 semanas después del parto), y el bajo peso al nacer o parto prematuro de los recién nacidos, en una población peruana. De esta manera se podrá incentivar el trabajo conjunto de profesionales de la

salud (médicos, obstetras, odontólogos) para establecer programas de salud preventiva y de tratamiento periodontal a nivel nacional en las pacientes gestantes.

Según Lorenz y cols. (1998). Estos niños sufren más infecciones y de mayor gravedad, siendo frecuente el reingreso por infecciones respiratorias bajas (especialmente bronquiolitis) durante el primer año. De hecho, el parto pre-término constituye la causa principal de morbilidad perinatal, así como de discapacidad neurológica a largo plazo.⁶

En el año 2006 Peña Sisto y col realizaron una investigación de casos y controles para determinar si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para presentar parto prematuro y bajo peso al nacer. Se encontró que más de la mitad del número de casos (62,0 %) y solo 25,0 % de las tomadas como controles presentaron enfermedad periodontal, de forma que la periodontitis constituyó un fuerte factor de riesgo y las madres afectadas tuvieron 4,89 veces más probabilidades de parir niños con bajo peso antes del término que las que mantuvieron el periodonto sano.¹²

Considerando que los sectores humildes de la población son los más afectados, por ello se debe incentivar a valorar en las pacientes gestantes los programas de servicios preventivos y educativos para que el examen odontológico y el tratamiento periodontal constituyan una parte fundamental en los cuidados de las gestantes.

Entonces es importante una cooperación entre la obstetra, ginecólogo y el odontólogo para lograr una prevención y detección temprana de la enfermedad periodontal, para de ésta manera poder beneficiar la salud de la madre y del bebé.

2.6 LIMITACIONES

- No se realizarán pruebas bioquímicas para detectar cuánto incrementaron los niveles de prostaglandinas PGE2 e interleucinas 1β beta (IL-1β) en el fluido crevicular de las pacientes puérperas, ya que no se está realizando

un estudio longitudinal en pacientes gestantes debido a la dificultad, y el tiempo que conlleva el estudio.

- No se realizará la evaluación radiográfica como método diagnóstico en pacientes que presenten periodontitis, debido a la incomodidad que podría generar en ellas.
- Las pacientes gestantes que se atienden en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé, provienen de distintos estratos sociales; por lo que, enfermedad periodontal no es el único factor que podría influir en la gestación, peso y talla del feto, sino también existen otros factores predisponentes como por ejemplo la ITU, desnutrición, hipertensión arterial, otras enfermedades sistémicas, etc.
- Para que la muestra sea homogénea, se debieron excluir a todas las pacientes puérperas que no reunieron las condiciones indicadas en los criterios de inclusión de la muestra, así como a los infantes nacidos que quedaron dentro de los criterios de exclusión.

III. MARCO TEÓRICO

3.1 ANTECEDENTES

En el año 2001 JEFFCOAT, M. K. y col, realizaron un estudio prospectivo en un total de 1313 pacientes gestantes con 21 a 24 semanas de edad gestacional. A las pacientes les realizaron un examen periodontal completo y un odontograma. Evaluaron otros factores como la raza, número de gestaciones, uso de tabaco y edad materna. Luego de producirse el parto, obtuvieron los siguientes resultados: las pacientes con periodontitis generalizada tenían 4,45 veces más probabilidad de tener un parto antes de las 37 semanas de edad gestacional, un 5,28 veces con probabilidad de tener parto antes de las 35 semanas y 7,07 veces más probabilidad de tener parto antes de 32 semanas. Concluyeron que enfermedad periodontal preexistente incrementa el riesgo de partos prematuros.⁵

En el año 2001 OFFENBACHER, S. y col, presentaron un estudio prospectivo de 5 años en gestantes para determinar si la enfermedad periodontal materna contribuye al riesgo de prematuridad. Seleccionaron 814 gestantes. Los datos preliminares de los primeros 814 partos demostraron que enfermedad periodontal materna antes del parto y el índice de progresión de enfermedad periodontal están significativamente asociados a valores superiores de prevalencia de nacimientos prematuros y bajo peso al nacer. Así; los resultados mostraron que la prevalencia de prematuridad aumentaba cuando la enfermedad periodontal era más severa. Por ejemplo, entre las madres periodontalmente saludables; la prevalencia no ajustada de prematuridad con edad gestacional menor de 28 semanas fue de 1.1%. En las madres con enfermedad periodontal leve (3.5%); y más alto entre las madres con enfermedad periodontal severa (11.1%). Concluyeron que la severidad de enfermedad periodontal materna incrementa el riesgo de nacimientos prematuros.⁶

En el año 2001 MAITA CASTAÑEDA M. realizó un estudio para demostrar que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para nacimientos pre términos en las mujeres gestantes. Se evaluó a 120 pacientes divididos en dos grupos, el primer grupo de casos fueron las puérperas pre término, es decir madres de recién nacidos menores de 37 semanas de gestación, el grupo de control, fueron las puérperas a término, es decir madres de recién nacidos mayores o igual de 37 semanas, A todas las pacientes se les realizó un examen clínico periodontal, determinando la pérdida o nivel de adherencia clínica, mediante el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord, registrado en el periodontograma. Se demostró que las madres con recién nacidos a pre término tienen 3,24 más probabilidades de presentar enfermedad periodontal que las madres con recién nacidos a término. Se concluyó que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo significativo para el parto pre término.⁷

En el año 2003 DIAZ, G. H., realizó una investigación donde la muestra la constituyeron 20 mujeres puérperas con partos prematuros y 90 puérperas con partos a término, evaluándose la prevalencia y gravedad de enfermedad periodontal en puérperas, y realizándose los análisis 48 horas después del parto. Se usó el Índice Gingival de Loe y Sillnes, el periodontograma y el Índice de Higiene Bucal de Greene y Vermillion. Se encontró diferencias significativas que comprobaron la asociación entre enfermedad periodontal con partos prematuros y con bajo peso. Los resultados mostraron que el 100% de las puérperas de ambos grupos de estudio presentaron alguna forma de enfermedad periodontal. La prevalencia de enfermedad periodontal más severa (periodontitis) fue significativamente mayor en las puérperas con partos prematuros (25%) que en las puérperas con partos a término (6.66%), $p < 0.05$.⁸

En el año 2003 PAREJA, V. M en 426 madres gestantes, para determinar si enfermedad periodontal materna sería considerada factor de riesgo de nacimientos pretérmino y con bajo peso. Pareja, registró el estado periodontal, la placa y el cálculo mediante índices de Ramfjord. Encontrando que la periodontitis es un factor asociado a partos a término con

niños con bajo peso (RR 8,33) y a partos prematuros (RR 2,64). Concluyendo que enfermedad periodontal es factor de riesgo de bajo peso al nacer y partos prematuros.⁹

En el año 2004, BASCONES y col. Realizaron una revisión de la literatura para determinar la relación que existe entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro y el bajo peso al nacer analizando la evidencia científica existente respecto a los factores que relacionan ambas entidades y la importancia de aplicar o no un tratamiento a pacientes susceptibles de sufrir un parto prematuro. Se revisaron estudios de cohorte y de casos y controles.

Los numerosos estudios al respecto aportan evidencia científica suficiente para considerar que existe dicha relación y que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente para parto prematuro/de bajo peso. Las diferencias obtenidas por distintos estudios sobre diferentes poblaciones ponen de manifiesto que la enfermedad periodontal supone un mayor riesgo de sufrir un parto pretérmino en determinadas poblaciones.

De entre los numerosos datos publicados al respecto cabe destacar que en un estudio controlado randomizado se ha observado que las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal tienen un riesgo casi 6 veces mayor de sufrir PP/BPN que las mujeres periodontalmente sanas, siendo el factor de riesgo más fuerte de los estudiados por encima del tabaquismo, baja ganancia de peso materno o menos de seis consultas prenatales (López y cols. 2001). Los hallazgos de otros estudios refuerzan notablemente esta afirmación, alcanzándose un riesgo relativo de hasta 7.9 para enfermedad periodontal y PP/BPN (Offenbacher y cols. 1996).¹⁰

En el año 2006 CASTALDI, J. L. y col, realizaron un estudio prospectivo con el objetivo de evaluar si la enfermedad periodontal constituye factor de riesgo de parto pretérmino, bajo peso al nacer o preclampsia. Se evaluaron 1562 mujeres. Se realizó un examen odontológico para observar hemorragia al sondaje, movilidad dentaria o inflamación

gingival y se realizaron mediciones clínicas de la pérdida de inserción. De las 1562 mujeres evaluadas, 809 (51,8%) presentaban alguna afecciones buscada; de ellas, 274 (17,5%) padecían enfermedad periodontal grave y 535 (34,3%) tenían gingivitis. En total, 149 (9,5%) partos fueron pretérmino, en 161 (10,3%) nacieron niños con bajo peso y en 157 (10,0%) se presentaron casos de preclampsia. No observaron asociación alguna entre la enfermedad periodontal y parto pretérmino (RP = 1,06; IC 95%: 0,74 a 1,50), el bajo peso al nacer (RP = 1,05; IC 95%: 0,74 a 1,47) y la preclampsia (RP = 0,99; IC 95%: 0,70 a 1,40). Evaluaron otros factores como hábitode fumar y anemia. En conclusión no encontró asociación significativa.¹¹

En el año 2006 PEÑA SISTO y col realizaron una investigación de casos y controles para determinar si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para presentar parto prematuro y bajo peso al nacer. Se encontró que más de la mitad del número de casos (62,0 %) y solo 25,0 % de las tomadas como controles presentaron enfermedad periodontal, de forma que la periodontitis constituyó un fuerte factor de riesgo y las madres afectadas tuvieron 4,89 veces más probabilidades de parir niños con bajo peso antes del término que las que mantuvieron el periodonto sano. La enfermedad periodontal es causante, según este estudio, de 3,89 % de los casos de nacimientos pre término de niños con bajo peso, de modo que resultaría de especial importancia incorporar a los cuidados prenatales, los hábitos de una buena salud periodontal, conociendo que si el proceso inmunoinflamatorio periodontal está ausente, podrían disminuir los casos en 79,55 % de la población expuesta al problema.¹²

En el año 2008, DULANTO J, realizo una investigación en 90 madres gestantes entre 22 y 29 semanas de gestación, a las cuales se les realizo una encuesta sobre su gestación y el examen clínico que consistía en el cambio gingival, el sangrado al sondaje, la perdida de adherencia clínica y profundidad al sondaje; y se esperó hasta la fecha que dieran a luz. Se concluyó que la enfermedad periodontal de la gestante, específicamente

periodontitis, constituye un factor de riesgo de partos prematuros y de neonatos a término con bajo peso. La severidad de enfermedad periodontal, como mayor grado de placa bacteriana, de inflamación gingival y de nivel de bolsa periodontal en la gestante, incrementa el riesgo de partos prematuros y de neonatos a término con bajo peso. También se concluyó que la periodontitis de la gestante incrementa el riesgo en 8 veces más la probabilidad de presentar parto prematuro con peso normal y 5.6 veces más la probabilidad de nacimientos a término con bajo peso.¹³

En el año 2008 CARRANZA K, determinó la relación de la enfermedad periodontal de la gestante como factor de riesgo de retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos en el Hospital San Bartolomé. Se estudiaron 20 gestantes, a las cuales se les realizó una encuesta donde se registró sus datos, historia clínica e historia obstétrica; luego de 48 horas del parto se le toma los datos a los recién nacidos y a las madres un examen clínico para establecer su condición periodontal; teniendo en cuenta (cambios gingivales, presencia de sangrado al sondaje, pérdida de adherencia clínica y profundidad al sondaje), Se concluyó que la enfermedad periodontal materna, específicamente periodontitis constituye un factor de riesgo para nacimientos de niños con retardo de crecimiento intrauterino, en este caso incremento el riesgo en 2.25 veces la probabilidad de tener niños con retardo de crecimiento intrauterino.¹⁴

En el año 2008, CHINGA O, realizó una investigación sobre la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes gestantes de alto riesgo obstétrico para lo cual se realizó en una población de 96 gestantes (36 con alto riesgo obstétrico (ARO) y 60 sin riesgo obstétrico (SRO)), presentando periodontitis un total de 33 pacientes con ARO (11 con periodontitis leve, 21 con periodontitis moderada y 1 con periodontitis avanzada) y 45 pacientes SRO (21 con periodontitis leve, 24 con periodontitis moderada y ningún caso de periodontitis avanzada), concluyendo que no existe diferencia significativa en el grado de severidad entre gestantes ARO y gestantes SRO.¹⁵

En el año 2008 GRANDI, C. y col. en su estudio de casos y controles, buscó establecer si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el parto prematuro y evaluar su asociación con la edad gestacional. Se estudiaron 132 puérperas clasificándolas en dos grupos: cincuenta y tres puérperas de embarazo unígeto menor a 37 semanas de gestación (casos, prematuros) y 79 de término (≥ 37 semanas, controles) dentro de las 72 horas posparto se evaluaron parámetros clínicos periodontales de toda la dentición. La prevalencia de enfermedad periodontal fue del 41%. El parto prematuro se asoció fuertemente con el índice de sangrado (OR= 4.19) y la profundidad de la bolsa periodontal (OR=5.14). Se observó una tendencia creciente del riesgo de parto prematuro asociado a enfermedad periodontal a medida que disminuía la edad gestacional. ¹⁶

En el año 2008, ROCA, M. A., PAREJA, V. M. Buscaron determinar si la enfermedad periodontal en las gestantes es un factor de riesgo para el bajo peso al nacer. El estudio fue de casos y controles. La muestra estuvo conformada por 100 madres a las cuáles se les realizó un examen periodontal a las pacientes, se clasificó la enfermedad de acuerdo a su gravedad mediante el Índice Periodontal de Ramfjord. El sondaje se realizó dentro de las 48 horas posteriores al parto. Del total de las madres examinadas 16 presentaron enfermedad periodontal, de las cuales sólo una tuvo un niño con bajo peso al nacer. De las 84 madres sin enfermedad periodontal, 10 tuvieron niños con bajo peso al nacer; en los resultados se encontró que la enfermedad periodontal no es un factor de riesgo para el bajo peso al nacer (OR de 0,493), $p=0.6$.¹⁷

En el año 2008 MORENO, D. M. busco determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en las pacientes con parto pre- término y a término. Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal. La muestra la conformaron 42 pacientes, de las cuales 17 presentaron parto prematuro y 25 parto a término. Del total de pacientes se obtuvo que 69% presentaron enfermedad periodontal, de esta 70.5% con PP y 68% con PT con una

RP= 1.03 (IC 95%; 0.69- 1.56) y $p>0.05$, de lo cual se establece que no hay una relación significativa entre la EP y el PP.¹⁸

En el año 2011 ZERMEÑO, J. y col realizaron un estudio para determinar si la enfermedad periodontal es un riesgo para presentar efectos perinatales adversos. Se estudió a 282 mujeres a las cuales se les hizo un examen dental completo clasificándolas como sanas y enfermas, se les examinó si habían presentado parto prematuro, preeclampsia, ruptura prematura de membranas o bajo peso al nacer. De las 282, 48 (15,25%) se diagnosticaron con enfermedad periodontal y 234 (84,75%), se consideraron sanas. El RR para parto prematuro fue de 0.67 y para bajo peso al nacimiento 0.87. En este estudio la enfermedad periodontal no se asoció a un mayor riesgo de resultados perinatales adversos. Los resultados no coinciden con nuestra investigación, ello puede deberse a múltiples factores como la baja predisposición de estas pacientes a la enfermedad periodontal que hacen que tengan baja influencia de factores hormonales. También no se controlaron los factores socio- económicos en los dos grupos de gestantes.¹⁹

En el año 2011 VALLEJO, O. C. realizó un estudio donde buscó establecer la prevalencia de la enfermedad periodontal y su relación con el parto pre-término y bajo peso al nacer en 120 puérperas de 18 a 35 años de edad. A todas se les realizó un examen periodontal en donde se tomaron datos como: margen gingival, profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, movilidad y compromiso de furca, a través de un periodontograma, en donde para diagnosticar el tipo de enfermedad periodontal que presenta la gestante se lo realizó según la Clasificación de Armitage/1999. En los resultados se observó que tan solo un 2,51% de la muestra se encontraban con salud, el 40,83% presentaba gingivitis y el 56,66% presentaba periodontitis. En cuanto a la relación de parto prematuros y enfermedad periodontal un 65.75% de las puérperas que presentaron parto prematuro

tuvieron periodontitis y un 66.67% de las puérperas que presentaron neonatos con bajo peso. Se concluyó que la periodontitis es un factor de riesgo para las gestantes.²⁰

En el año 2012 MARQUÉZ, R. G. buscó determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en el parto prematuro y bajo peso/ talla en 304 pacientes en puerperio, a las cuales se las clasificó en grupos de acuerdo al Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN) (severidad de bolsas periodontales de acuerdo al sondaje) y a la clasificación de enfermedad periodontal según Korman y Newman. En los resultados se demostró que una periodontitis leve puede inducir a un parto prematuro con niños de bajo peso y talla, y que la incidencia fue mayor en la variable peso, seguida con la edad gestacional.²¹

En el año 2012, CASTILLO, S. M, evaluó la relación enfermedad periodontal y partos a término y pre término de las madres puérperas La muestra estuvo comprendida por 200 pacientes, a las cuales, luego de haberles llenado los datos iniciales. Se prosiguió a realizarles el periodontograma, para la cual primeramente se les explico de que se les iba a realizar un chequeo y examen clínico. En los resultados, se confirmó que existía relación entre la enfermedad periodontal y los partos pre términos y a término, ya que las madres puérperas que tuvieron su parto pre término, presentaron mayor prevalencia de enfermedad periodontal (90%), en relación con las madres puérperas que tuvieron su parto a término (73%).²²

En el año 2014 ZUÑIGA, C. y CHAVEZ, M. determinó la relación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro en 49 gestantes. Se les realizó el examen periodontal mediante el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (CPITN). Se encontró relación inversa entre el tiempo de gestación y el índice enfermedad periodontal; las gestantes que solo presentaron sangrado gingival tuvieron un tiempo gestacional de 38.8 semanas, mientras que en quienes existió presencia de placa y

sangrado la media fue de 36.8 semanas de gestación, para las gestantes con presencia de bolsas entre 4 y 5 mm la media fue de 34.6 semana. Se determinó que si existe relación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro en las gestantes resultando que 32 mujeres estudiadas (65.3%) presentaron enfermedad periodontal entre moderada y severa, adicionalmente 17 gestantes no presentaron parto prematuro, representando el 34.7% de la muestra evaluada, las cuales presentaron enfermedad periodontal leve.²³

En el 2014 REYES, V. A. realizó un estudio para determinar la relación entre la enfermedad periodontal crónica y el tipo de parto en gestantes. La muestra la constituyeron 19 mujeres puérperas con partos prematuros y 41 puérperas con partos a término. El Índice Gingival (IG) de Løe y Silness, el Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord y el Índice de Placa Bacteriana de Higiene Oral Simplificado de Løe y Silness, fueron utilizados. Se encontró que el 100 % de puérperas presentaron alguna forma de enfermedad periodontal. La periodontitis leve fue la de mayor incidencia en ambos grupos; sin embargo, el nivel de enfermedad periodontal más severa (periodontitis con bolsas >3mm) fue estadísticamente significativa ($X^2 = 12.915$ $p=0,002$ $P>0,05$ $r = 0,222$); en las puérperas con parto pre-término fue de 72.7 %, porcentaje mayor que en los casos de partos a término (27.3 %). Se concluye que la periodontitis severa, con presencia de bolsa periodontal >3 mm, encuentra relación con el parto pre-término en las gestantes evaluadas. El grado de gingivitis leve y moderada fue predominante en ambos casos, no encontrándose diferencia significativa ($P>0.05$). En el caso de placa bacteriana, los niveles de poca y regular son los que predominan en ambos grupos, no evidenciándose diferencia significativa ($P>0.05$). Se concluye que la periodontitis severa, con presencia de bolsa periodontal >3 mm, encuentra relación con el parto pretérmino en las gestantes evaluadas. Se recomienda realizar más estudios, con el fin de establecer el comportamiento como factor de riesgo de dicha patología.²⁴

3.2 BASES TEÓRICAS

3.2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.2.1.1 DEFINICIÓN²⁵

El término enfermedad periodontal se refiere a todo un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente (encía, cemento radicular, hueso alveolar y ligamento periodontal); provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos; esto puede ocasionar la formación de bolsas, recesión osea o ambas. Se considera el resultado del desequilibrio entre interacción inmunológica del huésped y flora de la placa dental que coloniza el surco gingival.

3.2.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL²⁵

Los hallazgos clínicos que caracterizan a esta enfermedad son:

- Inflamación gingival
- Hemorragia gingival
- Tumefacción de encías
- Pérdida de inserción periodontal
- Reabsorción del hueso alveolar
- Movilidad dentaria
- Formación de bolsas periodontales
- Generalmente indolora
- Acumulación de alimentos entre los dientes
- Formación de abscesos periodontales
- Sequedad de la boca

3.2.1.3 ETIOLOGÍA^{25,26}

La placa dental (biofilm), una biopelícula bacteriana adherente que se forma sobre los tejidos duros y blandos, es el principal agente etiológico en la caries y las patologías

periodontales. Sin embargo la enfermedad periodontal no tiene una única causa sino que es multifactorial y que las múltiples variables pueden interaccionar entre sí. Normalmente existe un equilibrio entre la patogenicidad de placa bacteriana en pequeñas cantidades y la resistencia del paciente; cuando se produce un desequilibrio entre el efecto patológico de los microorganismos y la capacidad de defensa local, sistémica e inmune del huésped, se desarrolla enfermedad periodontal. Este desequilibrio, se debe a un cambio en el tipo de microorganismos y la disminución de los mecanismos de defensa del huésped, lo que condiciona el desarrollo de cambios patológicos con solo pequeñas cantidades de placa. Existen otros factores etiológicos que colaboran en el establecimiento de la misma, a los que clasificamos de la manera siguiente:

A. FACTORES LOCALES O EXTRÍNSECOS²⁵

Son aquellos que se encuentran próximos a los tejidos periodontales.

A.1 FACTORES LOCALES IRRITANTES

A.1.1 FACTOR IRRITANTE INICIADOR

PLACA BACTERIANA: Es el factor local irritante iniciador que desempeña un papel esencial en la etiología de enfermedad periodontal, al acumularse en la proximidad de la encía generando un ambiente favorable para la producción y crecimiento de microorganismos; luego invaden el tejido gingival inflamándolo por la producción de toxinas, enzimas, antígenos. El término Placa Dental define a depósitos blandos que se adhieren a la superficie dentaria y a otras superficies duras de la boca y forman una biopelícula. Puede ser clasificada en placa supragingival; la cual se encuentra localizada por arriba del margen de la encía, y placa subgingival; la cual se encuentra ubicada debajo del margen de la encía entre diente y tejido del surco. Existe diferenciación entre sus regiones. Se une al diente por una capa llamada película adquirida, que es fina acelular y levemente granular llamada matriz, formada por glucoproteínas salivales no degradadas, que son proteínas, ricas en hidratos de carbono (que es hidrosoluble) y

mutano (que es no hidrosoluble). También, componentes inorgánicos como, calcio y fósforo. Al comienzo es transparente, solo se detecta con sustancias reveladoras para apreciarlas clínicamente, luego esta placa madura y cambia de color por la proliferación bacteriana y sus subproductos.

FORMACION DE LA PLACA DENTAL:

Lo primero que se forma es la película adquirida de glicoproteínas que altera la energía superficial del diente y aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana. Esta película posee 10 micrones de espesor. Cuando se forma en el diente que se encuentra en un medio líquido, se produce polarización de la estructura dental y de las bacterias. Cuando las bacterias se acercan al diente se produce una interacción conocida como mínimo secundario y se considera a esta etapa reversible porque aún las bacterias no están unidas al diente. Las bacterias se unen al diente por mecanismos específicos (adhesinas). Se establece una relación de cooperatividad positiva entre la película adquirida y las bacterias, unión entre ambas en un punto específico. Luego que se forma la película adquirida, ésta es colonizada (colonización inicial) por especies como el *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces viscosus* que son bacterias grampositivas. A ésta llegan otros microorganismos y se adhieren a las primeras especies de bacterias en colonizar por un fenómeno llamado coagregación. Se ha demostrado que existe una especificidad de adhesión entre una especie y otra (Kolenbrander y Andersen), más aún, el mecanismo de adhesión de un determinado par de especies parece ser mediado por un receptor específico: interacciones adhesínicas. Muchas de estas interacciones son de tipo lectina ya que están basadas en la adhesión de una proteína específica en la superficie de una especie a hidratos de carbono específicos en la superficie de la otra (Kolenbrander y Andersen)

AGENTES MICROBIANOS^{25, 26}

Existen gran variedad de microorganismos que se asocian al desarrollo de las enfermedades periodontales, tenemos que considerar a los que intervienen en las

patologías dentales crónicas, agudas, y en aquellas asociadas a factores sistémicos, dentro de las cuales se incluyen Bacterias, virus y hongos. Dentro de las bacterias anaerobias más importantes y prevalentes que se consideran un papel causal en la periodontitis son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *B. forsythus*, *C. rectus*, *Tannerella forsythensis* (Tf), localizándose en el surco gingival, liberan endotoxinas, que activan el sistema inmunológico localmente y desencadenan un proceso inflamatorio crónico. Y un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico. Entre las especies mencionadas, hay estudios que parecen demostrar el papel etiológico de *A. actinomycetemcomitans*, en las periodontitis juveniles y prepuberales, también es asociada a periodontitis avanzadas del adulto y refractarias. La *P. gingivalis* y *P. intermedia* se asocia principalmente a la pérdida de soporte en la periodontitis del adulto y la periodontitis refractaria, su presencia ha demostrado que es un factor de riesgo de actividad periodontal.

Los microorganismos responsables de la enfermedad periodontal son mayormente bacilos anaerobios gram negativos con algunos cocos anaerobios y una gran cantidad de espiroquetas anaerobias.

Los organismos ligados a las lesiones periodontales destructivas son:

- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Tannerella forsthenensis*.
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- *Treponema denticola*.

Básicamente se han asociado dos periodontopatógenos al embarazo y estos son: la *Prevotella intermedia* y la *Porphyromonas gingivalis* que pertenece al grupo de "Bacteroides de pigmentación negra".

A.1.2 FACTORES IRRITANTES PREDISPONENTES ²⁵

Contribuye la acción del factor local irritante iniciador. Citaremos a:

MATERIA ALBA: Depósito de consistencia blanda, visible, integrado por microorganismos, marcadores en saliva y fluido crevicular (enzimas, proteína, células epiteliales e inmunoglobulinas). Cuenta con pocas o nulas partículas alimentarias. Se diferencia de la placa, en que no se adhiere al diente y en la flora bacteriana que contiene. Las bacterias y sus productos son la causa del efecto irritante de la materia alba sobre la encía.

DETRITUS ALIMENTICIO: Las enzimas de las bacterias provocan la rápida licuefacción de la mayor parte de los desechos alimentarios. Estos son aclarados rápidamente pero algo queda atrapado en los dientes y la mucosa. Si bien estos desechos contienen bacterias, no son iguales que la placa bacteriana. Es necesario diferenciarlos con tiras fibrosas atrapadas a nivel interproximal en la zona de impactación de dientes.

DEPÓSITOS CALCIFICADOS: Encontramos componentes inorgánicos, como: calcio y fósforo. Estos componentes minerales tienen como fuente principal la saliva. A medida que aumente su volumen formará cálculo, que es placa bacteriana mineralizada, favorecido por placa bacteriana inicial.

A.2 FACTORES LOCALES O EXTRÍNSECOS FUNCIONANTES²⁷

Contribuyen al proceso de enfermedad periodontal. Como son la ausencia de piezas dentarias, las fuerzas oclusales nocivas así como la respiración bucal.

B. FACTORES SISTÉMICOS O INTRÍNSECOS²⁶

Por si solos no provocan enfermedad periodontal, sin embargo, al reducir la resistencia del periodonto y aumentar la susceptibilidad a los efectos de los factores locales, contribuyen a la presentación de enfermedad periodontal. Entre estos tenemos los factores endocrinos (hormonales), alteraciones y deficiencias nutricionales, fármacos, factores emocionales (estrés), herencia, enfermedades metabólicas, anticonceptivos orales.

C. FACTORES DE RIESGO

Estos factores, si bien no están considerados en la clasificación anterior, pueden actuar de forma secundaria en la presentación y agravamiento de la enfermedad periodontal.

Entre los que citaremos a los hábitos nocivos, el fumar, consumir drogas y alcohol, etc.

3.2.1.4 PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La patogénesis de enfermedad periodontal se debe por una parte a la acción nociva de los microorganismos y sus productos, y por otra, a la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, que en determinadas circunstancias puede pasar de actuar como una respuesta protectora a ser una respuesta destructiva.

a) Rol de los microorganismos:^{28,29}

La acumulación de la placa dental en los dientes adyacentes a los tejidos gingivales pone a las células bucales y de inserción en contacto con los productos de deshecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, aumenta la irritación de los tejidos del huésped por estas sustancias. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citosinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en los tejidos una respuesta inflamatoria. Se produce una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica.

En diversos estudios se comprobó que los microorganismos pueden colonizar rápidamente las superficies dentarias y pueden actuar de dos formas en el desarrollo de enfermedad periodontal. En forma directa: produciendo una gran variedad de enzimas y toxinas (endotoxinas y exotoxinas), como también productos metabólicos de desecho, productos citotóxicos, y por penetración directa en los tejidos. Cada bacteria periodontopática tiene diversos factores de virulencia, por ejemplo, el *Actinobacilo actinomycetemcomitans*, esta bacteria

produce leucotoxinas que alteran la función de los polimorfonucleares (PMN), produce factores inhibidores de fibroblastos, factores inhibidores de células epiteliales y endoteliales, factores estimuladores de reabsorción ósea. En forma indirecta: “Activando la respuesta del huésped”, generando inflamación y una respuesta inmune celular y humoral.

b) Respuesta del huésped:¹³

La respuesta del hospedero está mediada por la interacción con el microbio y por las características inherentes del huésped, incluso los factores genéticos que varían entre los individuos.

Respuesta Basal

Es la respuesta que se produce debido a la presencia de un biofilm compatible con salud clínica; un biofilm compuesto por la flora indígena de la cavidad bucal, básicamente por cocos y bacilos gram-positivos aerobios (bajo poder de virulencia) cuya función es competir por el nicho ecológico con bacterias patógenas; y que a pesar de esa baja virulencia, la presencia de estos microorganismos generan en los tejidos la presencia de un infiltrado inflamatorio, compuesto fundamentalmente por PMN. Ante la presencia del biofilm la primera barrera defensiva va a estar representada por el tejido epitelial, que va a actuar en forma pasiva: como barrera mecánica, por su espesor, por su membrana basal, por su capacidad de descamación; pero también en forma activa a través de algunas de sus células como por ejemplo las células de Langerhans que son presentadoras de antígenos y los queratocitos que intervienen en la respuesta inmunoinflamatoria mediante la liberación de citoquinas (IL-8). Estos intermediarios químicos liberados por el epitelio y por los microorganismos van a estimular al tejido conectivo, a sus células estables: macrófago, mastocito, fibroblasto, para que liberen otros intermediarios químicos que actúan sobre las células endoteliales; aparecen

receptores de adhesión, y algunos de los PMN que van circulando normalmente, se extravasan, atraídos por factores quimiotácticos se acercan a la zona y llegan al surco gingival arrastrados por el fluido gingival. En estas circunstancias, esa pequeña cantidad es suficiente para mantener el equilibrio.

Respuesta Protectora

• Lesión inicial

Al cesar las medidas de higiene, entre las 0 horas y los 4 días aproximadamente se produce una lesión caracterizada por una respuesta inflamatoria aguda, en la zona del surco gingival, incluyendo el epitelio de unión y la porción más coronaria de tejido conectivo. En el biofilm siguen predominando los grampositivos aerobios (*cocos, bacilos, filamentos, Veillonella*) no hay diferencias en la calidad, sino en la cantidad de microorganismos. Este estímulo sobre el epitelio va a generar: mayor liberación de intermediarios químicos, además, aumenta su espesor para actuar como barrera defensiva (acantosis) y aumenta la velocidad de descamación. En el tejido conectivo (Macrófago – Mastocito) también se produce mayor liberación de intermediarios químicos (IL 4 – IL 10 – FNT); el Fibroblasto libera enzimas inhibitoras de la destrucción tisular. En la zona del plexo vascular dento-gingival se observa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, se retrasa el flujo sanguíneo, aparecen más receptores de adhesión para PMN; todo favorece la llegada de un mayor número de neutrófilos al área. Aumenta también la cantidad de fluido gingival. El infiltrado inflamatorio ocupa entre un 5% y un 10% del tejido conectivo gingival por debajo del epitelio; este espacio va a estar ocupado por fluido, proteínas séricas y células inflamatorias.

• Lesión Temprana

Gingivitis Leve

En aproximadamente en 7 días, continúa el acúmulo de Biofilm, la flora comienza a cambiar, se hace más patógena y todos los procesos anteriores se magnifican. El epitelio

sigue aumentando su grosor (acantosis) y esto complica la difusión de nutrientes desde el conectivo, el epitelio se pliega para tratar de aumentar su superficie de nutrición (papilomatosis), además aumenta su velocidad de descamación y la liberación de intermediarios químicos, aparece, en poca cantidad, una sustancia pro-inflamatoria: Prostaglandina E2. Ante estos estímulos las células estables del tejido conectivo también aumentan la liberación de interleuquinas. El fin es estimular a las células endoteliales para lograr más vasodilatación, más vasculitis, más vasoconstricción, mayor permeabilidad vascular, por lo tanto van a extravasarse más PMN y también linfocitos. La respuesta se hace más compleja, más específica. El infiltrado inflamatorio ocupa alrededor del 15% del tejido conectivo gingival; las células del infiltrado ocupa el espacio creado por la destrucción del colágeno. La lectura clínica de esta etapa puede variar, puede seguir siendo una imagen compatible con salud, o comenzar a notarse cambios: edema, eritema, cambios en el contorno de la encía. Sería una gingivitis incipiente.

- **Lesión Establecida**

- Gingivitis Crónica***

Después del séptimo día: el biofilm madura, cambian ciertas condiciones, aparecen gram-negativas anaerobios, es decir los microorganismos presentes tienen mayor patogenicidad. El epitelio aumenta la velocidad de descamación y la papilomatosis, se adelgaza y se ulcera (sangrado al sondaje, al cepillado) se incrementa la liberación de intermediarios químicos y aumenta la prostaglandina E2 (PGE2), el estímulo llega al conectivo, actúa sobre mastocitos, macrófagos, PMN, linfocitos, fibroblastos, aumentando la liberación, fundamentalmente, de interleucina-1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral. La consecuencia es el incremento de los procesos vasculares: más vasculitis, más vasodilatación, mayor permeabilidad vascular, mayor salida de células y de líquido; el edema puede ocupar alrededor del 70% de la encía marginal. Clínicamente se puede observar cambio de coloración, consistencia edematosa, pérdida del festoneado, terminación redondeada, hemorragia positiva al sondaje y aumento de la profundidad al

sondaje. Hay aumento del volumen de la encía hacia coronario, que genera una bolsa gingival, a veces llamada bolsa falsa, pero “no hay pérdida de inserción”. Este cuadro podría denominarse gingivitis establecida. Los microorganismos periodontopatógenos pueden tener la capacidad de evadir la función de los PMN. Para que la gingivitis establecida progrese a periodontitis se requiere de dos cosas: Que, las bacterias periodontopatógenas más virulentas, especialmente las que evaden la respuesta de los PMN, se encuentren en altas cantidades lo cual desencadena una respuesta inmune destructiva. Que, el huésped presente una alteración en la respuesta de los PMN.

- **Lesión Avanzada**

- ***Periodontitis***

Las características principales son: formación de bolsa periodontal por migración apical del epitelio de unión, hemorragia al sondaje por ulceración del epitelio, pérdida de colágeno de inserción (fibras gingivales y del ligamento periodontal), reabsorción del hueso alveolar, supuración, movilidad dentaria, migración patológica de las piezas dentarias, hasta la eventual pérdida de la pieza dentaria.

Cuando se rompe el equilibrio entre flora benéfica y flora patogénica, hay gran aumento de gram-negativas anaerobios, un gran aumento de la cantidad de espiroquetas; ya no es suficiente con el primer eje defensivo constituido por PMN, anticuerpos y complemento. El huésped tiene que desarrollar una respuesta inmunoinflamatoria de mayor magnitud, aparece el segundo eje defensivo constituido por linfocitos y monocitos. Los microorganismos provocan destrucción tisular por medio de sus enzimas, endotoxinas, exotoxinas, productos metabólicos y por invasión directa de los tejidos. El huésped provoca destrucción tisular por aumento de la respuesta defensiva y aumento de cantidad de células que son atraídas al área y de liberación de intermediarios químicos, principalmente IL-1, PGE2 y FNT. Pasa a ser una respuesta destructiva.

3.2.1.5 HISTOPATOLOGIA^{25,31}

Los microorganismos, principalmente *porfiromona gingivalis*, *A. actimicetecomitans* y *Prevotella intermedia*, que colonizan las zonas subgingivales van a producir alteraciones histológicas, debido a que el huésped va a reaccionar ante la presencia de enzimas, lipopolisacáridos y antígenos, que estos microorganismos van a producir; esto ocurre cuando la agresión bacteriana se vuelva crónica, y el factor inmunológico no puede detener el progreso de la lesión. La descripción de la histopatología periodontal en los seres humanos, tiene cinco etapas:

1. Tejidos periodontales sin alteraciones: Presentan color rosado coral, consistencia firme y festoneado del margen gingival, la papila dental es firme. A nivel microscópico, se observa que el epitelio gingival es queratinizado y se fusiona con el epitelio de unión, mediante fibras colágenas; a su vez el epitelio de unión se fija firmemente al diente por medio de hemidesmosomas. A nivel del surco gingival se encuentra el fluido crevicular, el cual es un exudado de los pequeños vasos sanguíneos que irrigan esta zona, observándose neutrófilos y monocitos en este fluido.

2. Tejidos periodontales que presentan gingivitis inicial (clínicamente sana):

La placa bacteriana empieza a depositarse sobre el diente, ocurriendo cambios en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión, aumentando la presión hidrostática de este, produciéndose la salida del fluido crevicular, el cual arrastra a los microorganismos que se encuentran en el surco gingival. En este fluido podemos observar neutrófilos y macrófagos así como algunas células linfocitarias.

3. Tejidos periodontales que presentan gingivitis temprana: Debido a la invasión y proliferación de los microorganismos de la placa bacteriana, se observan cambios en la zona basal del epitelio de unión, ya que proliferan las células basales adoptando formas en "clava". Hay infiltrado de neutrófilos y de macrófagos más pronunciada, así como

también linfocitos T que se encargan de las reacciones inmunitarias celulares y linfocitos B que evolucionan a plasmocitos, que se encargan de la elaboración de anticuerpos. Se puede observar fibroblastos que indican degeneración celular.

4. Tejidos periodontales que presentan gingivitis crónica: El epitelio del surco en esta etapa, no está adherido a la superficie del diente, por pérdida de fibras colágenas en el epitelio de unión y presentan gran infiltración de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y plasmocitos maduros, ubicados en el tejido conectivo.

5. Tejidos periodontales que presentan periodontitis: El epitelio de unión ha perdido un número considerable de fibras colágenas, con lo cual, el surco gingival ha ganado profundidad (más de 3 mm) cambiando de nombre al de bolsa periodontal. Se observan los primeros indicios de destrucción ósea, producida por la acción de los osteoclastos activados por los procesos inflamatorios. Los plasmocitos producen anticuerpos en especial IgG, se observan también linfocitos T, macrófagos y neutrófilos.

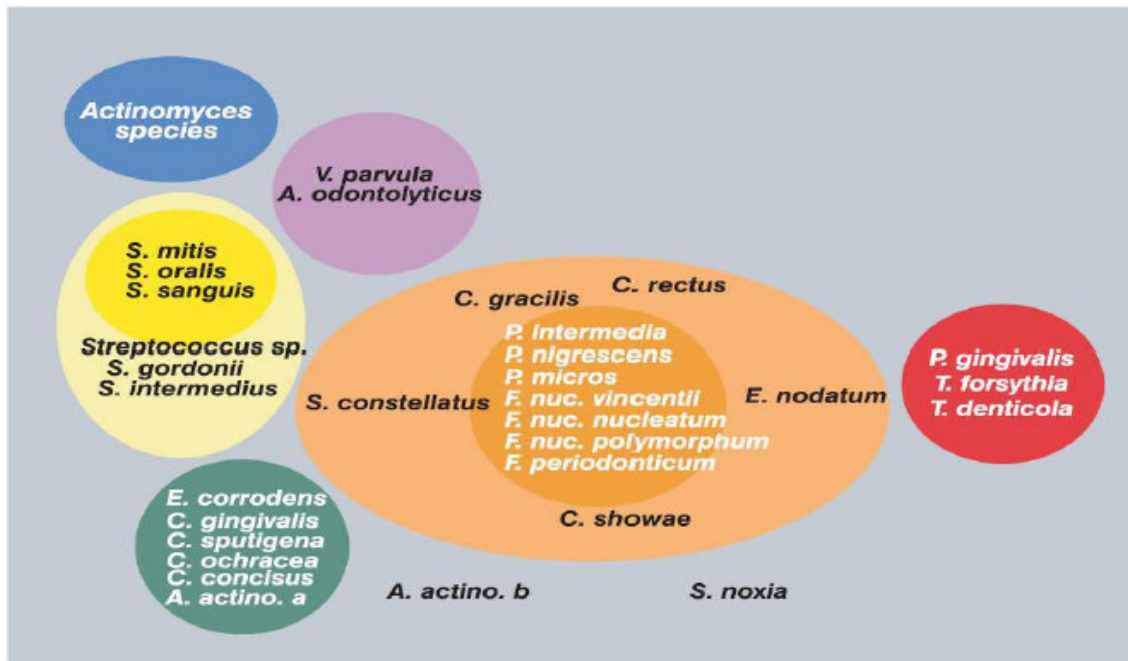
3.2.1.6 MICROBIOLOGIA^{25,29,31}

Las alteraciones histológicas durante enfermedad periodontal, están relacionadas con los microorganismos que componen la placa bacteriana. Estudios microscópicos, han determinado que la flora de la placa bacteriana fluctúa entre 250 y 300 millones de microorganismos por mm³ y entre 200 y 300 especies de microorganismos entre bacterias, hongos, virus y algunos protozoarios. Así mismo en dichos estudios, se ha observado que en la primera etapa de enfermedad periodontal, los microorganismos predominantes son los cocos gram-positivos y gram-negativos. Durante la segunda etapa encontramos en mayor proporción, microorganismos filamentosos. En la tercera y cuarta etapa podemos observar en mayor proporción espirilos y espiroquetas. La inflamación e infección de los tejidos periodontales, se da por la invasión de microorganismos en el tejido gingival y por la introducción en éstos de toxinas. La flora bacteriana varía según el

sitio que invade, por ejemplo, la flora supragingival está formada por aerobios facultativos gram-positivos como la *neisseria* y el *corinebacterium matruchotti*, luego se observa la presencia de microorganismos anaerobios facultativos gram-positivos como los *cocos*, *estreptococo mutans*, *estreptococo sanguis* así como bacilos como el *actinomices viscosus*, *actinomises naeslundii* y *propionibacterium*. La placa subgingival está formada principalmente por anaerobios facultativos gram-negativos como *eikenella corrodens* o *haemófilus* también se observan anaerobios estrictos como *bifidobacterium* y *veillonella*, debido a la disminución de oxígeno en esa zona. En zonas más profundas encontramos *capnocytophaga*, *campylobacter*, *porfiromonas*, *prevotella fusobacterium* y *espiroquetas*, entre otras. Relación de enfermedad periodontal con los microorganismos que se encuentran en mayor proporción. En un tejido periodontal sin alteraciones podemos encontrar: *streptococcus*, *actinomices*, *capnocytophaga*, *veillonella*. En la gingivitis podemos encontrar: *actinomices*, *bacteroides*, *fusobacterium*, *peptoestreptococcus*, *propionibacterium*, *streptococcus*, *fusobacterium* y *espiroquetas*, entre otras. En la gingivitis del embarazo encontramos: bacteroides melaninogénicos subespecie *intermedius*. En la periodontitis se observan: *eubacterium*, *eikenella*, *wolinella*, bacteroides con pigmentos negros, *Actinomices*, *fusobacterium*, *peptoestreptococcus*, *propionibacterium*, *streptococcus*, *veillonella* y *treponema*.

Usando metodología de hibridación de DNA se definen los complejos de microorganismos periodontales:

- ✓ Complejo amarillo (*Streptococcus* sp.) Primero en colonizar
- ✓ Complejo morado (*Actinomices actinomycetentomitans*) Primero en colonizar
- ✓ Complejo verde: (*Eikenella corrodens*, Aa. *Capnocytophaga*) Segundo en colonizar.
- ✓ Complejo naranja: *fusobacterium*, *Prevotella* y *Campylobacter*.
- ✓ Complejo rojo: *P. gingivalis*, *tannerella* *Forsythia*, *Treponema denticola* (asociados al sangrado al sondeo)



Socransky SS, Haffajee AD. Microbial mechanism in the patogénesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. J Periodont Rest. 1991; 26: 195-212.

3.2.1.7 MECANISMOS DE DESTRUCCION HISTOLOGICA

MECANISMOS DIRECTOS.-^{25, 31,32}

La destrucción tisular está dado por productos de los microorganismos tales como la *colagenasa* (actúa sobre las fibras colágenas), *proteasas* (hidrolizan a las inmunoglobulinas, complemento, fibrina, inhibidores de la proteasa, procolágenas hísticas, factores de coagulación), *hialuronidasa* (hidroliza el ácido hialurónico de los tejidos), lipasas y carbohidratos también pueden intervenir en el proceso de enfermedad periodontal. El *A. actinomicetecomitans* produce una toxina que destruye a los neutrófilos y en menor grado a los monocitos humanos; otras sustancias citotóxicas tales como: mucopéptidos, amoniaco, sulfuro de hidrógeno, indol, aminas tóxicas, ácido fórmico y ácido butírico pueden también destruir los tejidos. Así mismo, tienen una acción muy intensa sobre la resorción ósea.

MECANISMOS INDIRECTOS.- ^{33,34,35,36}

Los mecanismos indirectos, son los que están mediados por el huésped, que resulta de la activación de las células o de factores humorales de este, los cuales van a ocasionar destrucción del tejido periodontal. Muchos de estos procesos, producen alteraciones patológicas de los fibroblastos, activación de macrófagos con liberación de colagenasas y otras enzimas hidrolíticas, activación de linfocitos, modulación del crecimiento de fibroblastos y síntesis de colágeno, así como resorción ósea estimulada por la interleucina-1 beta (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF - α). La IL-1 y FNT juegan un papel crítico estimulando la respuesta innata del huésped y, en esta capacidad, preparar al huésped a defenderse contra las bacterias. Sin embargo, el daño colateral significativo puede ocurrir si esta expresión de citoquinas es inapropiada. Estos mediadores (IL-1 y FNT) son producidos en varios tipos celulares, principalmente macrófagos, localizados en el periodonto y está elevado en los sitios de enfermedad periodontal activa. La relación causa-efecto del papel de estos mediadores en la patogénesis de enfermedad periodontal ha sido establecida usando antagonistas a IL-1 y a FNT. Estas citoquinas pueden inducir la formación de moléculas de adherencia en los leucocitos y células endoteliales que son un paso necesario para que los leucocitos puedan dejar el sistema vascular e infiltrar el tejido circundante. Estimulan también la producción de “quimioquinas”, que se necesitan para reclutar a los leucocitos circulantes. IL-1 y FNT también inducen la expresión de otros mediadores secundarios que amplifican o sostienen la respuesta inflamatoria como las prostaglandinas, y la producción de enzimas líticas como las metaloproteinasas de la matriz (colagenasas, elastasas, etc.) que destruyen el tejido conectivo gingival. Así, también pueden reforzar la actividad fagocítica y además ambas citoquinas juntas, ejercer una actividad sinérgica en la resorción ósea alveolar. La producción de citoquinas parece jugar un papel central en la migración progresiva de un “frente inflamatorio” hacia el hueso alveolar. Esto sugiere que la producción de citoquinas en los niveles más profundos del tejido gingival, lleva a una cascada inflamatoria en esta área. Una vez que un nivel “crítico” de producción de

citoquinas pro inflamatoria se alcanza, una respuesta fisiológica se vuelve una respuesta patológica. Si el frente inflamatorio ocurre predominantemente en el área de inserción del cemento, el resultado será pérdida de inserción. Si ocurre cerca de la cresta alveolar, el resultado será pérdida de hueso. Si el frente inflamatorio no ha progresado lejos del epitelio, la lesión resultante se restringirá a gingivitis. No se ha establecido los mecanismos que lleven a la progresión del frente inflamatorio en el tejido conectivo y que produzcan la conversión de gingivitis a periodontitis en las áreas más profundas.

Un mecanismo puede ser que las bacterias adquieran la habilidad de penetrar más profundamente el tejido conectivo, ya sea por su virulencia, escapando del neutrófilo o que la defensa del huésped se encuentre perturbada, permitiendo la penetración más profunda, como se ha observado en la mujer embarazada, en la cual la razón de los marcadores celulares de los linfocitos T, Las CD4/CD8 se encuentran disminuidas, debido probablemente al aumento de las hormonas sexuales durante el embarazo. Las citoquinas también pueden reducir la capacidad de reparar el tejido dañado a través de la apoptosis de células residentes como fibroblastos; y finalmente, la inducción de esta cascada inflamatoria estimula la osteoclastogénesis que produce destrucción del hueso alveolar. Así, mucho del daño que ocurre durante la destrucción del tejido periodontal puede atribuirse a IL-1 y a la actividad del FNT, mediado por una sobre respuesta del huésped frente a los patógenos periodontales.

Los macrófagos cumplen una función muy importante, ya que ellos pueden fagocitar PMN muertos y agonizantes y así retirarlos de la zona. Esto es muy útil para el huésped, debido a que los PMN muertos son capaces de liberar sus enzimas de una manera descontrolada, con lo cual causan más daño e irritación a los tejidos del huésped y una exacerbación posterior de la inflamación. La otra función principal de esta célula es el del papel de presentación del antígeno que se lleva a cabo dentro del tejido conectivo al igual que las funciones inmunitarias de los linfocitos T y B.

Estas células aumentan en número durante la inflamación por diversas citosinas proinflamatorias producidas por una variedad de células. Al aumentar la inflamación el

proceso inmunitario o se inicia o se reinicia. En la iniciación de la respuesta inmunitaria, las células de Langerhans en el epitelio toman material antigénico derivado de los microorganismos y los transportan al tejido linfoide, donde se produce la presentación del antígeno derivado de los microorganismos a los linfocitos. Esta presentación tiene como resultado que los linfocitos vuelvan hacia el área afectada donde los linfocitos B se transforman en plasmocitos y producen anticuerpos o los linfocitos T ayudan a la respuesta humoral y desarrollan respuestas inmunitarias de mediación celular frente a esos microorganismos.

Finalmente, si no se detiene este proceso, los microorganismos continuarán generando productos perjudiciales para el huésped, éste continuará dando una respuesta fallida, la bolsa se profundizará, el tejido de granulación se extenderá, se perderá hueso y ligamento periodontal, y finalmente desaparecerán bastantes estructuras de sostén del diente originándose la exfoliación.

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones fallidas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en su extensión y gravedad de un individuo a otro y las razones son multifactoriales.

La gingivitis y la periodontitis, así como otras enfermedades periodontales menos frecuentes, son enfermedades infecciosas crónicas. La interacción del microorganismo con el huésped determina el curso y la magnitud de la enfermedad resultante. A veces, los microorganismos ejercen directamente su mecanismo patogénico causando la destrucción del tejido, o indirectamente estimulando y modulando la respuesta inmunitaria del huésped.

3.2.1.8 DIAGNOSTICO CLÍNICO^{25,15,32,37}

La Academia Americana de Periodoncia, a finales de 1999, realizo el taller sobre la clasificación de enfermedad periodontal, que fue publicado en los anales de periodoncia

de diciembre de 1999, dándonos nuevos parámetros para unificar universalmente las diferentes entidades que se presentan en la enfermedad periodontal.

En esta clasificación la extensión clínica de la pérdida de inserción define si la condición cumple con los criterios de periodontitis localizada o generalizada, y la severidad de la enfermedad según la cantidad de pérdida de inserción. Estos valores se los obtiene combinando la profundidad de sondaje y la ubicación del margen gingival.

El diagnóstico clínico se basa en una serie de indicadores, clínicos o radiográficos que permiten identificar los diferentes grados de inflamación en gingivitis y grados de destrucción de tejido conectivo en periodontitis.

Cambios gingivales

- ✓ **Color:** Es frecuentemente el signo clínico inicial de inflamación gingival, que puede pasar del rosado o rosa coral característico de la encía sana a tonos más rojos.
- ✓ **Contorno:** La encía sana tiene un contorno fino, sigue las ondulaciones de los cuellos de los dientes, llenando el espacio hasta el punto de contacto, pero cuando se inflama el margen gingival se torna redondeado y hay un aumento de tamaño a ese nivel como también a nivel de la papila interdental.
- ✓ **Consistencia:** La encía sana tiene una consistencia firme y en presencia de inflamación, el edema la torna blanda y depresible.
- ✓ **Aspecto superficial:** La presencia del edema en la inflamación gingival hace que se pierda el puntillado de la encía sana; así también la disminución de la queratinización gingival la transforma de opaca en brillante.
- ✓ **Sangrado al sondaje³⁴:** La encía sana no sangra espontáneamente ni al sondaje suave, lo que no sucede si está inflamada.

El sangrado gingival ha demostrado en estudios clínicos e histológicos ser un signo primario y más sensitivo de inflamación gingival que las alteraciones visuales, tales como el enrojecimiento

- ✓ **Profundidad del sondaje (PS):** Es el método clínico para evaluar la existencia de bolsa periodontal, se realiza de manera cuidadosa empleando una sonda periodontal milimetrada. Es la distancia a la cual la sonda penetra en la bolsa, medida desde el margen gingival hasta fondo de la bolsa.
- ✓ **Pérdida del nivel de adherencia clínica (PAC):** El nivel de adherencia de la bolsa sobre la superficie dentaria es de mayor significancia diagnóstica que la profundidad del sondaje, pues nos da una idea sobre la cantidad de soporte remanente en la pieza dentaria. Se mide usando una sonda periodontal milimetrada desde la unión cemento esmalte al fondo o base de la bolsa.
- ✓ **Movilidad dentaria:** Está aumentada en enfermedad periodontal como resultado de la pérdida de soporte. La movilidad patológica es más habitual en sentido bucolingual que mesiodistal.
- ✓ **Pérdida o disminución del nivel de hueso alveolar:** Se realiza con el examen radiográfico (para mayor exactitud se usa la técnica paralela de cono largo). Se estima dicha pérdida de hueso a nivel de los tercios óseos o cemento radicular de los dientes.

3.2.1.9 TRATAMIENTO^{25,15,32,37}

El tratamiento periodontal cuando es indicado, debe de incluir lo siguiente:

I FASE:

1. Educación del paciente, motivación y enseñanza personal para mantener buena higiene oral, así como concientización del control y los factores de riesgo (fumar, condición médica, estrés, etc). El índice de higiene oral nos permitirá evaluar la cantidad de placa bacteriana adherida.

2. Profilaxis y Remoción de placa y cálculo supragingival: La profilaxis consiste en una limpieza profunda la cual tiene como objeto eliminar placa blanda y detritus alimenticio que se acumulan a nivel de encía marginal; el raspaje y alisado radicular está indicado cuando existe placa dura o calculo supragingival o infragingival, cuando hay formación de bolsa será necesario además un adecuado debridamiento mecánico de la superficie radicular con el objetivo de remover el cálculo y cemento radicular alterado con la presencia de periodontopatógenos.

II FASE:

Cuando las bolsas son muy profundas o los tejidos de soporte están dañados, será necesario además recurrir a la fase quirúrgica, como por ejemplo la cirugía periodontal, que tiene el mismo objetivo, además de remodelar la encía para que sea menos probable recaer en la enfermedad.

III FASE:

Consiste en los procedimientos finales los cuales incluyen la evaluación pos tratamiento con un refuerzo personal del control de higiene oral; ya que el tratamiento no tendrá mucho éxito sino se realiza el mantenimiento mediante una higiene adecuada por parte del paciente y sesiones periódicas para control y prevención.

Determinadas personas necesitan tratamiento antibiótico que normalmente se hace bajo diagnóstico microbiológico. Se busca saber que bacterias concretas están causando el problema, seleccionando un antibiótico específico que se aplica en unión al ya raspado o cirugía.

OTROS COADYUVANTES Y PROCEDIMIENTOS:

Agentes quimioterapéuticos para reducir, eliminar, cambiar la flora microbiana, o alterar la respuesta del huésped local o sistémicamente.

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 osteoplastia. En cuanto a los procedimientos de tejido dental están: resección radicular, hemisección y odontoplastia.

Regeneración periodontal: injertos de tejidos blandos, colocación de injertos óseos, biomodificadores de la raíz, regeneración tisular guiada. Los procedimientos periodontales reconstructivos incluyen: regeneración ósea guiada, aumento de proceso, preservación de reborde, preparación de sitios para colocación de implantes, y elevación de seno maxilar.

Cirugía plástica periodontal para aumentar encía y corrección de recesiones de tejidos blandos, o para mejorar la estética.

3.2.1.10 RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Tradicionalmente se ha mantenido el paradigma que la periodontitis es una enfermedad oral y que la respuesta destructiva del tejido permanece localizada dentro del periodonto, limitando los efectos de la enfermedad a los tejidos orales que soportan los dientes. Sin embargo, los recientes estudios han indicado que la periodontitis puede producir alteraciones en la salud sistémica.

Múltiples han sido los estudios que han tratado de demostrar la asociación existente entre enfermedad periodontal y alteraciones cardiovasculares. Mattila desde el 1989 hasta el 1995, DeStefano en 1993, Beck y Joshipura en 1996, Genco en 1997, Arbes en 1999, y Hujoel y Wu en el año 2000, 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.

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.

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.⁹

3.2.2 EMBARAZO¹⁸

3.2.2.1 DEFINICIÓN

El embarazo o gestación, es el estado de la mujer que comprende desde la fecundación hasta el nacimiento; periodo en el cual sufre varios cambios físicos, metabólicos y hormonales. Los trimestres del embarazo se calculan en semanas completas o días. El primer trimestre comprende desde el primer día de la última menstruación normal hasta las 14 semanas ó 98 días de embarazo. El segundo trimestre de la semana 15 a la semana 28 (196 ó 199 días) y el tercer trimestre de la semana 29 hasta la semana 42 de embarazo (280 ó 294 días). Durante el embarazo se observa un aumento de los niveles plasmáticos de estrógenos y progestágenos. Además, la placenta actúa de órgano endocrino produciendo gonadotropina coriónica, somatotropina o lactógeno placentario (HPL), y también estrógenos y progesterona. La gonadotropina coriónica es una hormona específica de la placenta, cuya función es mantener activo al cuerpo lúteo ovárico y estimular la producción de progesterona de la propia placenta. En tanto que el lactógeno placentario es una hormona placentaria que estimula la producción de leche materna. La progesterona que se va encontrar elevada gracias principalmente a la placenta y en menor proporción por el cuerpo lúteo, tiene entre sus principales funciones sistémicas la de provocar en el endometrio la aparición de células deciduales que nutren al embrión durante sus primeras etapas; la disminución de la actividad del útero grávido, el desarrollo del huevo o cigoto antes de la implantación; y la preparación de las mamas para la lactancia. El estrógeno, estradiol y estriol; en lo que se refiere a sus efectos fisiológicos el segundo es el más potente y el último el menos potente. El estrógeno provoca el crecimiento del útero, tejido glandular de las mamas y los genitales.

3.2.2.2 CAMBIOS HORMONALES DURANTE EL EMBARAZO Y SU INFLUENCIA EN EL PERIODONTO

Los efectos de los incrementos hormonales durante el embarazo fueron estudiados por muchos investigadores como Hugson que en el año 1970, encontró que los niveles hormonales gestacionales eran factores modificadores de la enfermedad gingival en embarazadas, ya que observó que la intensidad de gingivitis aumentaba conforme se incrementaban los niveles de estrógenos y progesterona y a medida que la gestación avanzaba. Por otro lado encontró también, que la inflamación gingival en gestantes era significativamente más alta durante el embarazo que después del parto; estos resultados confirmaban los hallazgos encontrados por Løe en 1968 y Cohen en 1969. Los estrógenos más abundantes en la mujer embarazada son el estriol, la estrona y el estradiol. Estas hormonas modifican la queratinización del epitelio gingival, hiperplasia del estrato germinativo, alteran las elongaciones del tejido conectivo, degeneración nuclear de las células epiteliales y discreta inflamación de la lámina propia. A mayores dosis de estrógeno se provoca hiperplasia gingival con incremento de queratina. Por todos estos cambios histológicos la mayoría de investigadores concuerdan en que las hormonas estrogénicas intervienen en la “maduración epitelial”. Por su parte la progesterona produce dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, aumenta la susceptibilidad al daño e incrementa la exudación y la permeabilidad de la encía; pero no afecta la morfología del epitelio.

El aumento en los niveles circulantes de progesterona durante el embarazo estimula también la producción de prostaglandinas, sobre todo la PGE₂. La PGE₂ es un metabolito del ácido araquidónico, es localmente liberado y tiene muchos efectos pro-inflamatorios en los tejidos periodontales, incluso en la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad vascular a los sitios de inflamación, descarga de colagenasas por las células inflamatorias, activación de osteoclastos y mediación de la reabsorción del hueso alveolar. Así, podría decirse que esta hormona estimula indirectamente la destrucción del tejido de soporte dentario; mediado por una respuesta del huésped frente a irritantes locales como la placa microbiana.

3.2.2.3 MANIFESTACIONES PERIODONTALES DURANTE EL EMBARAZO^{36,15,37}

Los cambios gingivales en la gestante están asociados principalmente con deficiente higiene bucal y acumulación de placa microbiana. Las alteraciones hormonales y vasculares durante la gestación, exageran a menudo la respuesta inflamatoria frente a estos irritantes locales. Estos cambios inflamatorios se producen por los mismos factores locales; sólo que la respuesta de los tejidos periodontales, condicionada por la acción hormonal, está exagerada en la gestante.

Esta alteración gingival denominada “gingivitis del embarazo” aparece durante el segundo mes y alcanza su punto máximo en el octavo mes coincidiendo con los incrementos en las concentraciones plasmáticas de estrógenos y progesterona; para luego ir disminuyendo hasta el final del embarazo. La incidencia de los cambios gingivales que se han reportado durante el embarazo se ha ido incrementando desde los primeros informes en 1877 por Pinnard hasta las últimas décadas. Las características clínicas de la gingivitis del embarazo son como sigue:

- Enrojecimiento de la encía debido al aumento de la permeabilidad gingival, en otros casos el epitelio gingival se puede observar edematoso, liso, brillante, con tendencia al sangrado espontáneo o al menor estímulo.
- Hay disminución de la queratinización superficial, hiperplasia del estrato germinativo, elongación de los clavos epiteliales y reacción inflamatoria en la lámina propia. En el tejido conjuntivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y el glucógeno de la sustancia fundamental están reducidos; finalmente hay abundantes capilares neoformados e ingurgitados.
- El granuloma de la embarazada o “tumor del embarazo” aparece en un 5% de las mujeres embarazadas, básicamente a nivel de las papilas interdentarias de la zona vestibular antero superior. Es asintomático, de base sésil o pediculada. Aparece durante el segundo trimestre y puede seguir creciendo hasta un

aproximado de 2cm, para luego disminuir de tamaño espontáneamente después del parto y hasta puede desaparecer. El color varía de rojo púrpura hasta un azul oscuro, con frecuencia son sangrantes y con tendencia a recidiva, por ello las investigaciones no recomiendan su exéresis, a no ser que interfiera con las funciones orales o sangre demasiado. Histopatológicamente consiste en una masa central de tejido conectivo con grados variables de edema e infiltrado leucocitario. La superficie está marcado por epitelio escamoso estratificado. Por lo general se observa células características de inflamación crónica y en las zonas superficiales de los granulomas ulcerados presencia de células de inflamación aguda (neutrófilos). Además de los cambios gingivales, se reporta aumento en la profundidad de la bolsa periodontal, pérdida mínima del NAC e incremento de movilidad dentaria.

3.2.2.4 RESPUESTA INMUNE DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo se ha descrito un estado sistémico transitorio de inmunosupresión, producida por la progesterona, para evitar el rechazo inmunológico entre la madre y el feto. La progesterona actuaría en los tejidos gingivales previniendo la reacción inflamatoria aguda contra la placa bacteriana, pero permitiendo una reacción inflamatoria crónica en los tejidos, que da lugar clínicamente a un aspecto exagerado de la inflamación (Kinane,2001: Laine 2002).⁴³

La inflamación del tejido conectivo es infiltrada por polimorfonucleares (PMN) y de otras células como macrófagos y linfocitos, las que juegan un rol central en la defensa del huésped. El número de polimorfonucleares periféricos esta aumentado durante el embarazo y la función de estas células, el cual representa la inmunidad no específica están alterada.^{43,44} Muchos parámetros inmunológicos están disminuidos durante el embarazo. Entre ellos, se ha reconocido una reducción en la quimiotaxis de neutrófilos, fagocitosis y se ha reportado una hiporespuesta de linfocitos en sangre periférica en

preparaciones de prevotella intermedia y una disminución en el número de células CD4+. Sin embargo, los mecanismos que producen esta ligera inmunosupresión no son aún bien definidos. Los linfocitos T parecen ser más sensibles a los cambios hormonales que los linfocitos B. El número de linfocitos T helper disminuye ligeramente y cambios en su acción se muestran durante el embarazo. Estos, son importantes moduladores de la respuesta inmune, siendo una de las mayores fuentes de citoquinas. Las células T helper producen dos diferentes tipos de citoquinas, tipo Th-1 (respuesta proinflamatoria) y Th2. La respuesta inmune sistémica en el embarazo produce citoquinas del tipo Th-2 como la IL-6, la cual presenta una acción anti – inflamatoria, tomando a los tejidos gingivales menos eficientes para resistir reacciones inflamatorias producidas por las bacterias ³⁹

Uno de los pocos estudios de respuesta inmune en los tejidos gingivales de embarazadas fue realizado por Raber-Durlacher et. Al (1993), quienes encontraron un aumento en el número de células T y células T helper en el tejido gingival de embarazadas durante la gingivitis experimental; y el número de linfocitos B y macrófagos, en este caso estaba disminuido.

3.2.2.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO

La incidencia de los cambios gingivales que se han reportado durante el embarazo se ha ido incrementando desde los primeros informes en 1877 por Pinnard hasta las últimas décadas. Clásicamente se le acepta una prevalencia del 35%, pero algunos autores hablan de hasta el 100%.^{32, 42,43}

Lo más recientes estudios clínicos sobre los cambios gingivales en las mujeres, evidencian que la condición inflamatoria observada en ellas se produce por los mismos factores locales que en las no embarazadas; sólo que la respuesta inflamatoria de los tejidos, condicionada por la acción hormonal, está exacerbada en las gestantes.^{32, 46,47}

Por lo tanto, estas investigaciones concluyen sobre la relación entre el estado gestacional y la inflamación gingival que “el embarazo por sí mismo no causa gingivitis, sino

representa un sistema particular de condiciones capaz de inducir un trastorno en el metabolismo y un incremento en la respuesta el tejido gingival frente a factores irritantes.”⁴⁵

Las primeras manifestaciones clínicas pueden suceder a partir del segundo mes de gestación. Las características clínicas más pronunciada es el enrojecimiento de la encía debido al aumento de la vascularidad y de la permeabilidad gingival; en otros casos, el tejido se puede observar edematoso, liso, brillante con una tendencia al sangrado en forma espontánea o al más pequeño estímulo.^{44, 46}

La severidad de la gingivitis aumenta durante la gestación, a partir del segundo o tercer mes. Aquellas pacientes con una gingivitis crónica ligera, que no llamaba la atención antes del embarazo, se preocupan por su encía, porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edematosas y presentan un cambio de color muy llamativo. Pacientes con escasa hemorragia gingival antes del embarazo, observan entonces un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis se hace más severa al octavo mes y disminuye durante el noveno, siguiendo el acúmulo de placa un patrón similar. En algunos casos se ha registrado mayor severidad entre el segundo y tercer trimestres. La correlación entre gingivitis y cantidad de placa es más próxima tras el parto que durante la gestación. Esto sugiere que durante la gestación se producen otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales. La incidencia de la gingivitis registrada en el embarazo varía entre 38%, 45,4%, 52%, 53,8%, 85,9% y 100%, según el grupo estudiado y el método utilizado. La gestación incide en la gravedad de las áreas previamente inflamadas; no altera la encía sana.

La impresión de un aumento de la incidencia puede crearse por la agravación de áreas previamente inflamadas, aunque no diagnosticadas. También aumentan durante al gestación la movilidad dentaria, la profundidad de las bolsas y el fluido gingival. El efecto de la gestación sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica por su base hormonal. Existe un marcado aumento de los niveles de estrógeno y progesterona durante la gestación y una reducción tras el parto. La severidad de la gingivitis varía con

los niveles hormonales en la gestación. La agravación de la gingivitis se ha atribuido principalmente al aumento de la progesterona, que produce dilatación y tortuosidad de la microvasculatura gingival, éxtasis circulatorio y aumento de la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la salida del fluido a los tejidos perivasculares.

Se ha sugerido que la acentuación de la gingivitis durante el embarazo ocurre en dos situaciones críticas:

1. En el curso del primer trimestre, cuando hay una superproducción de gonadotropinas;
2. Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona están en su punto más alto.

La destrucción de los mastocitos gingivales por medio del aumento de las hormonas sexuales y la liberación resultante de histamina y enzimas proteolíticas, puede igualmente contribuir a una respuesta inflamatoria exagerada frente a los irritantes locales. La posibilidad de que las interacciones bacteria-hormonas puedan cambiar la composición de la placa y conducir a inflamación gingival, no ha sido explorado en profundidad, Korman y Loesche han observado que se dan cambios en la flora subgingival, a una flora más anaeróbica, según avanza la gestación, los únicos microorganismos cuyas proporciones aumentan significativamente durante el embarazo, son los bacteroides metaninogenicus, subespecies intermedias. Este aumento parece estar asociado con elevaciones de los niveles sistémicos de estradiol y progesterona y coinciden con los puntos críticos de la hemorragia gingival.⁴⁷

Más aún, se observó que el estado de la encía inmediatamente después del parto es similar al del segundo mes de embarazo. Los mismos investigadores hallaron asimismo que, aun cuando la encía de los molares daba los valores más elevados, el incremento relativo mayor fue el visto en torno de los dientes anteriores.

Las zonas interproximales son por mucho los puntos más frecuentes de inflamación gingival tanto durante el embarazo como después del parto.

Varios estudios sugieren que la gingivitis del embarazo es el resultado de los niveles incrementados de progesterona y su efecto sobre la microvasculatura. También se ha

propuesto que la exageración de la respuesta inflamatoria gingival durante el embarazo puede deberse a cambios hormonales que alteran el metabolismo tisular.³²

3.2.3 PARTO PREMATURO

3.2.3.1 DEFINICION^{47, 49}

Se define como parto que se produce antes de 37 semanas de edad gestacional.

Mientras que parto a término es la expulsión o extracción de un producto de más de 37 o hasta 42 semanas de gestación.

Es responsable del 85% de la morbimortalidad en los neonatos.

3.2.3.2 FACTORES ETIOLÓGICOS ^{48,49,39,50}

Existen factores que predisponen al parto prematuro. Si se tiene en cuenta los factores más evidentes sólo en un 40 a 50% de los casos puede establecerse la etiología; sin embargo en la mayoría de los casos permanece desconocida. La literatura establece como factores de riesgo epidemiológicos los siguientes:

- **Maternos:** Bajo nivel socioeconómico, menor de 18 y mayor de 40 años, fumadora, narcoadicción, bajo peso preconcepcional, anemia, sin control prenatal, infecciones (genitales, urinaria, corioamnióticas), anomalías urogenitales, antecedentes de aborto o prematurez.
- **Fetales:** embarazo múltiple, malformaciones congénitas, retardo del crecimiento intrauterino, macrosomía.
- **Ovulares:** placenta previa, oligo y poli hidramnios, desprendimiento de placenta.
- **Obstétricos:** Historias previas de partos prematuros, abortos espontáneos, muerte en el parto, incompetencia cervical son factores que determinan partos prematuros que también podrían tener un componente genético.
- **Factores nutricionales:** el crecimiento del feto es afectado por los nutrientes y oxígeno que reciben la madre. El peso de la madre es importante.

3.2.3.3 PATOGÉNESIS⁴⁹

Los niveles intraamnióticos de prostaglandinas E2 (PGE2) y del factor de necrosis tumoral (FNT- α) aumentan hasta el final del embarazo, por lo que se desencadena el trabajo de parto, la dilatación cervical y el parto propiamente dicho; en tal sentido estas moléculas parecen ser los mediadores fisiológicos del parto. En las investigaciones concluyen que la ocurrencia del parto prematuro se da como resultado de mediación indirecta de infección, principalmente por translocación de productos bacterianos como las endotoxinas (LPS) y por acción de mediadores M inflamatorios producidos por la madre. Las endotoxinas de las bacterias inducen la liberación de citoquinas, como el FNT y la IL-1, las que pueden iniciar la cascada de PG y la subsecuente actividad miometrial. La respuesta inflamatoria materna frente a una infección durante el embarazo es el mecanismo que conduce a la prematuridad de los nacimientos. Esto es documentado en aquellas madres con infecciones del tracto urinario, en las cuales la producción de PG y citoquinas proinflamatorias elevadas han resultado en un prematuro de bajo peso al nacer.⁴⁵

3.2.3.4 DIAGNÓSTICO.^{48,49}

El parto prematuro se presenta con dos cuadros clínicos: el parto prematuro en evolución y la amenaza de parto prematuro. El diagnóstico de parto prematuro en evolución se realiza en forma semejante al de un parto espontáneo de término, es decir, en base a las modificaciones cervicales (borramiento, centralización, reblandecimiento y dilatación del cuello uterino) y a la aparición de una contractilidad uterina regular con las características del parto en cuanto a intensidad, duración y frecuencia. El diagnóstico de amenaza de parto prematuro se establece cuando existe un aumento de las contracciones uterinas habituales con conversión de estas contracciones indoloras, poco frecuentes y de escasa intensidad en contracciones propias del parto, frecuentes, dolorosas y de mayor intensidad, así como las modificaciones del cuello uterino. Los síntomas más frecuentes son: dolores de parto (contracciones) cada 15 minutos o más de 5 contracciones en una

hora, se hacen más largas fuertes y seguidas, cólicos como de menstruación, dolor o presión en el abdomen, sensación de que el bebe está empujando hacia abajo (esta sensación es constante), manchas, sangrado, secreción de moco o agua por la vagina.

3.2.3.5 TRATAMIENTO.^{48,49}

El tratamiento se basa en tres pilares: el reposo físico y psíquico, la inhibición de las contracciones uterinas y la estimulación de la formación de surfactante pulmonar fetal.

Esquema del tratamiento: Se preferirá entre los útero-inhibidores a los Betamiméticos (Isoxuprima, Ritodrine) y como alternativa a los inhibidores de la síntesis de PG (Indometacina, Diclofenaco, etc) y en casos refractarios Sulfato de magnesio en forma lenta, diluida, controlada por la posibilidad de intoxicación.

Entre los estimulantes de la formación de surfactante, el de elección es la Betametasona y como alternativa Dexametasona. Si la amenaza de parto prematuro se acompaña de rotura prematura de membranas se deberá utilizar los antibióticos mientras el embarazo continúe. El tratamiento expectante se convierte en activo si por la rotura de las membranas amenaza la infección; en este caso se deberá terminar el embarazo lo antes posible. Durante el parto, la atención no difiere del parto de término, pero se deben seguir algunos preceptos por cuanto la labilidad del feto prematuro es mayor.

3.2.3.6 CONSECUENCIAS NEONATALES⁴⁸

Las consecuencias de prematuridad son las siguientes:

- Dificultad para adaptarse a la vida extrauterina.
- Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y otros problemas respiratorios causados por pulmones inmaduros (hipoxia, asfixia neonatal).
- Peso bajo al nacer (2500 gr. o menos)
- Dificultad para succionar y tragar.
- Hemorragia cerebral, causada por vasos sanguíneos subdesarrollados.
- Infecciones y problemas digestivos que dificultan su alimentación.

- Ictericia causada por un exceso de bilirrubina en la sangre.
- Inestabilidad térmica.
- Función renal disminuida.

3.2.3.7 INFLUENCIA DE INTERLEUQUINA Y FACTOR DE NECROSIS ^{10,44,50}

Varias citoquinas pro inflamatorias han sido implicadas en la inmunopatología de enfermedad periodontal; sin embargo, algunas evidencias más convincentes para la destrucción del periodonto y el desarrollo de los partos prematuros involucran a Interleuquina-1 y Factor de necrosis tumoral. El parto prematuro es precedido por alteraciones significativas en la actividad biológica de las células deciduales y coriónicas adyacentes. El estrés físico, hipoxemia, hemorragia decidual, infecciones e isquemia útero placentaria pueden promover este proceso. La producción de prostanoïdes por las células deciduales y coriónicas, puede ser estimulada por bacterias o sus productos (LPS, endotoxinas, etc.) A partir de allí se produce la formación de macrófagos que liberan citoquinas pro-inflamatorias como FNT- α , el que a su vez induce la producción de IL-1, la cual puede transformarse en IL-6 o IL-8. Cuando la IL-1 se convierte a IL-6, lo hace a partir de una hemorragia amniocorial de la decidua, provocando liberación de prostaglandinas, leucotrina, y endotelina, con posterior desencadenamiento de las contracciones uterinas. Cuando se convierte en IL-8 es a partir de una granulocitosis de la cerviz que desencadena un aumento de la liberación de colagenasas y elastasas. Estas potentes proteinasas degradan la matriz extracelular, cuya actividad en el moco cervical, correlaciona con cambios cervicales que favorecen la ruptura prematura de membranas. Estas enzimas exacerban el proceso del parto prematuro, promoviendo cambios cervicales y una disrupción de la matriz extracelular en la interfase decidual-coriónica con o sin ruptura de membranas. Las infecciones que ocurren durante el embarazo han probado ser un factor de riesgo para el desarrollo de partos prematuros, como las infecciones ascendentes del tracto urinario, dado su proximidad con el útero; pero también existen estudios que llegan a la conclusión que es muy probable que una infección distante, como una infección periodontal en la cavidad oral, puede

desencadenar el mismo resultado. Recientemente ha habido gran interés en los efectos sistémicos de los niveles de citoquinas pro inflamatorias en el suero materno potencialmente elevados que fueron inducidas por periodontitis. En efecto, enfermedad periodontal puede servir de reservorio crónico de bacterias y sus productos (LPS), que vía el flujo sanguíneo ganan el acceso a la placenta y estimular localmente la producción de mediadores inflamatorios como PGE2, FNT e IL-1; que como sabemos promueven el desarrollo del parto prematuro.

Recientes estudios, sugieren que los niveles de estas citoquinas potencialmente elevadas en enfermedad periodontal activa (periodontitis avanzada), alcanzan un nivel crítico en el fluido crevicular gingival, para ser descargadas luego a la circulación sistémica, siendo perceptibles biológicamente por pruebas de inmunoensayo; y así llegar al útero y producir a ese nivel también mayor cantidad de citoquinas pro inflamatorias, desencadenando los mecanismos ya explicados para el desarrollo de las contracciones y ruptura prematura de membranas.

3.2.4 BAJO PESO AL NACER

3.2.4.1 DEFINICIÓN⁴⁸

Recién nacido que al momento del parto su peso es menor de 2500 g. Si pesa menos de 1500 g., se lo considera de muy bajo peso al nacer. Hay tres categorías:

1. CRECIMIENTO NORMAL (Neonatos prematuros con bajo peso): Los bebés nacidos antes de término, también llamados prematuros, son aquellos que nacen antes de la semana 37 del embarazo. Aproximadamente el 40% de los bebés prematuros tiene un peso normal.

2. RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO (Neonatos a término con bajo peso): Bebés que cumplen el plazo de gestación, pero pesan menos de 2500 g. Son resultado, al menos en parte, de una desaceleración o interrupción temporal del crecimiento en el útero materno.^{48,50}

3. RETARDO O RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: Son prematuros y tienen un retraso en su crecimiento, corren el riesgo de presentar muchos problemas vinculados con el bajo peso al nacer (60%).¹³

3.2.4.2 CAUSAS Y CONSECUENCIAS⁵⁰

Se conocen algunas razones. Los defectos fetales resultan de enfermedades hereditarias o de factores ambientales que pueden limitar el desarrollo normal.

- Embarazo múltiple (mellizos, trillizos, etc.), incluso si nacen a término.
- Problemas médicos de la madre: hipertensión arterial, diabetes, problemas o infecciones de corazón, riñones, pulmones o del tracto génito-urinario.
- Cuello del útero de la madre es anormal.
- La nutrición deficiente de la madre gestante.
- El consumo de alcohol y drogas por parte de la madre gestante.
- Las gestantes fumadoras.
- Edad menor de 17 años y mayor de 35 años.
- Excesivo estrés así como la violencia familiar.
- Los factores socioeconómicos como los bajos ingresos y la falta de educación, aunque no están muy bien estudiados, se consideran que están relacionados.

Algunas consecuencias del bajo peso:

- Síndrome de dificultad respiratoria (por ausencia de sustancia surfactante).
- Problemas de aprendizaje y de conducta.
- Problemas cardíacos graves (ductus arteriosus, insuficiencia cardíaca).
- Enterocolitis necrotizante (inflamación del intestino).
- Retinopatías, trastornos visuales y ceguera.
- Hipoglucemia y deficiencia de electrolitos.
- Ictericia por inmadurez hepática.

- Insuficiente cantidad de grasa corporal (por no haber almacenado suficiente grasa, se produce disminución de la temperatura corporal produciéndose cambios químicos en la sangre).

3.2.4.3 INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL^{48,35,36}

La enfermedad periodontal es una infección producida por bacterias aerobias facultativas gram-positivas, anaerobias facultativas gram-positivas, anaerobias facultativas gram-negativas y anaerobias estrictas, según sea la fase en que se encuentre enfermedad periodontal, estas producen un reservorio crónico de lipopolisacáridos (endotoxinas), que pueden alcanzar las membranas corionamnióticas por vía sanguínea, a las células corionamnióticas y trofoblásticas producen PGE₂, IL-1 β y TNF- α por la influencia de los lipopolisacáridos.

Alternativamente los mediadores de la inflamación como PGE₂ y TNF- α pueden ser producidas totalmente en el periodonto y por la vascularidad de este, actúan como citoquinas, tóxicas para el feto, además el aumento de TNF- α , están asociados al progreso de enfermedad periodontal.

Esto sugiere que el periodonto infectado puede considerarse una fuente paracrínica de citoquinas y mediadores lipídicos. Estas citoquinas y lipopolisacáridos producidos en el periodonto, asocian enfermedad periodontal con condiciones inflamatorias sistémicas como vasculitis, arterioesclerosis y trombosis.

En condiciones especiales pueden constituirse en factores de riesgo, en enfermedad periodontal y bajo peso al nacer. Los estudios evidencian que enfermedad periodontal mediante la PGE₂ y TNF- α , al ser mediadores inflamatorios producen constricción de los vasos sanguíneos de la barrera placentaria y del cordón umbilical, reduciendo el aporte sanguíneo al feto, de esta forma el nonato puede llegar a tener bajo peso al nacer, que es un factor de riesgo en la salud del recién nacido.

3.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:

- ✓ **PUERPERIO:** Periodo que sigue inmediatamente al parto y que se extiende de 6 a 8 semanas para que el cuerpo materno vuelva a sus condiciones pregestacionales.⁴⁸
- ✓ **CITOQUINAS:** Son mediadores producidos por linfocitos (linfoquinas), monocitos y macrófagos (monoquinas), que actúan en las reacciones inmunitarias e inflamación regulando la producción de anticuerpos de los linfocitos B, estimulando la quimiotaxis de los macrófagos, inducen y mantienen el crecimiento in vitro de los monocitos.³⁵
- ✓ **FACTOR DE NECROSIS TUMORAL:** Citoquina producida por los macrófagos activados, que proporcionan un poderoso mecanismo de retroacción que comienza con la inflamación del tejido, sigue con la formación de leucocitos defensivos y finalmente con la eliminación de la causa de la inflamación.³⁵
- ✓ **PROTEASAS:** Enzimas que hidrolizan las cadenas peptídicas y/o proteínas, destruyendo componentes del tejidos conectivo, ayudando a la digestión de las bacterias gram+ y gram-, pueden producir lesiones vasculares y alterar proteínas del huésped, activan los caminos alternativos para el complemento, etc.³⁵
- ✓ **PARACRINICO:** Sustancias producidas por células no endocrinas pero que cumplen una función similar al de las hormonas, por ejemplo: prostaglandinas, citoquinas, etc.³⁵
- ✓ **BAJO PESO AL NACER:** Neonato con peso al nacer inferior de 2500 g.⁴⁸
- ✓ **BOLSA PERIODONTAL:** Surco gingival profundizado de manera patológica. Está asociada a una migración apical de la inserción epitelial. Clínicamente se registra midiendo desde el margen gingival hasta el fondo de surco o bolsa.²⁵

- ✓ **EDAD GESTACIONAL:** Edad del producto de la concepción.⁵¹
- ✓ **EPITELIO DE UNIÓN:** Parte de epitelio gingival en forma de banda tipo collar que rodea y se fija a la superficie dental, mediante una lámina basal interna.
- ✓ **FACTOR DE RIESGO:** Característica o situación que asocia a un grupo de individuos que puede condicionar la presencia de un daño.⁵²
- ✓ **FETO:** Descendiente no nacido desde el final de la octava semana después de la concepción hasta el nacimiento, para distinguirlo del embrión primario.⁵⁵
- ✓ **GESTACIÓN:** Estado durante el que los mamíferos hembras llevan a sus crías en desarrollo (embrión o feto) en el útero, antes de nacer, desde la fertilización hasta el nacimiento. (SINÓN. *Embarazo*)⁵⁴
- ✓ **IL-1 β :** Interleucina 1 β .³⁵
- ✓ **NEONATO:** Lactante durante el primer mes después del nacimiento. Es sinónimo de recién nacido. (SINÓN. *Recién nacido*).⁴⁹
- ✓ **NIVEL CLÍNICO DE INSERCIÓN:** Clínicamente se registra midiendo desde el límite amelocementario hasta el fondo de surco. En condiciones de normalidad se fija a un milímetro del límite amelocementario y en patología migra apicalmente sobre la superficie radicular. (SINÓN. *Nivel de adherencia epitelial*).²⁵
- ✓ **PESO AL NACER:** Masa o cantidad de peso de un individuo en el nacimiento.⁵¹
- ✓ **PGE2:** Prostaglandina E2.³⁵
- ✓ **PREMATURO:** Nacido antes de 37 semanas de gestación. (SINÓN. *Pretérmino*).⁴⁹
- ✓ **PREVALENCIA:** Es la proporción de personas afectadas por una enfermedad en un momento específico, como muestra un ensayo transversal.⁵²

- ✓ **RIESGO:** Es la probabilidad que tiene un individuo o grupo de individuos de sufrir un daño en la salud, el que puede aumentar con la presencia de factores nocivos que pueden ser identificados.⁵²
- ✓ **SONDAJE PERIODONTAL:** Procedimiento clínico que consiste en registrar la profundidad de una bolsa periodontal, midiendo la distancia existente entre el margen gingival y el fondo de esta.^{25,35}
- ✓ **RIESGO OBSTETRICO:** Es la probabilidad que tiene una gestante o el feto de sufrir un daño o la modificación del estado normal de la madre, del feto o de ambos.⁵³

3.4 HIPÓTESIS

H₁: Existe una relación entre la enfermedad periodontal de las pacientes puérperas y el parto prematuro y bajo peso al nacer de los neonatos del servicio de Gineco- Obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre-Niño San Bartolomé.

H₀: No existe una relación entre la enfermedad periodontal de las pacientes puérperas y el parto prematuro y bajo peso al nacer de los neonatos del servicio de Gineco- Obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre-Niño San Bartolomé

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSION	SUBDIMENSION	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍAS
<p>ENFERMEDAD PERIODONTAL</p> <p>Conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente (encía, cemento radicular, hueso alveolar y ligamento periodontal); provocada por microorganismos.</p>	<p>ENFERMEDAD PERIODONTAL</p>	INFLAMACION GINGIVAL	Indice gingival de Loe y Silines	Ordinal	<p>IG=0 Encía sana</p> <p>IG = 1 Inflamación leve</p> <p>IG =2 Inflamación moderada</p> <p>IG= 3 Inflamación severa</p>
		BOLSA PERIODONTAL	Indice Periodontal de Ramfjord	Ordinal	<p>(IP = 4) Bolsa hasta 3 mm</p> <p>(IP = 5) Bolsa entre 4 y 6 mm.</p> <p>(IP = 6) Bolsa mayor a 6 mm.</p>
		PLACA BACTERIANA	Indice de placa de Loe y Silines	Ordinal	<p>IP= 0 Sin placa</p> <p>IP=1 Placa leve</p> <p>IP= 2 Placa moderada</p> <p>IP= 3 Placa severa</p>

<p>PESO AL NACER Es la primera medida de peso del recién nacido o feto hecha inmediatamente después del nacimiento.</p>	<p>PESO AL NACER</p>		<p>-Bajo peso al nacer -Peso adecuado al nacer</p>	<p>Ordinal</p>	<p>Bajo Peso : (\leq2500gramos) Peso adecuado: ($>$2500 gramos)</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------	--	--------------------------------------------------------	----------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------

IV METODOLOGIA

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN:

- El tipo de estudio es de tipo comparativo, observacional, prospectivo y de corte transversal.

- El estudio se realizará en el Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé en el año 2017.

4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA:

4.2.1 POBLACION:

La población estará conformada por las pacientes puérperas de 18 - 40 años que se encuentran en los servicios de gineco- obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé.

4.2.2 MUESTRA:

La muestra estará conformada por las pacientes puérperas que cumplieron con los criterios de inclusión y que registraron el nacimiento de sus recién nacidos en el Hospital Nacional Docente Madre- Niño San Bartolomé.

El tipo de muestreo es no probabilístico, a criterio y por conveniencia.

4.2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Los criterios de inclusión para las puérperas serán los siguientes:

- Pacientes puérperas que no hayan presentado alguna enfermedad sistémica durante el embarazo.
- Pacientes puérperas mediatas (primeras 24 horas después del parto).
- Recién nacidos con cualquier peso.
- Pacientes puérperas mayores de 17 años y menores o iguales de 40 años.

- Pacientes puérperas que no recibieron atención odontológica durante el embarazo.

4.2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes puérperas que hayan presentado enfermedades sistémicas durante la gestación.
- Pacientes puérperas con antecedentes de abortos, riesgo obstétrico, partos prematuros o bajo peso.
- Pacientes puérperas que hayan o tienen hábito de alcohol o abuso de drogas.
- Pacientes puérperas edéntulas totales o que usen prótesis total o mal adaptadas, aparatos ortodóncicos, mal oclusión u obturaciones desbordantes.
- Pacientes puérperas menores de 18 años y mayores de 40 años.
- Pacientes puérperas con alto riesgo obstétrico.
- Pacientes puérperas recibieron atención odontológica durante el embarazo.

4.3 PROCEDIMIENTO Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

4.3.1 TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Cada paciente puérpera primero será interrogada mediante una ficha de recolección de datos (datos generales, antecedentes médicos, obstétricos y datos del recién nacido.), el cual se corroborará con la historia clínica de cada paciente; luego se les hará un examen clínico utilizando los índices de Løe y Sillnes que se detallará a continuación.

Instrumentos:

Se utilizará:

Cuestionario y examen periodontal clínica. (Anexo 1)

4.3.1.1 Criterio diagnóstico:

a. Para el diagnóstico gingival se observó:

- **Cambio gingival inflamatorio:** Se tomó en cuenta los criterios clínicos que denotan inflamación gingival en base a los cambios observados en el color, forma, consistencia, tamaño y aspecto superficial de la encía.

Union Muco- Gingival: Inserción de frenillos y alteraciones en el fondo de surco.

- **Sangrado al sondaje:** Se consideró positivo si el sangrado al sondaje suave ocurrió dentro de los primeros 15 segundos.

b. Para el diagnóstico periodontal se observó:

- **Pérdida de adherencia clínica (PAC):** Puede ser medida en forma directa como la distancia a la base del surco o bolsa periodontal con respecto a la unión cemento esmalte (UCE), en seis sectores de cada diente elegido (V, L, MV, DV, ML, DL) usando una sonda periodontal calibrada y milimetrada. Con fines prácticos para el estudio la PAC o NAC de cada sector del diente se determinó en base a dos medidas:

-La 1ra medida fue la distancia en mm que existió entre el margen gingival (MG) y la unión cemento-esmalte (UCE).

- * Si el MG se halló por debajo de la UCE se registró un número positivo.
- * Si el MG se halló por encima de la UCE se registró un número negativo.
- * Si el MG se halló a nivel de la UCE se registró el valor de cero (0.)
- - La 2da medida fue la profundidad al sondaje (PS), es decir, la distancia que existió desde el margen gingival (MG) hasta la base del surco o bolsa.

De esta manera la PAC o NAC se determinó con la suma de la 1ra y 2da medida. Esto es:

$$NAC = (MG.UCE) + PS$$

- **Profundidad del sondaje (PS):** Se obtuvo midiendo la distancia en milímetros desde el margen gingival hasta el fondo de surco, utilizando también la sonda periodontal calibrada, en seis sectores de cada diente elegido. (V, L, MV, DV, ML, DL).

El Diagnóstico de la enfermedad periodontal se realizó siguiendo los criterios clínicos ya descritos y las valoraciones propuestas por los siguientes índices:

Índice Gingival de Løe y Sillnes Simplificado: ¹³

En el cual se registra el nivel de inflamación gingival de las piezas dentarias:

16 primer molar superior derecha; 21 Incisivo central superior izquierdo; 24 primer premolar superior izquierdo; 36 primer molar inferior izquierdo; 41 incisivo central inferior derecho; 44 primer premolar inferior derecho.

En caso de ausencia de la pieza dentaria seleccionada se examina el diente adyacente. Las áreas de tejido gingival a evaluar para cada diente seleccionado son cuatro: la papila distovestibular, margen vestibular, papila mesiovestibular y todo el margen lingual. La evaluación es clínica contando con apoyo de una sonda periodontal para determinar la tendencia a hemorragia del tejido. El valor del índice gingival (IG) para cada unidad dentogingival seleccionada, resulta del promedio de los valores de las cuatro áreas a evaluar y el valor del índice gingival (IG) del individuo es el promedio de los valores resultantes de las seis unidades dentogingivales examinadas.

INDICE GINGIVAL: Suma de promedios de índices de cada diente

6

Piezas dentarias			16	21	24	36	41	44									
MV	V	DV															
P/L																	

Los valores del Índice Gingival son:

IG=0	Gingiva clínicamente sana
IG= 1	Inflamación leve
IG =2	Inflamación moderada
IG =3	Inflamación severa

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:

Criterios de calificación para la higiene bucal según el Índice gingival de Løe y Sillnes Simplificado:

Grado 0: De color coral o rosado pálido. El grado de puntillado puede variar, el margen gingival puede ser localizado sobre el esmalte, el límite amelocementario o por debajo de este, puede ser delgado en bucal o lingual, la gíngiva puede ser firme.

Grado 1: Inflamación leve, con ligero cambio de color (ligeramente rojizo). Ligero edema del margen gingival, no hay hemorragia al sondaje.

Grado 2: Inflamación moderada, existe enrojecimiento moderado y edema, el tejido se torna brillante y liso. Hay hemorragia al sondaje.

Grado 3: Inflamación grave, con enrojecimiento y edema marcado, ulceración y tendencia a la hemorragia espontánea.

Índice Periodontal de Ramfjord¹³:

Registra el nivel de inserción clínica de las piezas dentarias:

16 primer molar superior derecha; 21 Incisivo central superior izquierdo; 24 primer premolar superior izquierdo; 36 primer molar inferior izquierdo; 41 incisivo central inferior derecho; 44 primer premolar inferior derecho.

En caso de ausencia de la pieza dentaria seleccionada se examina el diente adyacente.

El nivel de inserción clínica (NIC) se registra midiendo la distancia desde el límite cemento adamantino (LAC) hasta el extremo de la sonda periodontal insertada en la bolsa con una fuerza de sondado moderada.

Son seis mediciones del NIC, en la periferia de cada diente en una sola vez y corresponde a las superficies: mesio vestibular; disto vestibular, vestibular, mesio palatino/lingual y disto palatino/lingual, palatino/lingual.

Piezas dentarias	16			21			24			36			44			41		
Nivel de inserción clínica (vestibular)																		
Nivel de inserción clínica (palatino/lingual)																		

Para la calificación por pieza se toma el promedio obtenido de la suma de los valores más altos de cada superficie.

GRADO	CRITERIOS PARA LA CALIFICACION
Menor a 4	NAC se encuentra en la UCE. No hay perdida de adherencia de los tejidos periodontales
4	Si la adherencia epitelial en cualquier cona medida, se extiende en dirección apical a la unión amelocementaria hasta 3mm.
5	Si la adherencia epitelial en cualquiera de las áreas medidas, se extiende apicalmente de 3mm., hasta 6mm., con relación a la unión amelocementaria.
6	Si la adherencia epitelial se extiende más de 6mm., en sentido apical a la unión amelocementaria en cualquiera de las áreas medidas.

La valoración del Índice Periodontal se obtuvo de:

INDICE PERIODONTAL: Suma de valores máximos de cada pieza dentaria

Para la evaluación de la inflamación gingival se clasifica de esta manera:

IP 3	Sin bolsa
IP= 4	Bolsa hasta 3 mm
IP=5	Bolsa entre 3 y 6 mm
IP=6	Bolsa mayor a 6mm

Índice de placa de Silnes y Løe Simplificado:

En el cual se registra el nivel de placa bacteriana para ver higiene de las piezas dentarias:

16 primer molar superior derecha; 21 Incisivo central superior izquierdo; 26 primer molar superior izquierdo; 36 primer molar inferior izquierdo; 41 incisivo central inferior derecho; 46 primer molar inferior derecho.

En caso de ausencia de la pieza dentaria seleccionada se examina el diente adyacente. Se considera para la evaluación las cuatro superficies de cada diente seleccionado: mesial, distal, vestibular y lingual. Este índice no utiliza colorantes, solo se admite secar con aire unos 20 segundos antes de la exploración.

El valor del índice de placa bacteriana (IPB) del individuo es el promedio de la suma de los valores promedios de los cuatro valores correspondientes a cada diente.

PIEZAS DENTARIAS			16	21	24	36	41	44
M	V	D						
	P/L							

INDICE DE PLACA: Suma de promedios de índices de cada diente

Los valores de índice de placa son:

0	Sin placa
$0,1 \leq IPB \leq 1$	Poca placa
$1,1 \leq IPB \leq 2$	Regular placa
$2,1 \leq IPB \leq 3$	Abundante placa

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:

Criterios de calificación para la higiene bucal según el Índice de placa de Sillnes y Løe Simplificado:

Grado 0: Sin placa en el área gingival. Cuando el área gingival de la superficie dentaria está literalmente libre de placa. La superficie dental es apropiadamente secada y removida por un explorador, si no hay matriz suave que se adhiere a la punta del explorador, el área se considera limpia.

Grado 1: Sin placa a simple vista, pero se hace visible en la punta del explorador después que este ha recorrido la superficie dentaria en la entrada de la hendidura gingival, tanto en el margen gingival como en el área adyacente del diente.

Grado 2: Área gingival del diente que incluye el margen y la bolsa con una capa moderada de placa la cual puede ser observada a simple vista.

Grado 3: Gran acumulación de materia blanda el grosor de la cual llena el margen y el bolsillo gingival, así como la superficie adyacente del diente y las áreas interdientales.

4.3.2 PROCEDIMIENTO Y RECOLECCIÓN DE MUESTRA:

I.- CAPTACIÓN DE PACIENTES

Una vez obtenido el permiso y la autorización del Hospital para realizar la investigación, se procederá a buscar a las pacientes que dieron a luz (puérperas), que se encuentran en el área de gineco- obstetricia, en la sala de post- parto y que están junto a sus recién nacidos. A ellas se les explicara en qué consiste la investigación, las que cumplan con los criterios de inclusión pasaran a la siguiente fase y se les entregará la hoja de consentimiento informado.

(Anexo 2)

II. REGISTRO DE DATOS DE LAS PUÉRPERAS:

Luego de la selección de pacientes que cumplen con los criterios de inclusión, se procederá a la entrevista directa con cada paciente mediante un cuestionario de preguntas para recolectar algunos datos importantes de las pacientes para el desarrollo de la investigación.

Los datos anotados serán corroborados y completados indirectamente de las historias clínicas respectivas de cada paciente.

Se recolectará la información siguiente:

- 1ra Parte: Datos generales de la madre.
- 2da Parte: Datos acerca de la salud general de la madre.

III. EXAMEN CLÍNICO DE LA PUÉRPERAS:

Se realizará el examen clínico periodontal, para lo cual se utilizará la Ficha clínica que contiene el Índice Gingival de Loe y Sillnes, el Índice de Placa y el Índice periodontal de Ramfjord (Anexo 1). Los datos de cada paciente serán recogidos de manera individual por la investigadora, quien previamente fue instruida para poder reconocer mejor los parámetros clínicos y registro de los índices gingivo- periodontales.

Se procederá a seleccionar, según los criterios de inclusión, y se esperara el tiempo hasta el nacimiento de los neonatos

IV. REGISTRO DE DATOS DEL RECIÉN NACIDO:

Ese mismo día se registrarán los datos de todas las madres y los recién nacidos que se incluyeron en la muestra, corroborando con la historia clínica de los neonatos.

4.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS:

Los cuestionarios y fichas clínicas serán almacenados en fólderes, a cada paciente se le asignará un número en forma secuencial en el momento que se incorporó a la investigación.

El procesamiento de los datos se realizará en una laptop Intel Core i5 con Windows 10, mediante el software SPSS (Versión 21.0), para el análisis de los datos se hará uso de gráficos y tablas estadísticas presentes en el programa. También se utilizara Microsoft Excel 2011 para la elaboración de gráficos y tablas.

4.5 ANÁLISIS DE RESULTADO:

Se confeccionará una base de datos y se realizarán análisis descriptivos con medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar). Se utilizará la prueba del Chi cuadrado para comprobar la relación entre las variables.

V.- RESULTADOS

Se realizó el análisis de la muestra de 100 pacientes puérperas con un máximo 24 horas de haber dado luz, se realizó el examen periodontal y se determinó la frecuencia de la enfermedad periodontal en las puérperas, así como también se analizó la muestra de los neonatos de acuerdo al parto y el peso al nacer, conformándose 4 grupos de neonatos: neonatos nacidos a término con peso normal, neonatos nacidos con parto pre-término con peso normal, neonatos nacidos a término con bajo peso, y neonatos nacidos con parto pre-término con bajo peso.

Luego, se confrontó los datos de los 4 grupos de neonatos con los datos obtenidos de las puérperas. También se analizó el riesgo estimado de periodontitis, así como la comparación entre grupos neonatales.

A continuación se muestran las tablas y los gráficos correspondientes a los datos obtenidos de la muestra.

TABLA N° 1 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL	Frecuencia	Porcentaje
Parto a término con peso normal	68	68.0
Parto pre- término con peso normal	20	20.0
Parto a término con bajo peso	2	2.0
Parto pre-término con bajo peso	10	10.0
Total	100	100.0

De los 100 neonatos incluidos en la muestra, se observa que más del 50% nacieron con peso normal, es decir mayor o igual a 2500 gramos, y con edad gestacional mayor a 37 semanas, es decir parto a término, un 20% de neonatos fueron afectados en el parto mas no en el peso, y la décima parte de neonatos fueron afectados en el peso y en el parto, finalmente solo 2 neonatos presentaron bajo peso con parto a término.

GRAFICO N°1 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ

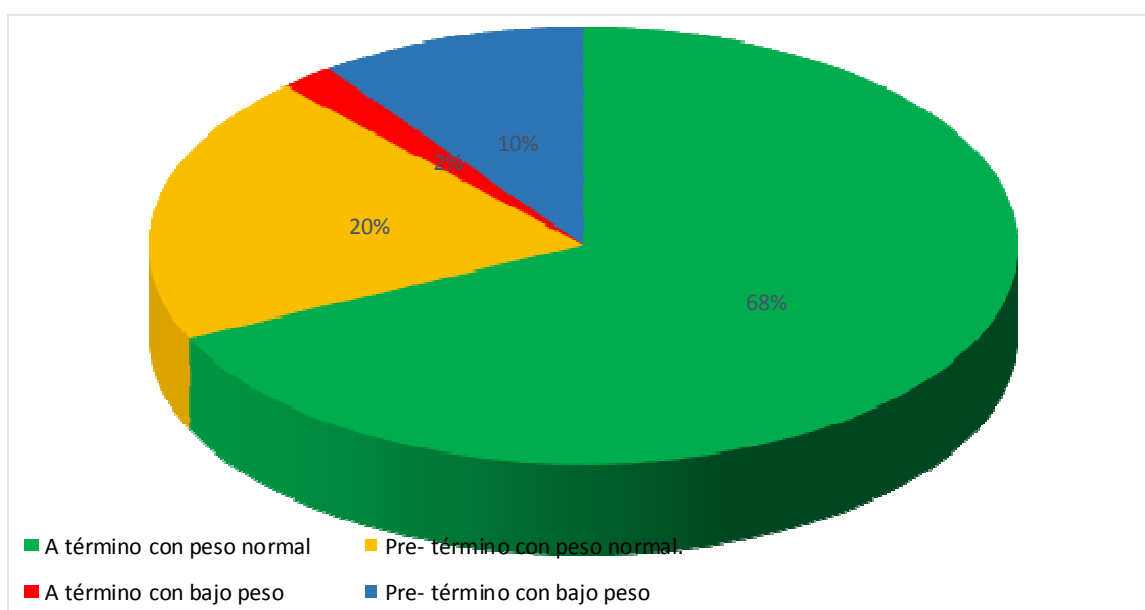


TABLA N°2 FRECUENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PUÉRPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PUERPERAS	Frecuencia	Porcentaje
Sano	2	2.0
Gingivitis	55	55.0
Periodontitis	43	43.0
Total	100	100.0

De las 100 puérperas incluidas en la muestra, se observó que más de la mitad presenta gingivitis, y casi la otra mitad (43%) de pacientes presenta periodontitis, demostrando así que la enfermedad periodontal sigue siendo una enfermedad bucal prevalente en la población de madres, finalmente se observó que solo 2% presentó encías clínicamente sanas.

GRÁFICO N° 2 FRECUENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LAS PUÉRPERAS EN EL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

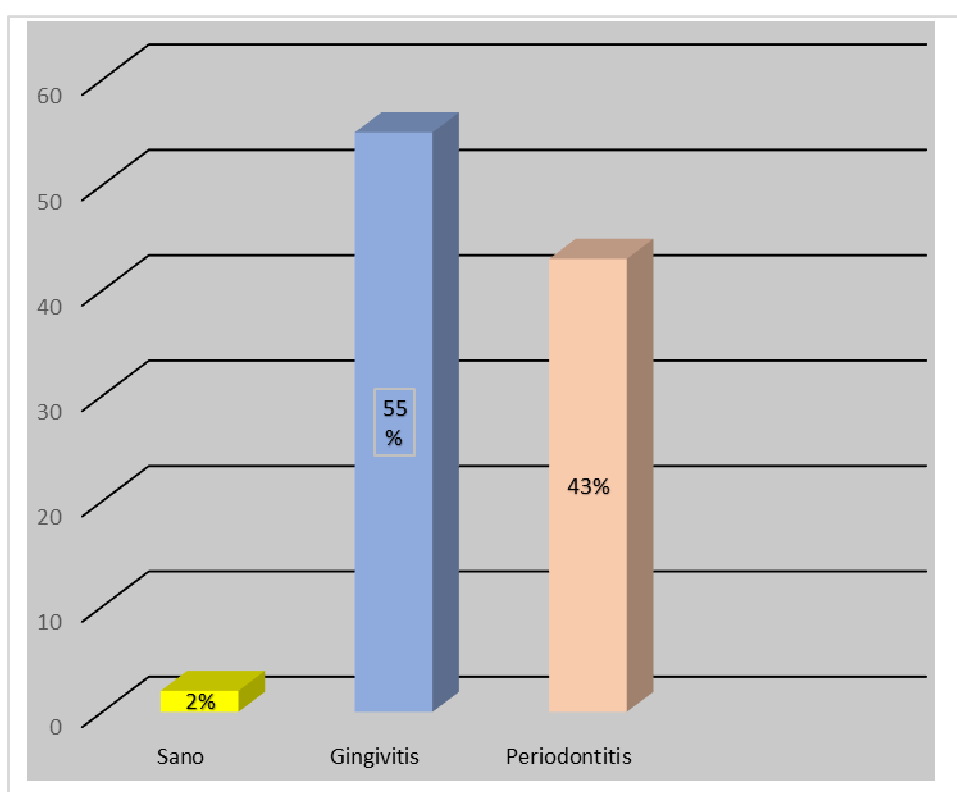


TABLA N°3 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACION AL NIVEL DE PLACA BACTERIANA DE LAS PUÉRPERAS DEL HOSPITAL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE PLACA BACTERIANA	Edad Gestacional y Peso Neonatal								Total
	parto a termino con peso normal		parto a pre- termino con peso normal		parto a término y bajo peso		parto pre-termino con bajo peso		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Sin placa y placa leve	39	57,4	6	30	1	50	1	10	47
Placa moderada y severa	29	42,6	14	70	1	50	9	90	53
TOTAL	68	100	20	100	2	100	10	10	100

Chi cuadrado: 10.7 gl: 3 p= 0.013< 0.05 ∴ existe relación estadística

Se puede observar que en el grupo de los neonatos pre-término con bajo peso, las puérperas son las más afectadas por placa bacteriana moderada y severa en un 90%, a diferencia del grupo de los neonatos con peso normal, en el cual un 57.4% no presentan placa o presentan placa leve; también se resalta que en un 70% en el grupo de los neonatos prematuros con peso normal las puérperas presentaron placa moderada y severa, lo que podría indicar que hay un relación entre la placa bacteriana y el estado gestacional.

GRÁFICO N°3 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE PLACA BACTERIANA DE LAS PUÉRPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

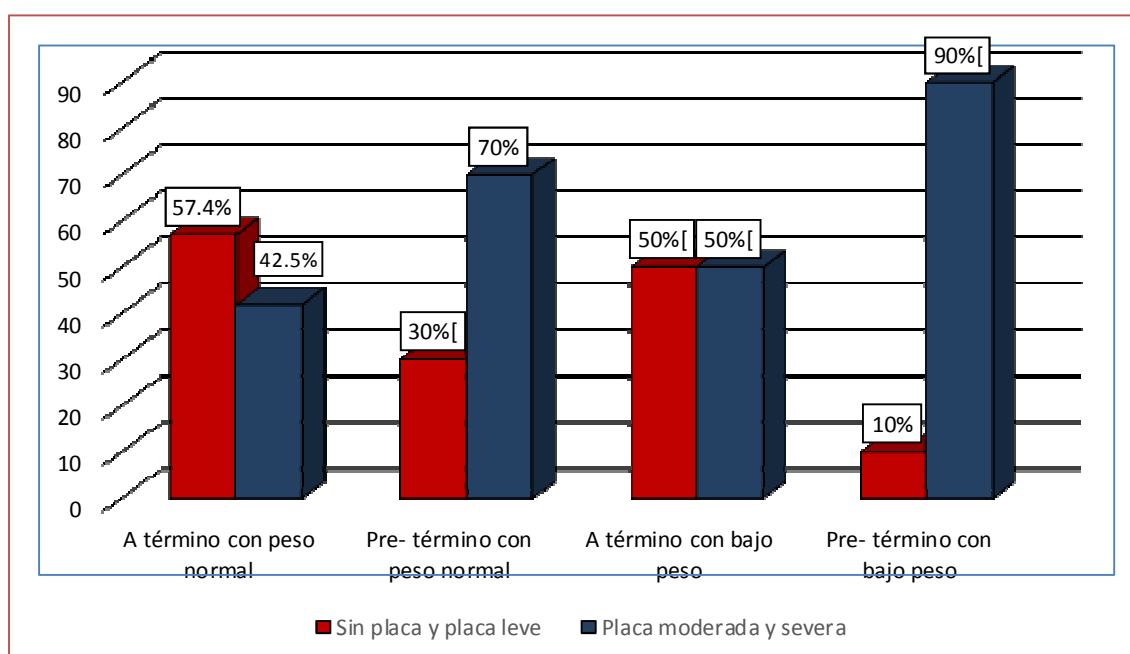


TABLA N°4. CONDICIÓN GINGIVAL DE LAS PUÉRPERAS EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

CONDICION GINGIVAL	Edad Gestacional y Peso Neonatal								Total
	Parto a termino con peso normal		parto a pre-termino con peso normal		parto a término y bajo peso		parto pre-termino con bajo peso		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Gingivitis	46	67,6	5	25	1	50	3	30	55
Sin Gingivitis	22	32,40	15	75	1	50	7	70	45
TOTAL	68	100	20	100	2	100	10	100	100

Chi cuadrado: 16,4 gl: 3, $p= 0,001 < 0.05$ ∴ existe relación estadística

Se observa que el grupo de neonatos a término con peso normal presenta el mayor porcentaje de gingivitis en las puérperas, en comparación con los otros grupos, también se observa que del grupo de neonatos con bajo peso y parto a término las puérperas presentaron una equivalencia en cuanto gingivitis y sin gingivitis, y el 70% de puérperas del grupo de los neonatos pre-término con bajo peso no está afectado con gingivitis.

GRÁFICO N°4. CONDICIÓN GINGIVAL DE LAS PUERPERAS EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

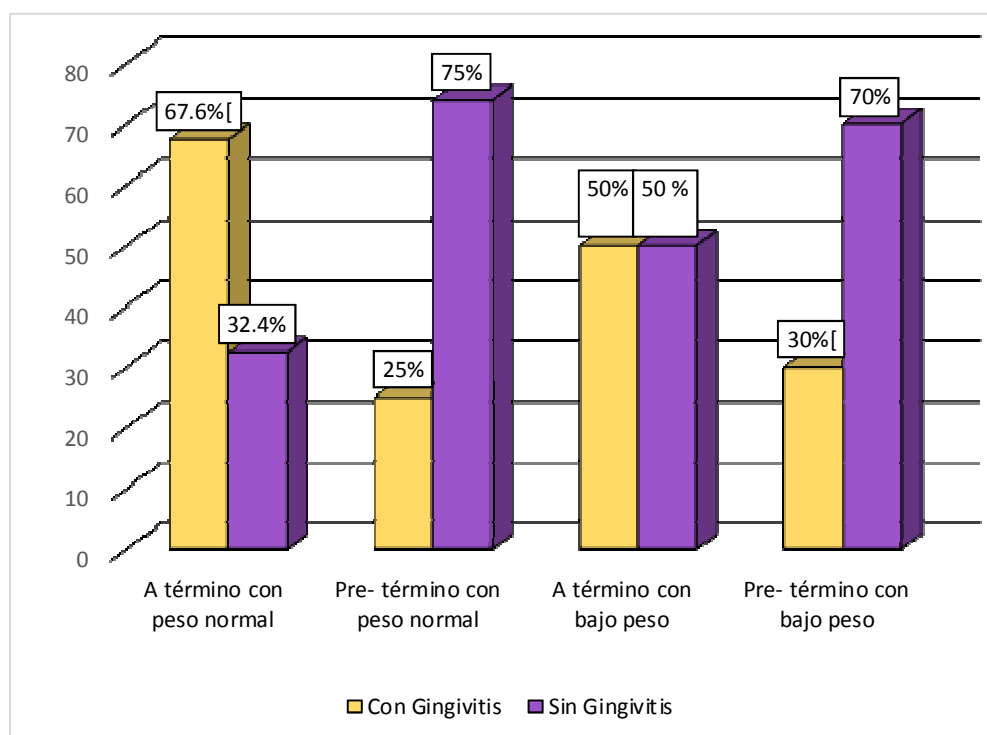


TABLA N°5 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE INFLAMACION GINGIVAL DE LAS PUERPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOME.

NIVEL DE INFLAMACION GINGIVAL	Edad Gestacional y Peso Neonatal							
	parto a termino con peso normal		parto a pre- termino con peso normal		parto a termino con bajo peso		parto pre-termino con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sin inflamación leve	38	55,9	4	20	1	50	3	30
inflamación moderada y severa	30	44,1	16	80	1	50	7	70
	68	100	20	100	2	100	10	100

Chi cuadrado: 9,9 gl: 3, p= 0,001 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Se observa que los grupos de parto pre- término con peso normal y bajo peso presentan los más altos niveles de inflamación gingival, relacionándose así la inflamación gingival con la edad gestacional que presentaron las púerperas durante la gestación; en el grupo de los neonatos a término con peso normal se evidenció que un porcentaje equitativo entre las púerperas que presentaron encías sanas y con inflamación leve, y las que presentaron inflamación moderada y severa, finalmente en el grupo de los neonatos prematuros con bajo peso se observó mayor porcentaje (70%) de púerperas que presentaron inflamación moderada y severa.

GRÁFICO N°5 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE INFLAMACIÓN GINGIVAL DE LAS PUERPERAS HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

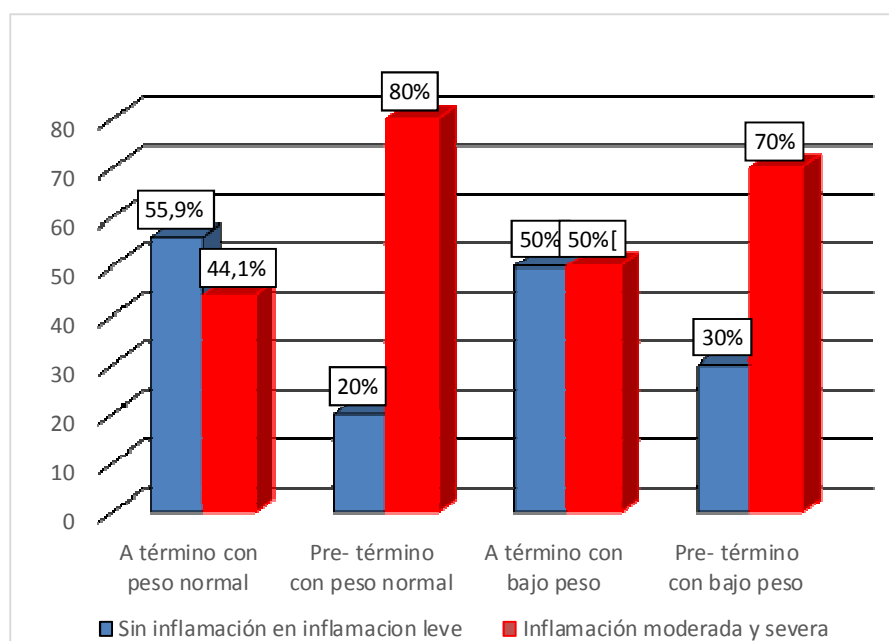


TABLA N° 6 CONDICIÓN PERIODONTAL DE LAS PUÉRPERAS EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

Condición Periodontal	Edad Gestacional y Peso Neonatal							
	parto a termino con peso normal		parto a pre- termino con peso normal		parto a término y bajo peso		parto pre-termino con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Con periodontitis	20	29,4	15	75	1	50	7	70
Sin periodontitis	48	70,6	5	25	1	50	3	30
TOTAL	68	100	20	100	2	100	10	100

Chi cuadrado: 16,4 gl: 3, p= 0,001 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Se observa que en el grupo de los neonatos pre- término con bajo peso las puérperas están afectadas con un 70%, también observamos un alto porcentaje en los neonatos pre- término con peso normal en un 75%. También se observa que solo un 30% del grupo de neonatos a término con peso normal, las puérperas están afectadas con periodontitis y el 70% no presenta periodontitis; lo que demuestra que esta enfermedad estaría asociada principalmente con el parto y el peso de los neonatos, a diferencia con los otros grupos que no están afectados por periodontitis.

GRÁFICO N°6 CONDICIÓN PERIODONTAL DE LAS PUÉRPERAS EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

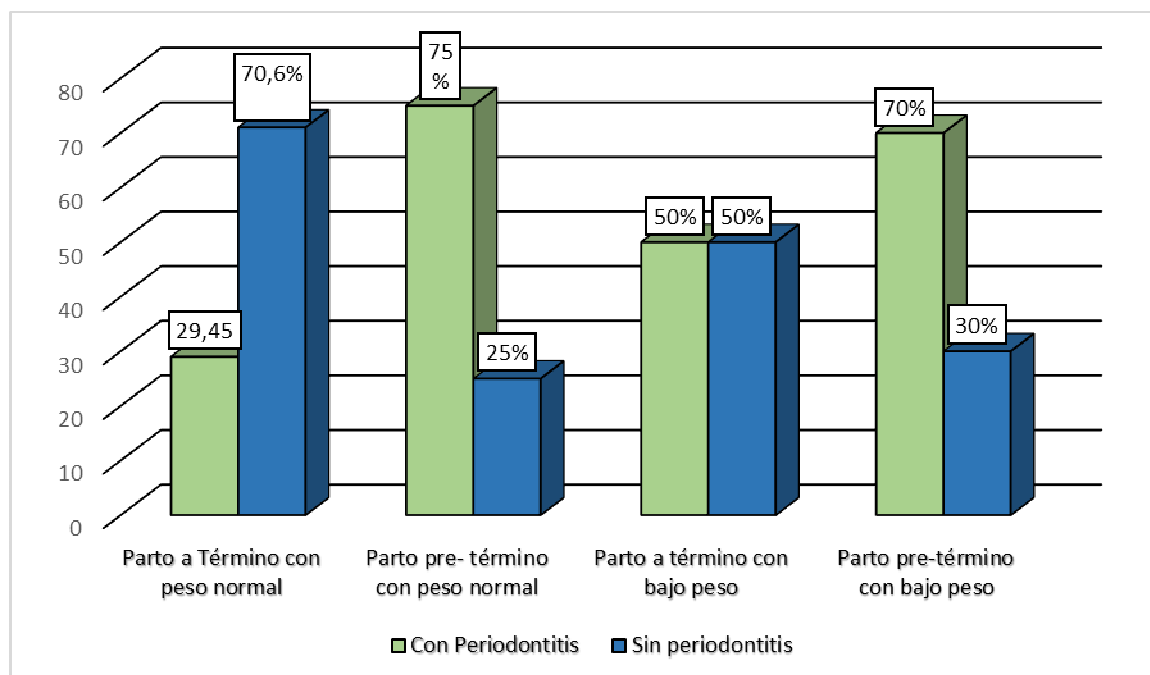


TABLA N°7 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS PUERPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL	Edad Gestacional y Peso Neonatal								Total
	parto a término con peso normal		parto a pre-término con peso normal		parto a término y bajo peso		parto pre-termino con bajo peso		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
menor a 3 mm	48	70,6	5	25	1	50	3	30	56
mayor a 3 mm	20	29,4	15	75	1	50	7	70	44
TOTAL	68	100	20	100	2	100	10	100	100

Chi cuadrado: 16,4 gl: 3 p= 0,001 < 0.05 ∴ existe relación estadística

En este caso podemos evidenciar que los mayores niveles de bolsa periodontal se encuentran en los grupos de neonatos con parto pre- término con peso normal y bajo peso (75% y 70%) respectivamente y en el grupo de los neonatos con parto pre-término con bajo peso se observa que el 70% de las púerperas presentaron bolsas mayores a 3 mm. Se encontró relación estadísticamente significativa entre las variables.

GRÁFICO N°7 EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS PUÈRPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

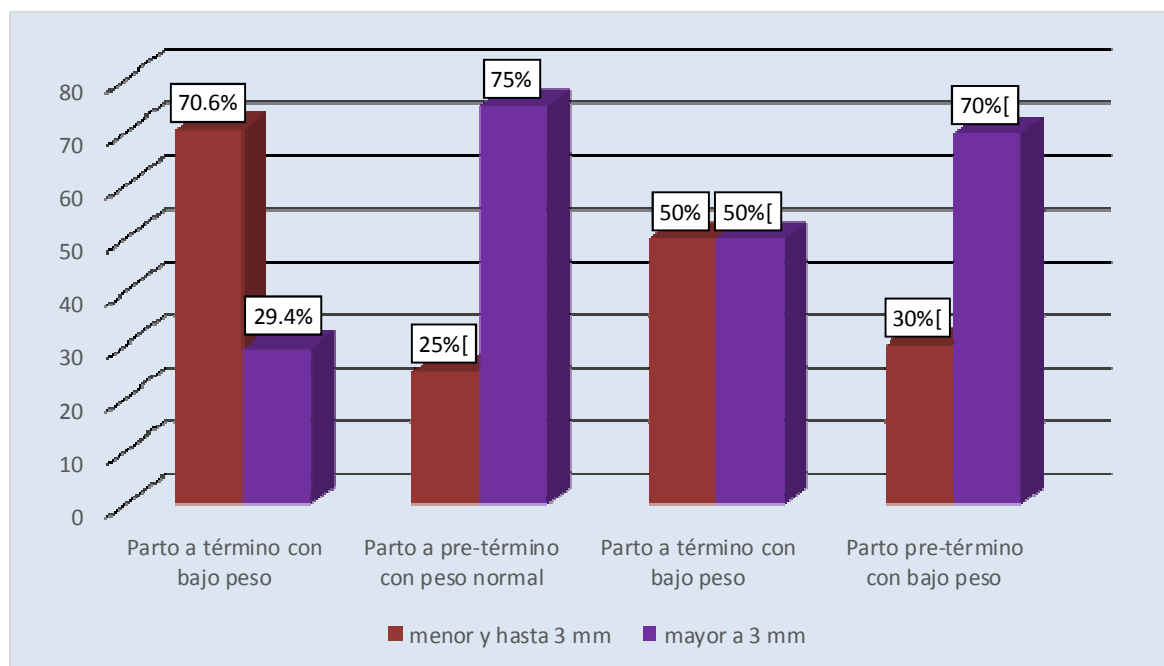


TABLA N°8 PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS PUÉRPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

CONDICION PERIODONTAL	Edad Gestacional con peso normal				Total
	parto a termino con peso normal		parto a pre- termino con peso normal		
	N	%	N	%	
Con Periodontitis	20	29,4	15	75	35
Sin Periodontitis	48	70,6	5	25	53
TOTAL	68	100	20	100	88

Chi cuadrado: 13,4 gl: 1 p= 0,000< 0.05 ∴ existe relación estadística

Dentro de este grupo de neonatos con peso normal se evidencia que la periodontitis se encuentra asociada en mayor nivel a las puérperas de los neonatos con parto pre-término en comparación con los neonatos con parto a término (75% y 29,4%) respectivamente, finalmente se observó que hubo una relación del 29,4% de neonatos con la periodontitis de las puérperas. Cabe resaltar entonces que la periodontitis afecta el parto según la prueba estadística.

GRÁFICO N°8 PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS PUÈRPERAS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

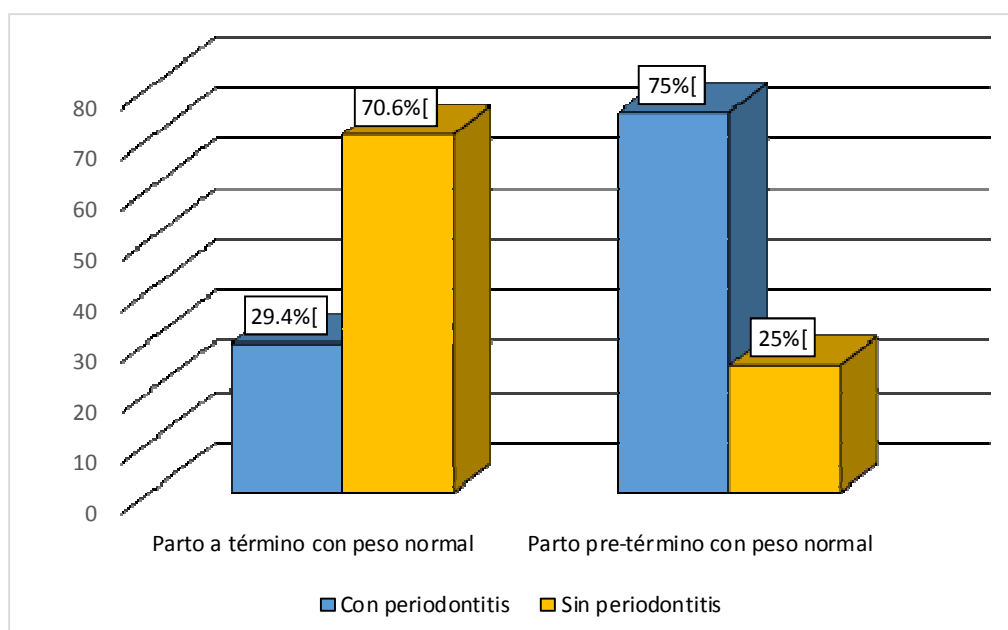


TABLA N°9 PARTO PRE- TÉRMINO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS PUERPERAS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

Condición Periodontal	Edad Gestacional (BAJO PESO)				TOTAL
	parto a término y bajo peso		parto pre-termino con bajo peso		
	N	%	N	%	
Con periodontitis	1	50	3	70	4
Sin periodontitis	1	50	7	30	8
TOTAL	2	100	10	100	12

Chi cuadrado: 5.4 gl: 1 p:0.04 < 0.05 ∴ existe relación estadística

De la tabla se puede observar que un 70% de los neonatos prematuros con bajo peso se asociaron con las afectadas por periodontitis. Para este caso se encontró una equivalencia entre afectadas con periodontitis y sin periodontitis para el grupo de parto término y parto pre- término con bajo peso, podemos establecer una relación estrecha entre el bajo peso de los neonatos y el estado periodontal de las puérperas. Según las pruebas estadísticas existe relación significativa entre las variables.

GRÁFICO N°9 PARTO PRE- TÉRMINO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS PUERPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

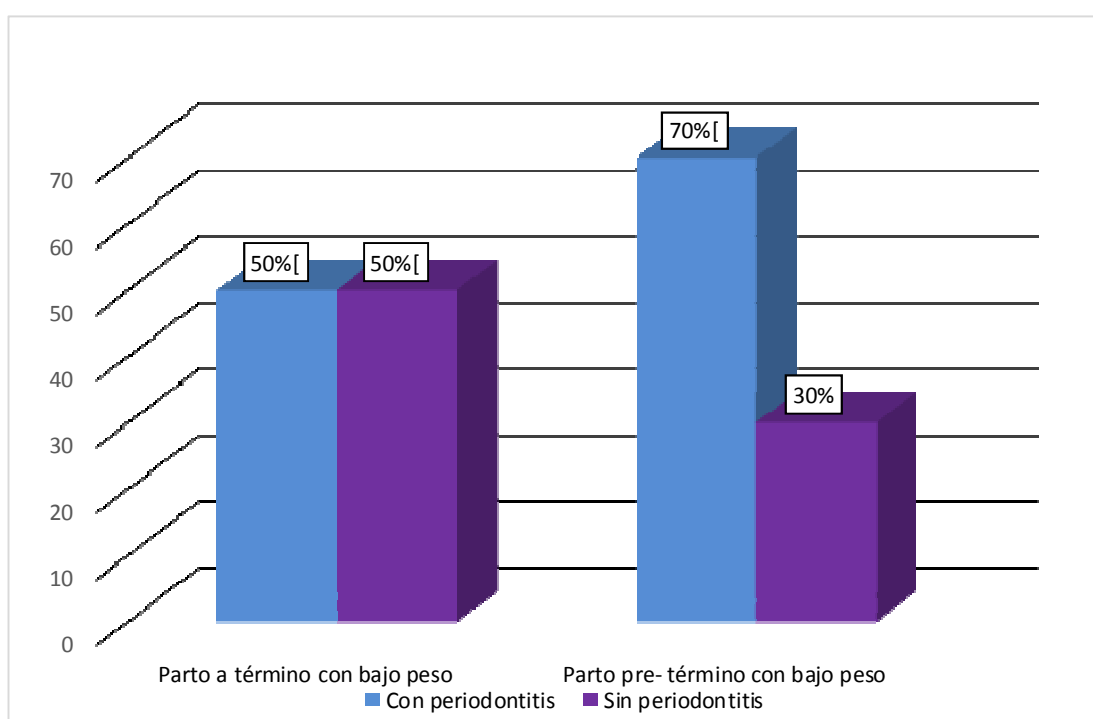


TABLA N°10 RIESGO DE PARTO PREMATURO EN LOS NEONATOS EN RELACIÓN A LA PERIODONTITIS DE LAS PUÉRPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ.

ESTADO PERIODONTAL	Edad Gestacional		Total
	PARTO A TÉRMINO	PARTO A PRE-TERMINO	
sin periodontitis	49	5	52
Periodontitis	21	24	48
TOTAL	70	30	100

Chi cuadrado: 16

OR: 6.4 Intervalo de confianza al 95% (2.4- 16.7)

$p=0.00 < 0.05$ ∴ existe relación estadística

Consideramos el estudio como retrospectivo, hallamos el ODDS- RATIO (OR) en estas pacientes, entonces al aplicar la prueba de riesgo, se encontró que una puérpera con periodontitis tuvo 6.4 veces más probabilidad de tener a un niño con parto a pre-término o prematuro que una puérpera sin la enfermedad. La periodontitis puede considerarse como un factor de riesgo en las gestantes para producir partos a pre- término o prematuros.

TABLA N°11. RIESGO DE BAJO PESO EN LOS NEONATOS EN RELACIÓN A LA PERIODONTITIS DE LAS PUÉRPERAS DEL HONADOMANI SAN BARTOLOMÉ

ESTADO PERIODONTAL	PESO NEONATAL		Total
	peso normal	bajo peso	
sin periodontitis	53	4	57
Periodontitis	35	8	43
	88	12	100

Chi cuadrado: 5.1

OR: 3 Intervalo de confianza al 95% (2.8- 10.6)

$p = 0.04 < 0.05$ ∴ existe relación estadística

Al aplicar la prueba de riesgo OR se observó que una puérpera con periodontitis tuvo 3 veces más probabilidad de tener un recién nacido con bajo peso que una puérpera sin la enfermedad. Por ello se concluye que la enfermedad periodontal, específicamente la periodontitis constituye un riesgo para presentar recién nacidos con bajo peso.

VI.- DISCUSIÒN

Para el presente estudio retrospectivo, podemos resaltar básicamente que la enfermedad periodontal, específicamente la periodontitis constituyó un factor de riesgo para que se produzca partos prematuros, es decir partos pre- término y bajo peso al nacer.

En la enfermedad periodontal contribuyen los mediadores inflamatorios. 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.

La enfermedad periodontal es producida por bacilos Gram (-), estos bacilos tienen la capacidad de producir endotoxinas, siendo los lipopolisacáridos uno de los más importantes. Este lipopolisacárido actúa como antígeno, desencadenando una respuesta inmune por parte del huésped, elaborando PGE₂, IL - 1 β y TNF- α , que en cantidades apropiadas y tiempo de permanencia en el organismo de la gestante alcanzan las membranas de la placenta produciendo constricción de los vasos sanguíneos de la barrera placentaria y del cordón umbilical, con potencial de interferir indirectamente en el parto y peso del producto del embarazo.

Para nuestro estudio, se utilizó como instrumento de recolección de datos, el índice gingival de Sillnes y Loe, que mide la inflamación gingival, el índice de placa de Sillnes y Loe que mide la severidad de placa bacteriana y el Índice Periodontal del Ramfjord que mide el nivel de bolsa periodontal. Todo esto sirvió para poder establecer el diagnóstico gingival, así como la severidad de la misma.

Se estableció 4 grupos de recién nacidos según su edad gestacional y su peso, para su mejor comparación con la enfermedad periodontal; de esta manera: Parto a término con peso normal

(No fueron afectados en el parto o en el peso), parto pre- término con peso normal (fueron afectados en el parto pero no en el peso), parto a término con bajo peso (fueron afectados en el peso pero no en el parto), y finalmente parto pre- término con bajo peso (fueron

afectados en el parto y en el peso). Se encontró la gingivitis y la periodontitis prevalente en las puérperas estudiadas. Se observó que en el grupo de los neonatos nacidos a término con peso normal un 67.6% estuvieron afectadas con gingivitis. En el grupo de parto a término con bajo peso solo hubo 2 casos de los cuales un caso presentó gingivitis y la otra periodontitis, no podemos establecer una relación con sólo 2 casos. También los menos afectados con gingivitis fueron los neonatos prematuros con peso normal o bajo peso.

La periodontitis afectó en su totalidad a las puérperas que presentaron parto pre-término con bajo peso y peso normal (70% y 75% respectivamente), el grupo que presentó menos afectadas por periodontitis fue del grupo con parto a término con peso normal (29.4%). Entonces podemos establecer una relación estrecha entre la periodontitis y los grupos de parto prematuro con peso normal y con bajo peso.

También observamos que la placa bacteriana afecta a las puérperas de todos los grupos de neonatos, la placa moderada y severa en un 53%, es decir que más de la mitad están afectadas por placa moderada y severa, considerando el grupo de los neonatos con parto pre-término y peso normal y bajo peso con los porcentajes más altos (70% y 90%) respectivamente. La inflamación gingival se observa que afecta en gran medida a las puérperas del grupo de neonatos nacidos a pre- término con peso normal y con bajo peso (80% y 70%) respectivamente, a diferencia del grupo de los neonatos a término con peso normal (44.1%), que presentaron mayor frecuencia de encías sanas e inflamación leve. Las pruebas estadísticas resultaron significativas ($p= 0.001$) por ellos podemos establecer una relación entre inflamación gingival y parto prematuro y bajo peso. Con respecto a los niveles de bolsa periodontal, los prematuros con o sin bajo peso fueron más afectados con bolsas mayores a 3mm. En cambio, en grupos de neonatos a término con o sin bajo peso predominaron las bolsas hasta 3 mm.

Se hizo la comparación entre los grupos para reforzar nuestra hipótesis; es decir, se compararon grupos de nacidos prematuros y de parto a término, primero en condición de peso normal y luego en condición de peso bajo, observando que en ambos casos la presencia de prematuros, se eleva si la madre presenta periodontitis.

Para hallar la probabilidad de que hayan ocurrido estos eventos, trabajamos el análisis estadístico (ODDS- RATIO) para estudios retrospectivos, se determinó el riesgo de partos prematuros o pre- término encontrándose que una puérpera con periodontitis tuvo 6.4 veces más probabilidad de tener un parto prematuro en comparación con una puérpera sana. En el grupo del peso de recién nacidos, se encontró una puérpera con periodontitis tuvo 3 veces más probabilidad de tener un niño con bajo peso al nacer que una puérpera sin la enfermedad.

Hasta la actualidad, es motivo de discusión si los aspectos socio- culturales, educacionales, condición económica y estado civil son factores determinantes de la enfermedad periodontal o son considerados solo una información adicional en la historia clínica, en la presente investigación se ha considerado la segunda opción.

En cuanto a la edad y factores hormonales; al respecto el estudio de Guzmán³⁸ refiere la influencia de la edad sobre tejidos periodontales, encontrando mayor severidad en adolescentes embarazadas que en adultas embarazadas, con promedios significativos.

En cuanto a factores de riesgo antes del embarazo, que sí son considerados de riesgo tanto para la enfermedad periodontal de la gestante y de adversidad del neonato, tales como infecciones (sobre todo urinarias), ETS, alteración placentaria, desorden metabólico, antecedentes de embarazos adversos, hábitos nocivos como alcohol y drogas, fueron excluidos del estudio. Incluso factores genéticos y nutricionales como talla y peso materno, embarazos múltiples, también fueron excluidos.

En el año 2008, Chinga¹⁵ realizó una investigación en gestantes con alto riesgo obstétrico (ARO) y sin riesgo obstétrico (SRO) sobre la prevalencia de enfermedad periodontal, concluyendo que existe mayor prevalencia de periodontitis en las gestantes ARO.

En el año 2008 CARRANZA K¹⁴, determinó la relación de la enfermedad periodontal de la gestante como factor de riesgo de retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos en el Hospital San Bartolomé. Se concluyó que la enfermedad periodontal materna, específicamente periodontitis constituye un factor de riesgo para nacimientos de niños con

retardo de crecimiento intrauterino, en este caso incremento el riesgo en 2.25 veces la probabilidad de tener niños con retardo de crecimiento intrauterino.

Con respecto a otras investigaciones, en el año 2001, JEFFCOAT⁵, realizó una investigación de tipo prospectivo en 1313 gestantes de 21 a 24 semanas de edad gestacional para evaluar el riesgo de infección periodontal crónica con respecto a partos prematuros. El resultado muestra que gestantes con periodontitis generalizada tenían 4.45 veces más probabilidad de tener el parto antes de 37 semanas de gestación, 5.28 veces más de tenerlo antes de 35 semanas y 7.07 veces más, antes de 32 semanas. Podemos contrastar con este estudio los resultados de nuestra investigación siendo el riesgo de probabilidad de 6.4 veces más que las puérperas con periodontitis hayan tenido un parto antes de las 37 semanas e al igual que Jeffcoat, se concluye que la enfermedad periodontal preexistente incremento el riesgo de parto prematuro.

En el año 2003, MAITA CASTAÑEDA M⁷. realizaron un estudio para demostrar que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para nacimientos pre términos en las mujeres gestantes. Se evaluó a 120 pacientes divididos en dos grupos, el primer grupo de casos fueron las puérperas pre término y el otro grupo puérperas a término, a todas las pacientes se les realizó un examen clínico periodontal. Se demostró que las madres con recién nacidos a pre término tienen 3,24 más probabilidades de presentar enfermedad periodontal que las madres con recién nacidos a término. Se concluyó que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo significativo para el parto pre término.

En comparación con nuestro estudio, encontramos que la probabilidad de que una madre con parto a pre- término o prematuro (con bajo peso o peso normal) tenga periodontitis es de 6.4 veces en comparación a madres que haya tenido parto a término (con bajo peso o peso normal).

Citaremos también la investigación de Díaz⁸ en el 2003, donde la muestra la constituyeron 20 mujeres puérperas con partos prematuros y 90 puérperas con partos a término, evaluándose la prevalencia y gravedad de enfermedad periodontal en puérperas, y

realizándose los análisis 48 horas después del parto. Se encontró diferencias significativas que comprobaron la asociación entre enfermedad periodontal con partos prematuros y con bajo peso. Los resultados mostraron que el 100% de las puérperas de ambos grupos de estudio presentaron alguna forma de enfermedad periodontal. Sin embargo, la prevalencia de enfermedad periodontal más severa (periodontitis) fue significativamente mayor en las puérperas con partos prematuros (25%) que en las puérperas con partos a término (6.66%). Coincidimos con Díaz, con respecto a los resultados. Resaltando el mismo método empleado para examinar periodontalmente índice gingival de Løe y Sillnes, índice periodontal de Ramfjord, rango de edad similar y mismos similares criterios de inclusión.

El estudio prospectivo de PAREJA⁹ en el 2003, en 426 madres gestantes, para determinar si enfermedad periodontal materna sería considerada factor de riesgo de nacimientos pretérmino y con bajo peso. Pareja, registró el estado periodontal, la placa y el cálculo mediante índices de Ramfjord. Encontrando que la periodontitis es un factor asociado a partos a término con niños con bajo peso (RR 8,33) y a partos prematuros (RR 2,64). Concluyendo que enfermedad periodontal es factor de riesgo de bajo peso al nacer y partos prematuros. En contraste con nuestro estudio, el estudio de Pareja encontró una menor asociación en partos prematuro que nuestro estudio (OR 6.4), y también coincidimos con Pareja, ya que encontramos una asociación significativa en cuanto a nacimientos con bajo peso de madres que presentaron periodontitis.

En relación a CASTALDI¹¹ en el 2006, en un estudio prospectivo con el objetivo de evaluar si enfermedad periodontal constituye factor de riesgo de parto pretérmino, bajo peso al nacer o preclampsia. Se evaluaron 1562 mujeres. Se evaluó parámetros clínicos periodontales, hemorragia al sondaje, movilidad dentaria o inflamación gingival y pérdida de inserción. No observaron asociación alguna entre enfermedad periodontal y parto pretérmino RR 1,06, bajo peso al nacer RP 1,05% y la preclampsia RP 0,99. Castaldi no encontró asociación significativa. No coincidiendo con los resultados obtenidos por nuestra investigación.

En el 2008 GRANDI¹⁶ en su estudio de casos y controles, busco establecer si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el parto prematuro y evaluar su asociación con la edad gestacional. Se estudiaron 132 puérperas clasificándolas en dos grupos: cincuenta y tres puérperas de embarazo unígeto menor a 37 semanas de gestación (casos, prematuros) y 79 de término (≥ 37 semanas, controles) dentro de las 72 horas posparto se evaluaron parámetros clínicos periodontales de toda la dentición. La prevalencia de enfermedad periodontal fue del 41%. El parto prematuro se asoció fuertemente con el índice de sangrado (OR= 4.19) y la profundidad de la bolsa periodontal (OR=5.14). Se observó una tendencia creciente del riesgo de parto prematuro asociado a enfermedad periodontal a medida que disminuía la edad gestacional. Contrastando con nuestro estudio tenemos resultados similares ya que también encontramos alta incidencia en sangrado gingival en puérperas con periodontitis que presentaron parto prematuro (90%) y también presencia de bolsa periodontales mayores a 3 mm (90%).

En el 2008, ROCA¹⁷ busco determinar si la enfermedad periodontal en las gestantes es un factor de riesgo para el bajo peso al nacer El estudio fue de casos y controles. La muestra estuvo conformada por 100 madres a las cuáles se les realizó un examen periodontal a las pacientes, se clasificó la enfermedad de acuerdo a su gravedad mediante el Índice Periodontal de Ramfjord. El sondaje se realizó dentro de las 48 horas posteriores al parto. Del total de las madres examinadas 16 presentaron enfermedad periodontal, de las cuales sólo una tuvo un niño con bajo peso al nacer. De las 84 madres sin enfermedad periodontal, 10 tuvieron niños con bajo peso al nacer; y en los resultados se encontró que la enfermedad periodontal no es un factor de riesgo para el bajo peso al nacer (OR de 0,493). Contrastando con nuestra investigación no podemos coincidir con dichos resultados.

En el 2011 ZERMEÑO¹⁹ y col realizaron un estudio para determinar si la enfermedad periodontal es un riesgo para presentar efectos perinatales adversos. Se estudió a 282 mujeres a las cuales se les hizo un examen dental completo clasificándolas como sanas y

enfermas, se les examinó si habían presentado parto prematuro, preclampsia, ruptura prematura de membranas o bajo peso al nacer. De las 282, 48 (15,25%) se diagnosticaron con enfermedad periodontal y 234 (84,75%), se consideraron sanas. El RR para parto prematuro fue de 0.67 y para bajo peso al nacimiento 0.87. En este estudio la enfermedad periodontal no se asoció a un mayor riesgo de resultados perinatales adversos. Los resultados no coinciden con nuestra investigación, ello puede deberse a múltiples factores como la baja predisposición de estas pacientes a la enfermedad periodontal que hacen que tengan baja influencia de factores hormonales. También no se controlaron los factores socio- económicos en los dos grupos de gestantes.¹⁸

En el año 2011 VALLEJO²⁰ realizó un estudio donde buscó establecer la prevalencia de la enfermedad periodontal y su relación con el parto pre-término y bajo peso al nacer en 120 puérperas de 18 a 35 años de edad. A todas se les realizó un examen periodontal en donde se tomaron datos como: margen gingival, profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, movilidad y compromiso de furca, a través de un periodontograma, en donde para diagnosticar el tipo de enfermedad periodontal que presenta la gestante se lo realizó según la Clasificación de Armitage/1999. En los resultados se observó que tan solo un 2,51% de la muestra se encontraban con salud, el 40,83% presentaba gingivitis y el 56,66% presentaba periodontitis.

En los resultados un 65.75% de las puérperas que presentaron parto prematuro tuvieron periodontitis y un 66.67% de las puérperas que presentaron neonatos con bajo peso. Se concluyó que la periodontitis es un factor de riesgo para las gestantes. Este estudio concuerda con nuestra investigación, ya que hubo mayor prevalencia en cuanto a porcentaje de enfermedad periodontal específicamente periodontitis en las puérperas que tuvieron un parto pre- término y menos prevalencia en la que tuvieron parto a término.

En el año 2012 MARQUÈZ²¹ buscó determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en el parto prematuro y bajo peso/ talla en 304 pacientes en puerperio, a las cuales se las clasificó en grupos de acuerdo al Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de

Tratamiento (CPITN) (severidad de bolsas periodontales de acuerdo al sondaje) y a la clasificación de enfermedad periodontal según Korman y Newman. En conclusión demostró que una periodontitis leve puede inducir a un parto prematuro con niños de bajo peso y talla, y que la incidencia fue mayor en la variable peso, seguida con la edad gestacional, esto a diferencia de nuestro estudio donde la incidencia fue mayor en la edad gestacional, además que no consideramos la talla como factor de riesgo de la periodontitis.

En el año 2012, CASTILLO M²², evaluó la relación enfermedad periodontal y partos a término y pre término de las madres puérperas La muestra estuvo comprendida por 200 pacientes, a las cuales, luego de haberles llenado los datos iniciales. Se prosiguió a realizarles el periodontograma, para la cual primeramente se les explico de que se les iba a realizar un chequeo y examen clínico. En los resultados, se confirmó que existía relación entre la enfermedad periodontal y los partos pre términos y a término, ya que las madres puérperas que tuvieron su parto pre término, presentaron mayor prevalencia de enfermedad periodontal (90%), en relación con las madres puérperas que tuvieron su parto a término (73%).²⁰

En el año 2014 ZUÑIGA²³ determino la relación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro en 49 gestantes. Se les realizo el examen periodontal mediante el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (CPITN). Se encontró relación inversa entre el tiempo de gestación y el índice enfermedad periodontal; las gestantes que solo presentaron sangrado gingival tuvieron un tiempo gestacional de 38.8 semanas, mientras que en quienes existió presencia de placa y sangrado la media fue de 36.8 semanas de gestación, para las gestantes con presencia de bolsas entre 4 y 5 mm la media fue de 34.6 semana. Se determinó que si existe relación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro en las gestantes resultando que 32 mujeres estudiadas (65.3%) presentaron enfermedad periodontal entre moderada y severa, adicionalmente 17 gestantes no presentaron parto prematuro, representando el 34.7% de la muestra evaluada, las cuales

presentaron enfermedad periodontal leve. En comparación con nuestro estudio, coincidimos con los resultados, Marquez uso el índice periodontal comunitario la CPITN este índice debería usarse para muestras más grandes, y en cuanto a la severidad de las bolsas periodontales, esta afecto de manera inversamente proporcional en cuanto a la edad gestacional, es decir a mayor nivel de bolsas periodontales la edad gestacional fue menor en las puérperas estudiadas.

En el 2014 REYES²⁴ realizó un estudio para determinar la relación entre la enfermedad periodontal crónica y el tipo de parto en gestantes. La muestra la constituyeron 19 mujeres puérperas con partos prematuros y 41 puérperas con partos a término. El Índice Gingival (IG) de Løe y Silness, el Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord y el Índice de Placa Bacteriana de Higiene Oral Simplificado de Løe y Silness, fueron utilizados. Se encontró que el 100 % de puérperas presentaron alguna forma de enfermedad periodontal. La periodontitis leve fue la de mayor incidencia en ambos grupos; sin embargo, el nivel de enfermedad periodontal más severa (periodontitis con bolsas >3mm) fue estadísticamente significativa ($X^2 = 12.915$ $p=0,002$ $P>0,05$ $r = 0,222$); en las puérperas con parto pre-término fue de 72.7 %, porcentaje mayor que en los casos de partos a término (27.3 %) Se concluye que la periodontitis severa, con presencia de bolsa periodontal >3 mm, encuentra relación con el parto pre-término en las gestantes evaluadas. En comparación con nuestro estudio tenemos resultados similares, ya que encontramos también un alto porcentaje de periodontitis en puérperas que presentaron parto prematuro (70%), además señalar que utilizamos los mismo índices para el diagnóstico y severidad periodontal.

VII.- CONCLUSIONES

- 1.- En el presente estudio se observó que la enfermedad periodontal tuvo una prevalencia del 98% en las pacientes puérperas estudiadas.
- 2.- La prevalencia de gingivitis en las pacientes puérperas fue del 55% de las cuales el 14.5% presentó parto prematuro y el 7.2% presentó bajo peso al nacer.
- 3.- La prevalencia de periodontitis en las pacientes puérperas fue del 43% de las cuales un 51.1% presentó parto prematuro y un 18.6% presentó bajo peso al nacer.
- 4.- La enfermedad periodontal incrementa el riesgo de presentar partos prematuros y bajo peso al nacer, específicamente la periodontitis.
- 5.- La gravedad de la placa bacteriana, incrementa el riesgo de presentar partos prematuros con bajo peso en las pacientes puérperas.
- 6.- La gravedad de la inflamación gingival, incrementa el riesgo de presentar partos prematuros con bajo peso en las pacientes puérperas.
- 7.- La gravedad del nivel de bolsa periodontal, incrementa el riesgo de presentar partos prematuros con bajo peso en las pacientes puérperas.
- 8.- La periodontitis en las puérperas incrementaron el riesgo (OR) 6.4 veces la probabilidad de tener un recién nacido prematuro o con parto pre- término.
- 9.- La periodontitis en las puérperas incrementaron el riesgo (OR) 3 veces la probabilidad de tener un recién nacido con bajo peso.

VIII.- RECOMENDACIONES

1.- Realizar estudios experimentales, evaluando dosajes de PGE₂, IL - 1 β y TNF- α , de las concentraciones de estas sustancias que nos indicarían el tiempo de la enfermedad periodontal en el huésped.

2.- Realizar estudios epidemiológicos comparativos entre diversos hospitales de tipo asistencial del país sobre la prevalencia y severidad de enfermedades gingivo- periodontales en mujeres que hayan tenido partos prematuros con bajo peso, a fin de identificar factores asociados a realidades distintas.

3.- Realizar estudios donde se evalué la terapia periodontal, para determinar si la enfermedad periodontal, controlada disminuye el riesgo de bajo peso del recién nacido.

4.- Considerar en las charlas prenatales de los hospitales, a las futuras madres, donde se informe sobre la relación de la enfermedad periodontal y el riesgo de nacimientos prematuros y con bajo peso, y también la importancia de los cuidados de salud oral.

5.- Realizar terapia periodontal en gestantes, y hacer un seguimiento del tratamiento de la enfermedad periodontal mediante controles durante la gestación para observar si es que el tratamiento periodontal afecta o no a la edad gestacional y el peso de los recién nacidos.

IX.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zermeño N.; Flores A.; Saldívar R.; Soria L.; Garza R.; Iglesias. Enfermedad periodontal como factor de riesgo para presentar resultados perinatales adversos. Rev. Chilena Obstet Ginecol 2011; 76(5): 338-343.
- 2.- Méndez J.; Armesto W. Enfermedad Periodontal y embarazo (Revisión Bibliográfica). Revista Habana de Ciencias Médicas La Habana. Vol. VII No. 1 ene-mar., 2008.
- 3.- Castaldi J.; Bertin S.; Giménez F.; Lede R. Enfermedad periodontal: ¿Es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia?. Rev Panam Salud Pública. 2006; 19(4):253-8.
- 4.- Pretel C.; Chávez B. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de condiciones sistémicas. Peru. Rev. Estomatol Herediana. 2013 Oct-Dic;23(4):223-9.
- 5.- Jeffcoat, M., Geurs, N., Reddy, M., Cliver, S., y cols. (2001) Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. Journal of the American Dental Association; 132, 875–880
- 6.- Offenbacher, S., Lieff, S., Boggess, K., Murtha, A., Madianos, P., Champagne, C., McKaig, R., Jared, H., Mauriello, S., Auten, R., Herbert, W., Beck, J. (2001) Maternal periodontitis and prematurity. Part I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. Annals of Periodontology; 6, 164–174.
- 7.- Maita Castañeda, M. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para nacimiento pretérmino. Tesis bach. Facultad de Odontología. Lima-Perú, USMP, 2001.
8. - Diaz, G. H. Enfermedad periodontal en puérperas con parto premature y partos a término. Tesis bach. Facultad de Odontología. Lima- Perú. UNMSM. 2004
9. - Pareja, V. M. La enfermedad periodontal como posible factor de riesgo de partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. Tesis Mg. Facultad de Odontología. UNMSM. Lima– Perú. 2003.

- 10.- Flores, J., Oteo, A., Mateo, L., Bascones, A. Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol.* 2004; 16,2: 93-105
- 11.- Castaldi, J., Bertin, M., y col. Enfermedad periodontal ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? *Rev Panam Salud Pública;* 19: 253 – 258. 2006.
- 12.- Peña Sisto M., Ortiz Moncada C., Peña Sisto L., Pascual López V., Toirac Lamarque A., La enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. *MEDISAN* 2006;10(esp) Facultad de Estomatología
- 13.- Dulanto, V. J. Enfermedad periodontal de las gestantes en asociación con el término del embarazo y el peso de los neonatos. *Tesis bach.* Facultad de Odontología. Lima- Perú. UNMSM, 2008.
- 14.- Carranza, S. M. Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes. *Tesis bach.* Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 2008.
15. - Chinga, A. O. Estado periodontal de pacientes con alto riesgo obstétrico en el hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. *Tesis bach.* Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 2003.
16. - Grandi, C., Trungadi, M., Meritano, J. Enfermedad Periodontal Materna y Riesgo de Parto Prematuro: Un Estudio Caso-Control. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*, vol. 28, núm. 3, 2009, pp. 121-128. Buenos Aires, Argentina.
- 17.- Roca, M., Pareja, V.M. Enfermedad Periodontal Como Factor De Riesgo De Bajo Peso Al Nacer. *Kiru.* 2008; 5(2): 111-115. Lima- Perú.
- 18.- Moreno, D. M. Enfermedad Periodontal y Parto pre- término. Tesis para optar Grado de Esp. Universidad Lisandro Alvarado, Barquisimeto- Venezuela, 2008.
- 19.- Zermeño, J., Flores, A. C. Enfermedad periodontal como factor de riesgo para presentar resultados perinatales adversos. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2011; 76(5): 338 – 343. Mexico.
- 20.- Vallejo, O. C. Prevalencia de la enfermedad periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pre- término y niños de bajo peso al nacer. Tesis bach. Facultad de Ciencias Médicas. Guayaquil- Ecuador. USCG, 2011.

- 21.- Márquez, R. G. Incidencia de enfermedad periodontal en parto prematuro y bajo peso/ talla del recién nacido. Tesis bach. Colegio de Ciencias de la Salud. Quito- Ecuador. Universidad San Francisco de Quito, 2012.
- 22.- Castillo M. Relación entre la Enfermedad Periodontal y los partos a término y pre término. Tesis bach. Universidad Nacional de Loja- Ecuador. Julio- Noviembre 2012
- 23.- Zuñiga, C., Chávez, M. Relación de la Enfermedad Periodontal con el parto pre-término en Gestantes en Arequipa. Rev. Evid. Odontol. Clinic. Ene- Jun 2016 – Vol. 2 – Num.1.
- 24.- Reyes, V. A. Enfermedad Periodontal relacionada a tipo de parto en Gestantes atendidas en el Hospital Eleazar Guzmán Barrón. In Crescendo. Ciencias de la Salud. 2(1): 377-385. Chimbote- Perú, 2015.
- 25.- ICAZA Martínez J., Prevalencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas en el Hospital- Maternidad Mariana de Jesús de la ciudad de Guayaquil [Tesis]. Quito Pichincha. Universidad de San Francisco. 2008
- 26.- Armas, M. E. Estudio clínico descriptivo sobre el nivel de gingivitis en mujeres de 20 a 24 años medicadas con anticonceptivos orales. *Tesis Bach* U.N.M.S.M, 2004.
- 27.- Díaz, S. J. Estudio comparativo del estado de los tejidos periodontales entre pacientes con diabetes mellitus tipo I y tipo II. *Tesis Bach* U.N.M.S.M, 2004.
28. - The American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal disease. *J.Periodontol*; 70:457-470, 1999.
29. - Listgarden MA. Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. *Journal of Periodontal Research* 1987; 22: 172-178.
- 30.- Lindhe J. Periodontología Clínica. *Editorial Médica Panamericana*. Buenos Aires. Argentina, 1992.
- 31.- Genco, R., Golman, H., Cohen, D. Periodoncia Clínica. *Ed. Interamericana*. México D F, 1993.
- 32.- Mondragón, C. C. Gingivitis en gestantes con diagnóstico de amenaza de parto pre término. *Tesis Bach*. Facultad de Odontología, UNFV, Lima-Perú. 2001.

- 33.- Cisneros, P. L. Grado de enfermedad periodontal de la madre gestante como factor de riesgo en relación al bajo peso de los niños recién nacidos en el Hospital Santa Rosa. *Tesis bach*. Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 2003
- 34.- Pareja, V. M. La enfermedad periodontal como posible factor de riesgo de partos pre término y nacimiento de niños con bajo peso. *Tesis Mg*. Facultad de Odontología. UNMSM. Lima– Perú. 2003
- 35.- Díaz, G. H. Enfermedad periodontal en púerperas con partos prematuros y partos a término. *Tesis bach*. Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 2003.
- 36.- Glickman Irving. Periodontología Clínica. *Ed. Interamericana*. México D F, 1992.
- 37.- Carranza, Newman: Clínica Periodontology, Periodontitis crónica.9na ed, Editor McGraw Hill. 2002
- 38.- Guzmán, V. Y. Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes. *Tesis Bach* Facultad de Odontología .UNMSM. Lima – Perú. 2005.
- 39.- Aliaga, R. G. Influencia de la edad en gingivitis durante el embarazo. *Tesis bach*. Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 1998.
- 40.- Vilchez Constanza. Diagnóstico de Salud Oral en primigestas que acuden a control prenatal al consultorio Dr. Jose D. Astaburuaga, Talca. Memoria para optar el título de cirujano dentista .Talca Chile. 2004.
41. - Mascarenhas P.Gapski R, Al-Shammari K J Clin. Periodontol. Influence of sex hormones on the periodontium. 2003. 30:671-681.
- 42.- Merja Anneli Laine Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontologica Scandinava; 2002. 60(5):257-262.
43. Graves DT, Cochran D: The Contribution of Interleukin-1 and Tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. J Periodontol 2003 March;74(3):391-401
44. Guyton: Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana, Octava edición(940-970),1982.
- 45.- Jan Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Tercera Edición Madrid. 2000. (4):143.178.

- 46.- Ceccoti: "Clínica Estomatológica" Editorial Panamericana. Buenos Aires 1993.
- 47.- Cunningham y colb. Williams. Obstetricia. *Editorial Masson*. Cáp. 38. Págs.: 839-856. EE.UU, 1996.
- 48.- Ventura–Junca, P. Prematuridad y bajo peso de nacimiento. Manual de Pediatría.
<http://www.escuela.med.puc.cl/publicaciones/ManualPed/RN.Premat.html>
- 49.- OLARTE C. ORTEGA, C. enfermedad periodontal una nueva clasificación.
<<http://www.encolombia.com/odontologia/foc/foc20202-enfermedad.htm>>
50. - Offenbacher, S., Lieff, S., Boggess, K., Murtha, A., Madianos, P., Champagne, C., McKaig, R., Jared, H., Mauriello, S., Auten, R., Herbert, W., Beck, J. (2001) Maternal periodontitis and prematurity. Part I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Annals of Periodontology*; 6, 164–174.
- 51.- El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. *Ed. Océano*. Sección 18. Cáp. 249-253. EE.UU, 1994.
- 52.- Manual CTO de Medicina y Cirugía. Estadística y epidemiología. 2005.
- 53.- Diccionario terminológico de ciencias médicas. *Ed. Salvat*, España, 1998.

X.- ANEXOS:

Nº HISTORIA CLÍNICA: _____ FECHA: ____/____/____

Nº REGISTRO:

1.1. DATOS PERSONALES:

Apellidos y Nombres:.....Edad:.....

Teléfono:..... Dirección:

1.2. ANTECEDENTES:

• Antecedentes Patológicos:

-¿Presentó alguna enfermedad sistémica anteriormente? : Si () No ()

-¿Presenta alguna enfermedad sistémica actualmente?: Si () No ()

• Antecedentes periodontales:

- ¿Ha recibido tratamiento periodontal anteriormente?: Si () No ()

• Historia Obstétrica

- Antecedentes de partos prematuros: Si () No ()

1.3. DATOS DEL RECIÉN NACIDO:

• Peso al nacer:.....gramos

Mayor a 4000 g. () Menor a 2500g. ()

Entre 2500- 1500g. () Inferior a 1500g. ()

• Edad gestacional:.....semanas

A término () Pre término ()

• Talla:.....cm.

• Sexo: F () M ()

• Patología congénita: Si () No ()

EXAMEN CLINICO DE LA GESTANTE

N° H.C:.....

INDICE GINGIVAL DE SILLNES Y LÖE

Piezas dentarias			16			21			24			36			41			44		
MV	V	DV																		
P/L																				

Grado 0: Sin inflamación Grado 1: Inflamación leve Grado 2: Inflamación moderada
 Grado 3: Inflamación severa

INDICE GINGIVAL: $\frac{\sum P \text{ (INDICES)}}{6} = \boxed{}$ INTERPRETACION:

Piezas dentarias	16			21			24			36			41			44		
Nivel de inserción clínica (vestibular)																		
Nivel de inserción clínica (palatino/lingual)																		

INDICE PERIODONTAL DE RAMFJORD

(0) Ausencia, (1) Leve inflamación, (2) Moderada inflamación, (3) Severa inflamación, (4) Bolsa < 3 mm, (5) Bolsa entre 3 mm y 6 mm, (6) Bolsa mayor a 6mm.

INDICE PERIODONTAL: $\frac{\sum \text{(valores máximos)}}{6} = \boxed{}$ INTERPRETACION:.....

INDICE GINGIVAL DE SILLNES Y LÖE

PIEZAS DENTARIAS			16			21			24			36			41			44		
M	V	D																		
	P/L																			

Grado 0: Sin placa, Grado 1: Placa leve, Grado 2: Placa moderada, Grado 3: Placa severa

INDICE DE PLACA: $\frac{\sum P \text{ (índices)}}{6} = \boxed{}$ INTERPRETACION:.....

FICHA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,....., con DNI numero: , en pleno uso de mis facultades mentales, libremente, declaro que:

1. He sido debidamente informada para participar voluntariamente en el presente estudio para saber en qué estado se encuentran mis encías y si existe relación entre la enfermedad de las encías y la posibilidad que haya tenido parto prematuro y mi bebe haya nacido con bajo peso.
2. Se me ha informado que en el presente estudio se realizara un cuestionario y un examen periodontal, esto es parte de los procedimientos de recolección de datos y no constituye ningún riesgo para mi salud ni la de mi bebe.
3. Si tengo alguna duda sobre este estudio, puedo hacer preguntas en cualquier momento durante mi participación en él. Igualmente, puedo retirarme del estudio en cualquier momento si es que me siento incómoda con los procedimientos, sin que eso lo perjudique en ninguna forma.
4. Se me ha informado de todos los beneficios inmediatos y futuros de realizarme el presente examen, ya que si presento enfermedad en las encías puedo tomar las medidas necesarias para combatir dicho mal, así mismo entiendo que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando haya finalizado.
5. Toda información obtenida en el presente estudio será absolutamente confidencial y no se usara para ningún otro motivo fuera de la investigación.
6. Por tal motivo, acepto participar en el presente trabajo de investigación, comprometiéndome a colaborar con el investigador.

.....
Firma de la paciente

.....
Firma del investigador
Cinthia Garcia Tarazona
DNI: 71752941

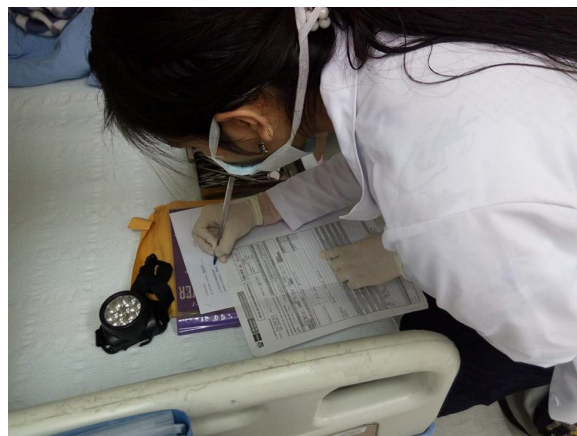
FOTOS

MATERIAL PARA DIAGNOSTICO CLINICO



AREA DE GINECOLOGIA

LLENADO DE FICHAS CLINICAS



EXAMEN CLINICO A LAS PUÉRPERAS



