

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E. A. P. DE ODONTOLOGÍA

**Enfermedad periodontal de las gestantes en asociación
con el término del embarazo y el peso de los neonatos
del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé:**

Lima-Perú, 2008

TESIS

para obtener el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Julissa Amparo Dulanto Vargas

Lima-Perú

2009

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

Dr. Luis Fernando Izquierdo Vásquez

Rector de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. José Segundo Niño Montero

Secretario General

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Mg. C.D. Antonia Castro Rodríguez

Decana de la Facultad de Odontología

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Mg. C.D. Oriel Orellana Manrique

Director del Instituto de Investigación Estomatológica

OFICINA DE ASESORÍA Y ORIENTACIÓN AL ESTUDIANTE

Mg. C.D. Ana María Díaz Soriano

Directora de la Oficina AYOE

JURADO DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

C.D. Janet Blasa Mendoza Zapata

Cirujano Dentista
Presidente de Jurado

Mg. C.D. Marieta Petkova Gueorguieva

Cirujano Dentista
Miembro de Jurado

C.D. Esp. Sixto Ángel García Linares

Cirujano Dentista
Miembro Asesor

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y amor a mis padres Julio y Betty. Un ejemplo y amor en mi vida.

A mis queridos hermanos Marcia, Carla, Galo y Valencia. Todos ellos un ejemplo para mí.

A mis familiares y amigos por su cariño, atención y amistad en todo momento.

A todos aquellas personas, que me brindaron de una u otra manera palabras de aliento para realizar este trabajo.

Agradecimientos

Al Doctor Sixto García Linares, 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.

A la Doctora Ana María Díaz Soriano, Catedrática de Biosocial y Jefa de la Unidad de Apoyo y Orientación del Estudiante de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su orientación y apoyo en el estudio.

A la Doctora Olinda Huapaya Paricoto, Catedrática de Cirugía Bucomaxilofacial de pre grado y odontóloga especialista del Instituto Nacional de Salud del Niño, por su apoyo y colaboración durante la realización del estudio.

A la Doctora Marcia Dulanto Vargas, Médico egresada de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y Residente de cuarto año de Cirugía General del Hospital Virgen de La Macarena - España, por su valiosa ayuda en la realización de la investigación.

Al Doctor Maynor Carranza Samanez, Odontólogo egresado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y miembro de la Asociación de Odontólogos Graduados UNMSM, por su apoyo y colaboración en la realización de la investigación.

Al Director y demás colaboradores del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé, por autorizarme y apoyarme a la realización de la siguiente investigación.

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
I. MARCO TEÓRICO	2
1.1 Antecedentes	2
1.2 Bases teóricas	13
1.2.1 Enfermedad periodontal	13
1.2.1.1 Definición	13
1.2.1.2 Características clínicas	13
1.2.1.3 Etiología	13
1.2.1.4 Patogénesis	18
1.2.1.5 Histopatología	22
1.2.1.6 Microbiología	24
1.2.1.7 Mecanismo de destrucción histológica	25
1.2.1.8 Componentes del sistema inmunitario	28
1.2.1.9 Diagnóstico clínico	29
1.2.1.10 Tratamiento	31
1.2.1.11 Relación con enfermedades sistémicas	31
1.2.2 Gestación	32
1.2.2.1 Definición	32
1.2.2.2 Influencia hormonal en tejido periodontal	33
1.2.2.3 Manifestaciones periodontales	34
1.2.2.4 Fisiología del parto	36
1.2.3 Parto prematuro	37
1.2.3.1 Definición	37
1.2.3.2 Factores etiológicos	37
1.2.3.3 Patogénesis	38
1.2.3.4 Diagnóstico	39
1.2.3.5 Tratamiento	39
1.2.3.6 Consecuencias neonatales	40
1.2.3.7 Influencia de la enfermedad periodontal	40

1.2.4	Bajo peso al nacer	42
1.2.4.1	Definición	42
1.2.4.2	Causas y consecuencias	43
1.2.4.3	Influencia de la enfermedad periodontal	44
1.3	Definición de términos	45
1.4	Planteamiento del problema	46
1.5	Justificación de investigación	47
1.6	Objetivos de investigación	48
1.7	Hipótesis de investigación	48
II.	MATERIAL Y MÉTODOS	50
2.1.	Tipo de estudio	50
2.2.	Población y muestra	50
2.2.1.	Población	50
2.2.2.	Muestra	50
2.2.3.	Criterios de selección de la muestra	51
2.2.4.	Tamaño total de la muestra	52
2.2.5.	Tipo de muestreo	52
2.2.6.	Unidad de muestreo	52
2.2.7.	Unidad de análisis	52
2.3.	Operacionalización de variables	53
2.4.	Materiales	55
2.5.	Métodos	57
2.5.1	Técnica e instrumento de recolección de datos	57
2.5.2	Procedimiento de recolección de datos	61
2.5.3	Procesamiento y análisis de datos	63
III.	RESULTADOS	64
IV.	DISCUSIÓN	84
V.	CONCLUSIONES	94
VI.	RECOMENDACIONES	95
	RESUMEN	96
	ABSTRACT	97
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	98
	ANEXOS	100

RESUMEN

El presente estudio prospectivo evalúa la asociación de enfermedad periodontal de la gestante con el parto prematuro y bajo peso al nacer. Se examinó a 90 gestantes de 22 a 29 semanas de gestación, en el Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, en el periodo de julio-agosto del 2008. En un primer periodo, se registraron datos de la gestación por medio de entrevista directa y se realizó examen clínico para evaluar inflamación gingival, sangrado al sondaje, pérdida de adherencia clínica, profundidad del sondaje y placa bacteriana, mediante el índice periodontal de Ramfjord, índice gingival de Löe y Sillnes e índice de placa bacteriana de Sillnes y Löe, 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. Encontramos a la enfermedad periodontal con asociación significativa de partos prematuros con o sin bajo peso y de los neonatos a término con bajo peso. La gravedad de enfermedad periodontal también se encuentra significativamente asociada a lo estudiado. Además, la periodontitis incrementa el riesgo de parto prematuro (RR: 8.0 LC 95%) y de bajo peso en neonatos nacidos a término (RR: 5.6 LC 95%). Concluimos que la enfermedad periodontal de la gestante constituye un factor de riesgo de partos prematuros y de los neonatos a término con bajo peso.

ABSTRACT

The prospective study evaluates the association of periodontal disease on pregnant women with preterm birth and low weight deliveries. There were examine 90 pregnant women from 22 to 29 weeks of pregnancy, in National Hospital Madre Niño “San Bartolomé”, during July to August 2008. In a first period, they were registered data of the pregnancy by means of direct interview and it was carried out a clinical exam to evaluate gingival inflammation, gingival bleeding on probing, clinical attachment loss, probing depth and bacterial plaque. These registrations were done by Ramfjord Periodontal Index, Löe and Sillnes Gingival Index and Sillnes and Löe Bacterial Plaque Index, Later, they were examined data of the registered births to evaluate gestational age and weight of the baby. They were divided into four neonatal groups: preterm with normal weight, normal term birth with normal weight, preterm with low weight and normal term birth with low weight. We found a significant association of the periodontal disease with preterm births with or without low weight and normal term babies with low weight. The severity of periodontal disease is also significantly associated Also, periodontitis increases risk of premature birth (RR: 8.0 IC 95%) and risk of low weight in born baby to term (RR: 5.6 IC 95%). We conclude that periodontal disease on pregnant women constitutes a risk factor for premature births and normal term babies with low weight.

INTRODUCCIÓN

Diferentes estudios epidemiológicos sobre enfermedad periodontal, la señalan como prevalente y severa en los diversos grupos poblacionales, por lo que es considerada por la OMS como una de las afecciones más comunes del género humano. Y aunque sea considerada como entidad localizada y limitada sólo a dientes y tejidos periodontales, hoy se viene cuestionando a través de numerosas investigaciones, que manifiestan su posible efecto sistémico sobre el embarazo.

Los efectos en la gestación estarían dados por partos prematuros y bajo peso al nacer, este conjunto, constituye un problema de salud pública, significativo a nivel mundial, representando una de las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil en el Perú y en el mundo. Y aunque la causa de lo mencionado no sea específica, existen factores tradicionalmente asociados. La relación con enfermedad periodontal puede anunciarse por características patógenas y microbiológicas encontradas (Fuente: American Academy of Periodontology Position Paper. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic disease. J Periodontol 1998; 69(7):841–50.), constituyendo un reservorio de bacterias, productos bacterianos y citoquinas proinflamatorias, que estimulan al organismo materno a través de liberación de mediadores inflamatorios, provocando la acción sobre la placenta o el crecimiento del feto, dando lugar a daño placentario con posterior consecuencia sobre el feto.

Por ello el estudio tiene por finalidad determinar la asociación entre enfermedad periodontal de la gestante y el parto prematuro y el bajo peso en neonatos del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 ANTECEDENTES

1.1.1 ANTECEDENTES GENERALES

DASAYANAKE, A. P. (2001), desarrolló un estudio de casos y controles. Eligieron a 448 afroamericanas en el 2do semestre de gestación, de similar nivel socioeconómico. Evaluando niveles de anticuerpos contra *Porphyromona gingivalis*, en relación al peso del recién nacido, controlando otros factores de riesgo conocidos para nacimientos con bajo peso como la edad, fumar, raza y niveles de anticuerpos a otros patógenos periodontales. Los resultados fueron que los niveles de anticuerpos contra la *Porphyromona gingivalis* en el suero materno, eran más altos en el grupo de recién nacidos con bajo peso, comparado con el grupo de recién nacidos con peso normal, concluyendo que existía una asociación entre ambas variables. ⁽¹⁾

MITCHELL-LEWIS, D. y col (2001), en un estudio de cohorte en embarazadas y puérperas jóvenes investigaron la relación entre infecciones periodontales y el parto prematuro y bajo peso al nacer y segundo el efecto de las intervenciones periodontales en el embarazo. Los datos sobre los resultados del parto estuvieron disponibles para 164 mujeres, de las cuales a un grupo de 74 mujeres se les realizó una profilaxis oral durante el embarazo y al resto no se les realizó ningún tratamiento periodontal. Los resultados mostraron una prevalencia de partos prematuros y bajo peso al nacer de 16.5% (27 casos). De los cuales el parto prematuro y bajo peso al nacer ocurrió en el 18.9% (17 casos) de las madres que no recibieron tratamiento periodontal y en el 13.5% (10 casos) de aquellas que sí recibieron tal terapia. ⁽²⁾

MONDRAGÓN, C. C. (2001), realizó un trabajo de investigación sobre gingivitis en 180 gestantes con diagnóstico de amenaza de parto prematuro y con edades entre los 16-40 años; desarrollado en el Instituto Materno Perinatal de Lima (Perú). Encontrando una prevalencia del 100% de gestantes con algún grado de inflamación gingival. En los resultados, encontró que la gingivitis moderada fue la más prevalente con un 58%. Así también, el grado de higiene bucal fue mayor en la condición regular con un 60%. Concluyendo que existe relación entre el nivel de gingivitis y el grado de higiene bucal en gestantes con diagnóstico de parto prematuro. ⁽³⁾

JARJOURA, K. y col (2002), realizaron un estudio de casos y controles en mujeres púerperas que tuvieron parto prematuro y a término. Tomaron en cuenta la edad materna, la raza, el nivel socioeconómico y el número de gestaciones. A cada paciente le realizaron un examen periodontal. Se les tomó una muestra de placa subgingival y también analizaron la presencia de 12 especies bacterianas mediante pruebas de hibridización. En los resultados no encontraron diferencias significativas en el índice de placa, sangrado al sondaje y profundidad de la bolsa periodontal, pero se registró mayor pérdida de adherencia clínica en el grupo de casos. Tampoco hubo diferencias significativas entre los niveles de bacterias periodontales entre los casos y controles. Los niveles de IgG contra patógenos periodontales como *Porphyromona gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y el *Treponema denticola* fueron más bajos en los casos que en los controles, sin embargo, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Los autores concluyeron que estos hallazgos coinciden sólo en parte, con la hipótesis de que la infección periodontal materna está asociada a los nacimientos prematuros. ⁽⁴⁾

LÓPEZ, N. J. y col (2002), desarrollaron un estudio en el cual evaluaron la posibilidad de que el tratamiento periodontal reduzca el riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer. Fueron incluidas 870 gestantes con enfermedad periodontal y con menos de 28 semanas de gestación. El grupo de estudio (580 pacientes) recibió tratamiento periodontal en esta etapa y el grupo control (290 pacientes) recibió tratamiento periodontal posterior al parto. La incidencia de niños prematuros y de bajo peso en el grupo experimental fue de 2.14% (12/560), en el grupo control fue de 6.71% (19/283). Mostraron que enfermedad periodontal fue un marcado factor de riesgo de parto prematuro con bajo peso al nacer y que la terapia periodontal reduce significativamente la probabilidad de que las pacientes gestantes con enfermedad periodontal tengan partos prematuros con bajo peso al nacer. ⁽⁵⁾

JEFFCOAT, M. K y col (2003), desarrollaron un ensayo para determinar si el tratamiento de periodontitis reduce el riesgo de partos prematuros espontáneo. La muestra estuvo conformada por 366 mujeres con periodontitis, entre 21 y 25 semanas gestación y en forma aleatoria se les designo uno de los tres tratamientos. Los grupos de tratamiento consistieron de: 1) Profilaxis dental más cápsula del placebo; 2) Raspaje y alisado radicular más cápsula del placebo y 3) Raspaje y alisado radicular más cápsula del metronidazol (250 mg. durante una semana). Un grupo adicional de 723 mujeres embarazadas que tenían las mismas condiciones periodontales fueron el grupo de referencia. Las conclusiones indicaron que el raspaje y alisado radicular en las embarazadas con periodontitis puede reducir partos prematuros. La terapia con metronidazol no mejoró el resultado del embarazo. Se necesitaría de ensayos con muestras de mayor tamaño para lograr la importancia estadística, sobre todo a menores de 35 semanas de gestación. ⁽⁶⁾

DÖRTBUDAK, O. y col (2005), evaluaron si la periodontitis causa el parto prematuro por medio de las citoquinas presentes en fluidos amnióticos. Se realizó examen periodontal y colección de fluido amniótico (semanas 15-20) del embarazo en 36 mujeres. Se analizaron bacterias en muestras de placa intraoral, y de fluido amniótico en manchas vaginales. Los resultados diagnosticaron periodontitis en 20% de gestantes con parto normal y en 83% de gestantes con parto prematuro. En muestras de placa intraoral, las colonias de bacterias se encontraron en 18% con parto normal y en el 1% de parto prematuro. En el fluido amniótico, el nivel de interleuquina-6 y prostaglandina E₂, era superior en los casos de parto prematuro. Concluyeron que las gestantes con resultados de fluido amniótico con niveles elevados de PGE₂, IL-6 e IL-8 en las 15-20 semanas de embarazo y con periodontitis presentan riesgo alto para el nacimiento de bebés prematuros. La causa es que la periodontitis puede inducir una respuesta primaria en el corion que lleva al nacimiento de partos prematuros. ⁽⁷⁾

MICHALOWICZ, B. y col (2006), investigaron el efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico en el nacimiento de prematuros. La selección fue 407 mujeres entre 13 y 17 semanas de gestación. 413 pacientes recibieron tratamiento de profilaxis dental e instrucciones sobre higiene bucal y 410 fueron el grupo control. Según los resultados, los nacimientos prematuros (antes de 37 semanas de gestación) ocurrieron en 12.0% (49/407) del grupo del tratamiento y en 12.8% (52/405) del grupo control. Aunque el tratamiento periodontal mejoró la periodontitis, no alteró significativamente. Concluyeron que el tratamiento de periodontitis en embarazadas mejora la enfermedad periodontal pero no altera significativamente las proporciones de nacimientos prematuros y el bajo peso al nacimiento. ⁽⁸⁾

CARRANZA, S. M. (2008), evalúa la enfermedad periodontal materna y el retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). EL estudio de casos y controles fue realizado en 120 mujeres que dieron a luz en el Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”. El grupo casos se constituyó de 38 casos (madres de nacidos con RCIU) y 82 controles (madres de nacidos sin RCIU). Se evaluó el estado periodontal dentro de las 48 horas posteriores al parto, para calcular inflamación gingival, sangrado al sondaje, pérdida de adherencia clínica, profundidad del sondaje y placa bacteriana, a través de índices periodontal de Ramfjord, índice gingival de Löe y Sillnes e índice de placa de Sillnes y Löe, respectivamente. Encontrando que la periodontitis es un factor asociado a nacimientos de niños con retardo de crecimiento intrauterino (OR 2.25 IC 95%). Encontró también, mayor riesgo de RCIU en las madres con enfermedad gingival grave que en aquellas con buena salud bucal. Concluyó que enfermedad periodontal es un factor de riesgo de RCIU. ⁽⁹⁾

1.1.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

JEFFCOAT, M. K. y col (2001), 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. ⁽¹⁰⁾

OFFENBACHER, S. y col (2001), 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. ⁽¹¹⁾

DAVENPORT, E. S. y col (2002), realizaron un estudio en la Escuela de Medicina y Odontología “Queen Mary”, en Londres, con el objetivo de relacionar la enfermedad periodontal y bajo peso en el nacimiento. Seleccionó 236 casos de gestación menor a las 37 semanas y recién nacidos con un peso inferior a los 2500gramos y un grupo de control de 507 casos con gestación mayor a las 38 semanas y bebés con peso al nacer mayor de 2500 gramos. Registraron los índices periodontales de las madres y al realizar la confrontación de datos encontraron que el riesgo de bajo peso al nacer disminuía con el aumento de profundidad de la bolsa periodontal. En base a estos hallazgos concluyeron en que no hallaron evidencia de que existía una asociación entre enfermedad periodontal en la gestante y el bajo peso al nacer. ⁽¹²⁾

ROMERO, B. C. y col (2002), realizaron un estudio para determinar si existe asociación entre enfermedad periodontal materna y la condición nutricional del recién nacido. Seleccionaron 69 madres: 13 sanas y 56 con enfermedad periodontal. Para la evaluación periodontal, usaron el Índice Periodontal de Russell y para la condición nutricional del nacido mediante el Modelo de Crecimiento Modificado de Lubchenco. Concluyeron que existe relación de enfermedad periodontal y la disminución del peso del recién nacido y la edad gestacional. ⁽¹³⁾

SUNDELL, T. M. y col (2002), presentaron un estudio realizado en un grupo de mujeres de alto riesgo de parto pretérmino que tenían menos de 32 semanas de gestación. Fueron evaluadas mediante un índice de placa, un índice gingival, profundidad de bolsa periodontal, sangrado al sondaje y pérdida de inserción clínica. Luego de producirse el parto, encontraron que no hubo diferencias significativas entre el estado periodontal de las madres que tuvieron partos a término con aquellas que tuvieron parto prematuro. Los investigadores indicaron que no encontraron una correlación entre enfermedad periodontal y los nacimientos prematuros contrariamente a otros reportes anteriores. ⁽¹⁴⁾

CISNEROS, P. L. (2003), realizó un estudio de casos y controles en gestantes, con el objetivo de relacionar enfermedad periodontal y el bajo peso al nacer. Seleccionaron 80 gestantes de entre 18 y 35 años que dieron a luz en el hospital “Santa Rosa”. Se encontró que el número de madres con gingivitis severa era mayor y que el número de niños con bajo peso también era mayor en las madres que presentaban periodontitis leve. Concluyendo que el grado de enfermedad periodontal es un factor de riesgo de nacimientos de niños con bajo peso. ⁽¹⁵⁾

DÍAZ, G. H. (2003), realizó un estudio de casos y controles en 90 gestantes entre los 18 y 35 años. Evaluándose la prevalencia y gravedad de enfermedad periodontal en puérperas, evaluándose factores de riesgo y realizándose los análisis 48 horas después del parto. Se encontró diferencias significativas que comprobaron la asociación entre enfermedad periodontal y partos prematuros y con bajo peso. ⁽¹⁶⁾

LIZÁRRAGA, M. C. y col (2003), evaluaron la relación entre parto prematuro (PP) y de bajo peso (BP) al nacer (PPBP) y enfermedad periodontal (EP) materna. La muestra de 156 madres, 53 casos (madres con PPBP) y 103 controles (madres de bebés sin PPBP) Se registró profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje y presencia de placa. Los resultados mostraron que los niños prematuros con y sin bajo peso y a término con bajo peso tienen poco más del doble de probabilidad de tener madres con pérdida de nivel de inserción clínica. Hubo asociación de PPBP con la pérdida del nivel de inserción clínica, controlando por peso materno, número de controles prenatales y antecedentes de hijos con BP al nacer. Concluyendo que enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente y potencial de PPBP. ⁽¹⁷⁾

PAREJA, V. M. (2003), realizó un estudio prospectivo para investigar la relación entre enfermedad periodontal como posible factor de riesgo de partos pretérmino y nacimientos de niños con bajo peso. La muestra la conformaron 426 gestantes que fueron seleccionadas y clasificadas de acuerdo al grado de enfermedad periodontal que presentaban. Encontrando periodontitis asociada a partos a término con niños de bajo peso (8.33) y a partos prematuros (2.64). Concluyendo en que enfermedad periodontal es un factor de riesgo de bajo peso al nacer y partos prematuros. ⁽¹⁸⁾

MOORE, S. y col (2004), investigaron la relación entre enfermedad periodontal maternal y el parto pretérmino, bajo peso y el aborto tardío. Realizó ultrasonidos a las 12 semanas de embarazo, encuesta y examen periodontal. El resultado principal midió placa, sangrado, bolsa y pérdida de adherencia clínica, encontrando que no había relación significativa entre severidad de enfermedad periodontal y parto pretérmino o el bajo peso. Concluyeron que no existe asociación entre parto pretérmino, peso bajo al nacer y enfermedad periodontal. Si hubo evidencia de una correlación entre los marcadores de salud periodontal pobre y el aborto tardío. ⁽¹⁹⁾

PEÑA, S. M. y col (2005) realizaron un estudio para asociar enfermedad periodontal como factor de riesgo al bajo peso y parto pretérmino. El grupo de casos fueron 100 mujeres que tuvieron parto pretérmino y niños con bajo peso; y el grupo control fueron 200 mujeres que tuvieron parto a término y niños con peso normal. El 62% de los casos y solo el 25% de los 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 tener niños con bajo peso antes del término que las que mantuvieron el periodonto sano. ⁽²⁰⁾

RAJAPAKSE, P. S. y col (2005), investigaron la asociación de partos prematuros en gestantes. Fueron 227 mujeres evaluadas en el tercer trimestre, a quienes se realizó medición de profundidad de bolsa, sangrado gingival y placa bacteriana. Ninguna de las gestantes declaró fumar, ser consumidora de drogas. Los resultados señalan que 17 de las gestantes (7.5%) presentaron parto prematuro. Los resultados muestran una asociación entre enfermedad periodontal y parto prematuro con bajo peso al nacer, no sujeto a asociaciones de fumar. ⁽²¹⁾

CASTALDI, J. L. y col (2006), 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 hábito de fumar y anemia. En conclusión no encontró asociación significativa. ⁽²²⁾

TOLÊDO, R. y col (2006), desarrollaron un estudio para evaluar el estado periodontal de puérperas y determinar su posible relación con el parto pretérmino y el bajo peso del nacimiento. La muestra incluyó a 59 mujeres vistas en dos hospitales (Brasil). Los datos de las madres se obtuvieron de los archivos médicos, entrevista, y el examen clínico periodontal se llevó a cabo 48 horas después de la entrega. La profundidad de sondaje (PSR) se usó para la valoración periodontal. Hubo una proporción superior de enfermedad periodontal en el grupo de madres que presentaron partos pretérmino. Los datos también mostraron una asociación significativa entre enfermedad periodontal y bajo peso al nacimiento. Fue concluido que enfermedad periodontal materna era un factor asociado para los partos prematuros y el bajo peso del nacimiento. ⁽²³⁾

VETTORE, M. y col (2006), realizaron un estudio de casos controles, con el objetivo de determinar la influencia de enfermedad periodontal en el parto pretérmino y con bajo peso al nacimiento. La muestra estuvo conformado por 542 mujeres con edades mayores a 30 años. Se compararon tres grupos de casos con el nacimiento pretérmino, el bajo peso al nacimiento y los bebés prematuros. Se realizó un examen clínico periodontal con los parámetros clínicos. Los niveles de la enfermedad periodontal fueron superiores en las gestantes del grupo de casos que en los del grupo control. Los resultados mostraron que la magnitud de enfermedad periodontal no aumentó el riesgo de partos pretérmino, el bajo peso al nacimiento o los bebés prematuros. Además, la enfermedad periodontal no fue más severa en las mujeres gestantes con partos pretérmino y con bajo peso de recién nacidos al nacimiento. ⁽²⁴⁾

AGUEDA, A. y col (2008), realizaron un estudio prospectivo con el objetivo de determinar la asociación entre la periodontitis y la incidencia de nacimientos pretérmino, el peso bajo al nacimiento y recién nacidos pretérmino con bajo peso. La muestra estuvo conformada por 96 mujeres gestantes, registrando datos clínicos periodontales y registros del embarazo. Los resultados mostraron la incidencia de 6.6% de nacimientos pretérmino, 6% de bajo peso al nacimiento y 3.3% de recién nacidos pretérmino con bajo peso. También compararon otros factores de riesgo como las enfermedades sistémicas y controles prenatales. Encontrando relación significativa de los factores de riesgo con los recién nacidos con peso bajo al nacimiento (1.77 IC 95%) Concluyendo que existe asociación modesta entre enfermedad periodontal, específicamente periodontitis y recién nacidos con bajo peso al nacimiento. ⁽²⁵⁾

1.2 BASES TEÓRICAS

1.2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.2.1.1 DEFINICIÓN ⁽²⁶⁾

Se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente (encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar). Se considera el resultado del desequilibrio entre interacción inmunológica del huésped y flora de la placa dental que coloniza surco gingival.

1.2.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ⁽²⁶⁾

Los hallazgos que caracterizan a esta enfermedad, son:

Inflamación gingival.	Movilidad dentaria.
Hemorragia gingival.	Formación de bolsas periodontales.
Tumefacción de encías.	Generalmente indolora.
Enrojecimiento de encías.	Impactación alimentaria
Pérdida de inserción periodontal.	Sequedad de la boca.
Reabsorción del hueso alveolar.	Formación de abscesos periodontales.

1.2.1.3 ETIOLOGÍA ⁽²⁶⁾

La placa microbiana (biofilm) es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal; sin embargo enfermedad periodontal no tiene una única causa sino que es multifactorial y que las múltiples variables pueden interaccionar entre si. La mayor parte de los investigadores, han llegado a la conclusión de que la causa principal de enfermedad periodontal, es la acumulación y maduración de placa bacteriana. 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 EXTRÍNSECOS ⁽²⁶⁾

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 se encuentra localizada por arriba del margen de la encía, y placa subgingival que 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.

Formación 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 gram-positivas. 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 (Kolenbänder 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 (Kolenbänder y Andersen).

AGENTES MICROBIANOS: 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.

A.1.2 FACTORES IRRITANTES PREDISPONENTES ⁽²⁶⁾

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 interproximalmente 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 aumenta su volumen formará cálculo, que es placa bacteriana mineralizada, favorecido por placa bacteriana inicial.

A.2 FACTORES LOCALES O EXTRÍNSECOS FUNCIONANTES

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 INTRÍNSECOS:

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. ^(27, 28)

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.

1.2.1.4 PATOGÉNESIS ⁽³⁰⁾

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.-

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

- **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-positivas 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

microorganismo 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 gram-positivos 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 inhibidoras 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.

1.2.1.5 HISTOPATOLOGÍA ^(26, 29)

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. 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.

1.2.1.6 MICROBIOLOGÍA ^(26, 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 mm^3 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-negativas. 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*, *actinomices 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*, *campilobacter*, *porfiriomonas*, *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*, *veillonella*, *treponema*, *capnocytophaga*. En la gingivitis ulceronecrotizante observamos generalmente: *bacteroides melaninogénicos* sp., *espiroquetas*. 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*.

1.2.1.7 MECANISMO DE DESTRUCCIÓN HISTOLÓGICA ^(26, 29, 31)

Mecanismos directos.-

La destrucción tisular esta 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, amoníaco, 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.- (3, 15, 16, 18)

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.

1.2.1.8 COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNITARIO ^(32, 33, 34)

Los componentes del sistema inmunitario que intervienen son:

Sistema inmunitario secretorio: Formado por tejidos linfoides relacionados con la mucosa como placas de Peyer y células locales con IgA, se encuentra en saliva.

Eje- neutrófilo- anticuerpo- complemento: Este sistema está formado por fagocitos sanguíneos y granulocitos PMN neutrofílicos. Estas células migran de los vasos sanguíneos gingivales a través del tejido conectivo y epitelio del surco hacia las bolsas periodontales. El 95% de células encontradas en fluido crevicular gingival son neutrófilos, los cuales fagocitan y matan a los microorganismos controlando la invasión de éstos. Los neutrófilos trabajan simultáneamente con los anticuerpos y el complemento, en la fagocitosis y destrucción de bacterias. Los anti-cuerpos IgG cubren a los microorganismos y se unen a la superficie de los neutrófilos mediante la porción Fc de la IgG., también los neutrófilos se unen a los componentes del sistema del complemento en especial al C3, mediante un receptor llamado C3b que se une a la opsonina C3b que se encuentra en las bacterias, lográndose la fagocitosis. Dentro del neutrófilo el microorganismo es destruido por mecanismos oxidantes o no oxidantes (lisozimas).

Eje-Linfocito-macrófago-linfocina: Los antígenos que ingresan al organismo, son detectados en un primer momento por los macrófagos, quienes presentan a estos ante los linfocitos T y linfocitos B. Los macrófagos elaboran IL-1 y IL-6 que favorecen el crecimiento y reproducción de linfocitos T específicos. En una segunda exposición al mismo tipo de antígeno, ya es detectado por la célula memoria (linfocito T especializado) y luego presentada ante los anticuerpos producidos por el linfocito B y ante los linfocitos T8 específicos, para su eliminación. Existen varios tipos de linfocitos T:

Linfocito T4, llamado, cooperador, colaborador, activador, tiene el receptor CD4.

Linfocito T8, llamado "Killer Cell", citotóxico, destructor. Tiene el receptor CD8.

Linfocito Supresor, tiene la función de controlar la actividad de los linfocitos T4 y T8. Los linfocitos T4, producen unas sustancias específicas llamadas, linfocinas que activan más a los linfocitos B (IL 2, 3, 4, 5, interferón alfa, factor estimulador de granulocitos y monocitos). La IL 2) favorece la formación de los linfocitos T8 y linfocitos supresores. Las IL 3, 4, 5 actúan sobre los linfocitos B provocando mayor actividad de macrófagos y evita que abandonen donde se les necesita.

1.2.1.9 DIAGNÓSTICO CLÍNICO ^(26, 29, 31, 32)

Se basa en el uso de indicadores que permiten identificar los diferentes grados de inflamación en gingivitis y grados de destrucción de tejido conectivo en periodontitis. Estos indicadores clínicos y radiográficos se refieren a:

- **Cambios gingivales**
 - **Color:** Es frecuentemente el signo clínico inicial de inflamación gingival, que puede pasar del rosado 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 sondaje:** La encía sana no sangra espontáneamente ni al sondaje suave, lo que no sucede si está inflamada.
- **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.

1.2.1.10 TRATAMIENTO ^(26, 29, 31, 32)

El tratamiento periodontal apropiado dependerá del tipo y gravedad de enfermedad periodontal. La primera fase consiste en la limpieza profusa de todas las superficies de los dientes y por debajo de la encía a través de un raspaje para eliminar al máximo toda las bacterias y cálculo adherido. Sumado a una correcta instrucción de higiene oral. Cuando hay formación de bolsa será necesario además un adecuado debridamiento mecánico de la superficie radicular con el objeto de remover el cálculo y cemento radicular alterado con la presencia de los microorganismos periodontopatógenos. Cuando las bolsas sean muy profundas o los tejidos de soporte estén tan dañados que con un simple raspado y alisado radicular no es suficiente será necesario recurrir a una segunda fase denominada cirugía periodontal, en la que el objetivo vuelve a ser el mismo, además de remodelar la encía para que sea menos probable recaer en la enfermedad. Independiente del tipo de enfermedad periodontal 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.

1.2.1.11 RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS ^(26, 35, 36)

La más reciente contribución de los epidemiólogos al entendimiento de enfermedad periodontal viene de estudios acerca de su relación con algunas 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. En Julio de 1998, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) lanzó una campaña en la cual trataba de educar al público en general, sobre los hallazgos que hasta esa fecha eran sólo teorías. El periodonto puede servir de reservorio de bacterias, productos bacterianos y mediadores inmunoinflamatorios; los cuales pueden interactuar con otros órganos de sistemas alejados de la cavidad bucal. Aunque posteriores investigaciones sean necesarias, estas investigaciones sugirieron efectos sistémicos de enfermedad periodontal en:

- Enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio.
- Partos prematuros, bajo peso al nacer, RCIU.
- Enfermedad respiratoria, neumonía aspirativa.
- En el control de la glucosa en los pacientes diabéticos.

1.2.2 GESTACIÓN

1.2.2.1 DEFINICIÓN ^(37, 38)

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. El efecto de estas hormonas esteroideas sobre la gíngiva lo explicaremos más adelante.

1.2.2.2 INFLUENCIA HORMONAL GESTACIONAL EN TEJIDO PERIODONTAL ^(39, 40)

Los efectos de los incrementos hormonales durante el embarazo fueron estudiados por muchos investigadores como Hugoson 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.

1.2.2.3 MANIFESTACIONES PERIODONTALES ^(40, 41, 42)

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 esta 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 esta 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

1.2.2.4 FISIOLÓGÍA DEL PARTO ^(37, 38)

El parto es el resultado de una serie de procesos mediante los cuales la madre expulsa los productos de la concepción maduros o inmaduros. El trabajo de parto es una actividad uterina, rítmica y coordinada mediante la cual se logra la dilatación cervical progresiva, que acaba por dilatar completamente el cuello uterino. Muchas investigaciones realizadas en la mujer y en animales de experimentación todavía no han podido precisar con exactitud el mecanismo por el cual se desencadenaría el parto. Sin embargo, se han enunciado varias teorías que explicarían el momento del inicio del parto, pero ninguna ha resultado del todo satisfactoria. Estas teorías se basan en los cambios hormonales (como la caída de la progesterona y presencia se oxitocina), sobredistención uterina y factores fetales. Han sido involucrados factores relacionados con la iniciación y mantenimiento del parto, agrupados en factores miógenos, neurógenos, hormonales y fetales. Hay que precisar que los factores hormonales o endocrinos ejercen control sobre la actividad contráctil del miometrio, y que el inicio y mantenimiento del parto están gobernados por hormonas. La presencia de PG y su papel en la fisiología normal del embarazo han sido bien documentados, al haberse encontrado los niveles intraamnióticos de estos mediadores aumentados

durante este periodo y alcanzar las concentraciones máximas al momento del parto. Al final de la gestación, el nivel de progesterona disminuye porque ésta inhibe las contracciones uterinas y el parto no puede llevarse a cabo hasta que sus efectos disminuyan, el nivel de estrógenos en la sangre de las madres es suficiente para superar los efectos inhibidores de la progesterona y comenzar el parto. Así mismo, se cree que el cortisol liberado por el feto supera la función inhibidora de la progesterona para que los estrógenos puedan ejercer sus efectos. La oxitocina adenohipofisiaria también estimula las contracciones uterinas y la relaxina contribuye relaja la sínfisis púbica y facilita la dilatación del cuello uterino. Se desconoce el estímulo fisiológico que desencadena la síntesis de PG, que es aceptado un proceso fundamental en el desencadenamiento del parto; aunque se ha demostrado que la oxitocina estimula la liberación de PG, así como los estrógenos aceleran su producción. El rol de los estrógenos es importante para comprender los sucesos que permitan el inicio del parto, ya que estimulan la producción de fosfolípidos al aumentar la incorporación del Ácido araquidónico y estimular, así, la biosíntesis de PG. Al inicio del parto hay aumento brusco en la concentración de PGF_2 , por tanto, se promueve el trabajo de parto.

1.2.3 PARTO PREMATURO

1.2.3.1 DEFINICION ^(38, 43)

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.

1.2.3.2 FACTORES ETIOLÓGICOS ^(38, 43)

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.

1.2.3.3 PATOGÉNESIS ⁽⁴³⁾

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 traslocación de productos bacterianos como las endotoxinas (LPS) y por acción de mediadores 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.

1.2.3.4 DIAGNOSTICO ^(38, 43)

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 mas 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 que el bebe esta empujando hacia abajo (esta sensación es constante), manchas, sangrado, secreción de moco o agua por la vagina.

1.2.3.5 TRATAMIENTO ^(38, 43)

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.

1.2.3.6 CONSECUENCIAS NEONATALES ⁽³⁸⁾

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.

1.2.3.7 INFLUENCIA DE INTERLEUQUINA Y FACTOR DE NECROSIS ^(11, 44, 45)

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.

1.2.4 BAJO PESO AL NACER

1.2.4.1 DEFINICIÓN ⁽³⁸⁾

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.

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. ^(11,38)

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%). ⁽⁹⁾

1.2.4.2 CAUSAS Y CONSECUENCIAS ⁽³⁸⁾

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).
- Retinopatias, 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).

1.2.4.3 INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ^(11, 15, 18)

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 PGE_2 , $IL-1\beta$ y $TNF-\alpha$ por la influencia de los lipopolisacáridos.

Alternativamente los mediadores de la inflamación como PGE_2 y $TNF-\alpha$ pueden ser producidas totalmente en el periodonto y por la vascularidad de este, actúan como citoquinas, tóxicas para el feto, además el aumento de $TNF-\alpha$, 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 PGE_2 y $TNF-\alpha$, 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.

1.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **BAJO PESO AL NACER:** Neonato con peso al nacer inferior de 2500 g. ⁽³⁸⁾
- **BOLSA PERIODONTAL:** Surco gingival profundizado de manera patológica. Esta asociada a una migración apical de la inserción epitelial. Clínicamente se registra midiendo desde el margen gingival hasta el fondo de surco o bolsa. ⁽²⁶⁾
- **EDAD GESTACIONAL:** Edad del producto de la concepción. ⁽³⁷⁾
- **ENFERMEDAD PERIODONTAL:** Enfermedad infectocontagiosa e inflamatoria resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la microbiota residente, que destruye los tejidos de soporte del diente. ⁽²⁶⁾
- **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. ⁽²⁶⁾
- **FACTOR DE RIESGO:** Característica o situación que asocia a un grupo de individuos que puede condicionar la presencia de un daño. ⁽⁴⁶⁾
- **FETO:** Descendiente no nacido desde el final de la octava semana después de la concepción hasta el nacimiento, para distinguirlo del embrión primario. ⁽⁴⁷⁾
- **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*) ⁽⁴⁶⁾
- **IL-1 β :** Interleucina 1 β ⁽¹⁵⁾
- **INTERCAMBIO MATERNO-FETAL:** Intercambio de sustancias entre la sangre materna y la fetal en la placenta, mediante la circulación placentaria. La barrera placentaria excluye la transmisión microbiana o viral. ⁽³⁸⁾
- **PRIMÍPARA:** Mujer que solo ha tenido un embarazo. ⁽⁴⁷⁾
- **MULTÍPARA:** Mujer que ha tenido más de un embarazo. ⁽⁴⁷⁾
- **NEONATO:** Lactante durante el primer mes después del nacimiento. Es sinónimo de

recién nacido. (SINÓN. *Recién nacido*)⁽⁴³⁾

- **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*)⁽²⁶⁾
- **PESO AL NACER:** Masa o cantidad de peso de un individuo en el nacimiento.⁽³⁷⁾
- **PGE₂:** Prostaglandina E2⁽¹⁵⁾
- **PREMATURO:** Nacido antes de 37 semanas de gestación. (SINÓN. *Pretérmino*)⁽⁴³⁾
- **PREVALENCIA:** Es la proporción de personas afectadas por una enfermedad en un momento específico, como muestra un ensayo transversal.⁽⁴⁶⁾
- **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.⁽⁴⁶⁾
- **SONDAJE PERIODONTAL:** Procedimiento diagnosticado que consiste en registrar la profundidad de una bolsa periodontal, midiendo la distancia existente entre el margen gingival y el fondo de esta.⁽²⁶⁾
- **TNF- α :** Factor de necrosis tumoral⁽¹⁵⁾

1.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Basados en los diferentes resultados que se mostraron en los antecedentes de investigación realizados sobre el tema, planteo la siguiente interrogante:

¿Qué relación existe entre enfermedad periodontal de las gestantes con parto prematuro y bajo peso en los neonatos del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, Lima-Perú, 2008?

1.5 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

- La prematuridad y el bajo peso de los recién nacidos es una de las causas de morbilidad perinatal más importantes en países como el nuestro, lo que hace necesario su conocimiento, con el fin de diagnosticarlo en etapas iniciales para corregir la causa, o corregir de la manera adecuada con el fin de obtener una mejor calidad de vida. Mientras en países con mejores sistemas de salud, estos problemas no llegan a porcentajes mayores, en nuestro país el problema se revierte, solo en el Hospital Madre Niño “San Bartolomé”; los partos prematuros alcanzan el 10% y el bajo peso 8%.
- Existen factores de riesgo en el que diversos estudios señalan la asociación de los partos prematuros y el bajo peso en infantes, como consecuencia de la afección en la gestante provocada por enfermedad periodontal. Según explican las investigaciones, la enfermedad periodontal es producida por bacterias gram-negativas y periodontopatógenas tales como *Actinobacillus actinomycentencomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y el *Treponema denticola*, que desarrollan endotoxinas (lipopolisacáridos) que desencadenan una acción inflamatoria a través de moléculas activas como las prostaglandinas E₂ (PGE₂) e interleucinas 1β beta (IL-1β), llegando a incrementarse a niveles tan elevados a nivel sistémico como para iniciar el trabajo de parto prematuro. Por tanto observaron una asociación positiva y significativa entre los niveles de prostaglandinas E₂ del fluido crevicular (a nivel de la cavidad oral: en la gingiva) y los niveles de prostaglandinas E₂ intramióticas (líquido que rodea al feto).
- A pesar de que diferentes estudios, que asocian la enfermedad periodontal con partos prematuro, aún no se valida que pueda ser causante del inicio del parto prematuro, más si que exista una relación positiva entre ambas. Algo muy en común

de los estudios realizados es que en mayoría son vistos a manera retrospectiva, del efecto a la causa y pueden ser influenciados por otros factores asociados que contemplaría aspectos personales, de conducta de salud post parto, además de los clínicos que condicionaría y podría intervenir en el resultado del estudio, a que la madre pueda ser completamente propensa a sufrir de un parto prematuro. Además de ello los estudios de casos y controles no pueden comprobar el factor de riesgo y el resultado que ocurre en un orden lógico- temporal. Este estudio prospectivo superaría estas limitaciones. Por esta razón, el estudio buscó determinar la asociación de enfermedad periodontal de la gestante y analizarla como posible causa de los neonatos con partos prematuros, el bajo peso al nacimiento, o la presencia de ambas, en una población peruana.

- Con esta comprobación, se difundirá los resultados ente los profesionales de la ciencia de la salud (odontólogo, médico, obstetras), a fin de establecer programas preventivos a nivel nacional y de tratamiento de enfermedad periodontal en pacientes gestantes y en aquellas que planifiquen tener niños, y a nivel familiar.

1.6 OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

1.6.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación entre la enfermedad periodontal de las gestantes como factor de riesgo de parto prematuro y bajo peso en los neonatos del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, Lima Perú, 2008.

1.6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los grupos de los neonatos según parto y peso al nacer.
2. Conocer la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal de las gestantes.
3. Establecer si la presencia y severidad de la enfermedad periodontal de las gestantes afecta los grupos de los neonatos según el parto y peso al nacer.

1.7 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Hipótesis general

La enfermedad periodontal de la gestante influye en el parto prematuro y el bajo peso.

Hipótesis específica

La enfermedad periodontal de las gestantes es un factor de riesgo de nacimientos de neonatos prematuros con respecto a nacimientos de neonatos que no son prematuros.

La enfermedad periodontal de las gestantes es un factor de riesgo de nacimientos de neonatos con bajo peso con respecto a nacimientos de neonatos que no presentan bajo peso.

Hipótesis nula (H_0)

En la comparación de parto prematuro y bajo peso en los neonatos de gestantes con enfermedad periodontal, la diferencia no es significativa con respecto a gestantes sin enfermedad periodontal y con los neonatos sin parto prematuro, ni bajo peso.

Hipótesis alterna (H_1)

En comparación de las gestantes con enfermedad periodontal y el parto prematuro y el bajo peso en los neonatos, la diferencia es significativa con respecto al de gestantes sin enfermedad periodontal, ni parto prematuro, ni bajo peso.

CAPÍTULO II

MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio que correspondió a la línea de investigación:

Observacional: No hubo manipulación de variables por parte del investigador.

Clínico-patológica: Se limitó a observar hechos presencia o ausencia de enfermedad.

Analítico: Indagó sobre la causa efecto para explicar el origen de un fenómeno.

Transversal: Estudió la causa efecto en la única medición que se realiza.

Prospectivo: Evaluó la muestra en un periodo posterior al proyecto.

2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

2.2.1 POBLACIÓN

La población la conformaron todas aquellas gestantes de 20 a 35 años, sistémicamente saludables, que acudieron para recibir primer control prenatal en los Consultorios Externos de Gineco-Obstetricia del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, durante los meses de julio- agosto del 2008,

2.2.2 MUESTRA

La muestra seleccionada, la conformaron la totalidad de gestantes que cumplieron con los criterios de selección del estudio y que registraron nacimientos en el Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, correspondiendo a un número de 90 gestantes.

2.2.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Gestantes con primer control prenatal entre 22 a 29 semanas.
- ✓ Gestantes que se encontraron con buen estado de salud general.
- ✓ Gestantes con talla y peso adecuado para la gestación.
- ✓ Gestantes multíparas, con embarazo simple (un solo feto).
- ✓ Edad de la madre entre 20 y 35 años.
- ✓ Gestantes con más de 18 dientes.
- ✓ Madres que no recibieron atención odontológica durante el embarazo.
- ✓ Madres de neonatos vivos y con estado sano.
- ✓ Con aceptación voluntaria de formar parte de la investigación.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Gestantes con menos de 22 semanas o mayor a 29 semanas de gestación.
- Gestantes con infección urinaria, ETS, alteración placentaria, VIH.
- Gestantes con hipertensión, preclampsia, malnutrición, diabetes.
- Gestantes con antecedentes de abortos, partos prematuros o bajo peso.
- Gestantes con talla inferior a 1,5m. y peso inadecuado para la gestación.
- Gestantes primíparas, con embarazo múltiple.
- Gestantes con tratamiento antibiótico.
- Gestantes con hábito de alcohol o abuso de drogas.
- Gestantes edéntulas parciales o completas, menos de 18 dientes.
- Gestantes con embarazo de alto riesgo.
- Madres que recibieron atención odontológica durante el embarazo.
- Madres cuyos niños presentaron patología o defunción.
- Gestantes que no aceptaron formar parte del estudio.

2.2.4 TAMAÑO TOTAL DE LA MUESTRA

Tomando en cuenta los criterios de exclusión fueron consideradas 90 madres.

2.2.5 TIPO DE MUESTREO

Muestreo no probabilístico, a criterio.

2.2.6 UNIDAD DE MUESTREO

Constituido por madres clínicamente sanas y con enfermedad periodontal que asistieron al hospital a recibir primer control prenatal.

2.2.7 UNIDAD DE ANÁLISIS

La unidad de análisis fue el parto prematuro y bajo peso en los neonatos, de gestantes con enfermedad periodontal.

2.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Visto en la página siguiente.

VARIABLE	DIMENSIÓN	SUB-DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<p>INDEPENDIENTE:</p> <p>ENFERMEDAD PERIODONTAL</p> <p><u>Concepto:</u> Enfermedad infectocontagiosa e inflamatoria que afecta los tejidos periodontales.</p>	<p>PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL</p>	- Salud clínica	- Ausencia de cambio gingival.	<p><u>NOMINAL</u></p> <p>- Presencia</p> <p>- Ausencia</p>
		- Gingivitis	- Inflamación y sangrado gingival.	
		- Periodontitis	- Pérdida de NAC y presencia de bolsa periodontal.	
<p>GRAVEDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL</p>	<p>Placa Bacteriana</p>		- Índice de Placa Bacteriana (IPB) de Sillnes y Løe.	<p><u>ORDINAL</u></p> <p>Sin placa (IPB = 0)</p> <p>Poca placa (IPB = 1)</p> <p>Placa moderada (IPB = 2)</p> <p>Placa abundante (IPB = 3)</p>
			- Índice Gingival (IG) de Løe y Sillnes.	<p><u>ORDINAL</u></p> <p>Encía sana (IG = 0)</p> <p>Inflamación leve (IG = 1)</p> <p>Inflamación moderada (IG = 2)</p> <p>Inflamación grave (IG = 3)</p>
			- Índice Periodontal de Ramfjord.	<p><u>ORDINAL</u></p> <p>Sin bolsa (IP < 4)</p> <p>Bolsa hasta 3 mm. (IP = 4)</p> <p>Bolsa entre 3 y 6 mm. (IP = 5)</p> <p>Bolsa mayor a 6 mm. (IP = 6)</p>
<p>DEPENDIENTE:</p> <p>PARTO Y PESO NEONATAL</p> <p><u>Concepto de parto:</u> Es la expulsión completa del feto.</p> <p><u>Concepto de peso:</u> Cantidad de peso de individuo al nacer</p>	<p>EDAD GESTACIONAL</p>	<p>-Recién nacido prematuro</p> <p>- Recién nacido a termino</p>	<p>-Prematuro (≤ 37 semanas EG)</p> <p>- A término (> 37 semanas EG)</p>	<p>- Parto a término, con peso normal.</p> <p>-Parto prematuro, con peso normal.</p>
	<p>PESO AL NACIMIENTO</p>	<p>-Bajo peso al nacer</p> <p>-Peso adecuado al nacer</p>	<p>- Bajo peso (≤ 2500 gramos)</p> <p>- Adecuado peso (> 2500 gramos)</p>	<p>- Parto a término, con peso bajo.</p> <p>- Parto prematuro, con peso bajo.</p>

VARIABLES INTERVINIENTES	DIMENSIÓN	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ESCALA
EDAD	Edad	Diferencia entre fecha actual y fecha de nacimiento	Numérica Discreta	Nº años
ESTADO CIVIL	Estado civil	Registro civil	Nominal Categórica	1: Soltera 2: Casada 3: Conviviente
GRADO DE INSTRUCCIÓN	Nivel Cultural	Años de escolaridad	Ordinal	1: Primaria 2: Secundaria 3: Superior
CONTROLES PRENATALES	Control gineco-obstétrico	Número de controles prenatales	Numérica Discreta	Nº controles

2.4 MATERIALES

a) HUMANOS

- Bachiller de la Facultad de Odontología de la UNMSM
- Profesor Asesor de Tesis de la Facultad de Odontología de la UNMSM
- 90 pacientes gestantes seleccionadas para el estudio.
- Médicos y residentes.
- Licenciadas de enfermería.
- Obstetrices.
- Un asistente.
- Personal Administrativo.
- Estadísta.

b) MATERIALES

1. Documentales:

- Fichas de registro clínico.
- Historias Clínicas.
- Archivos médicos.
- Hojas de consulta externa.
- Fichas de controles prenatales.

2. Instrumentales:

- 90 espejos bucales descartables.
- 90 sondas periodontales calibradas.
- 90 exploradores biactivos descartables.
- 90 pinzas para algodón descartables.
- 10 cajas metálicas.
- 05 algodonereros.

3. De bioseguridad:

- 10 Kits de campos descartables.
- 05 cajas de mascarilla.
- 05 cajas de guantes descartables.
- 05 frascos de agua oxigenada.
- 05 frascos de alcohol yodado.
- 05 Lt. de solución enzimática.
- 01 Kg. de algodón.
- 01 esterilizadora.

4. Infraestructura y recursos físicos:

- Ambientes y mobiliario del Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”.

5. Programas:

- Microsoft Office Word 2006.
- Microsoft Office PowerPoint 2006.
- Microsoft Office Excel 2006.
- Microsoft Windows Vista 6.0.
- Software SPSS v.15.

6. Impresión:

- HP Pavilion Entertainment PC.
- Hewlett Packard – Deskjet 420.
- Papel Bond A4 - 80 gramos.

7. Fotografías:

- Cámara digital DSC-S700 Cyber – shot (Sony).
- Películas Gold plus ASA 400 x 36 (Kodak).

2.5 MÉTODOS

2.5.1 TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Cada gestante incluida en el estudio fue encuestada, en un solo tiempo (transversal) y evaluada con examen clínico.

1. **Técnica:** La técnica fue la siguiente: **Observación estructurada.**
2. **Instrumentos:** Se utilizó: **Cuestionario estructurado y ficha clínica.** (Anexo 1)
3. **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, contorno, consistencia, tamaño y aspecto superficial de la encía.
 - **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 1^{ra} 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)

c. Para la gravedad de placa bacteriana, se utilizó el **Índice de placa bacteriana de Sillnes y Løe**: Se evaluaron las piezas dentarias: 16, 21, 26, 36, 41 y 46. En caso de ausencia de la pieza dentaria seleccionada se examina el diente adyacente. Se considera la evaluación de cuatro superficies del diente: mesial, distal, vestibular y lingual. No se utiliza colorantes, solo se admite secar con aire 20 segundos antes de la exploración.

Piezas dentarias			16	21	24	36	41	44
M	V	D						
	P/L							
Í								

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

GRADO	CRITERIOS PARA LA CALIFICACIÓN
0	Sin placa en el área gingival. Cuando el área gingival de la superficie dentaria esta libre de placa. La superficie dental es secada y removida por un explorador, si no hay matriz suave que se adhiere área se considera limpia.
1	Sin placa a simple vista, pero se hace visible en la punta del explorador después de recorrer la superficie dentaria en la entrada de la hendidura gingival, tanto en el margen gingival como en el área adyacente del diente.
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.
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 interdetales.

La valoración del Índice de placa bacteriana se obtuvo de:

Índice de placa bacteriana: $\frac{\text{Suma de promedios de índices de cada diente}}{6}$

VALORACIÓN	GRADO DE PLACA BACTERIANA
IPB = 0	Sin placa
IPB = 1	Poca placa
IPB = 2	Regular placa
IPB = 3	Abundante placa

- d. Para la gravedad de inflamación gingival, se tomó en cuenta el **Índice gingival de Løe y Sillnes**: Se evaluaron las piezas dentarias: 16, 21, 26, 36, 41 y 46. En caso de ausencia de pieza dentaria, se examina el diente adyacente. Las áreas de tejido gingival a evaluar para cada diente seleccionado son cuatro: papila distovestibular, margen vestibular, papila mesiovestibular y el margen lingual. La evaluación es clínica contando con apoyo de una sonda periodontal para determinar la tendencia a hemorragia del tejido.

Piezas dentarias			16	21	24	36	41	46
MV	V	DV						
P / L								

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

GRADO	CRITERIOS PARA LA CALIFICACIÓN
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.
1	Inflamación leve, ligeramente rojizo. Ligero edema del margen gingival, no hay hemorragia al sondaje.
2	Inflamación moderada, existe enrojecimiento moderado y edema, el tejido brillante y liso. Hemorragia al sondaje.
3	Inflamación grave, con enrojecimiento y edema marcado, ulceración y tendencia a la hemorragia espontánea.

La valoración del Índice gingival se obtuvo de:

Índice gingival: Suma de promedios de índices de cada diente

6

VALORACIÓN	GRADO DE INFLAMACIÓN GINGIVAL
IG = 0	Encía sana
IG = 1	Inflamación leve
IG = 2	Inflamación moderada
IG = 3	Inflamación severa

- e. Para la gravedad de bolsa periodontal, se utilizó el **Índice periodontal de Ramfjord**: Se evaluaron las piezas dentarias: 16, 21, 26, 36, 41 y 46. En caso de ausencia de la pieza dentaria, se examina el diente adyacente. Se registra el nivel de inserción clínica (NIC). Son seis mediciones del NIC, en la periferia de cada diente en una sola vez y corresponde a las superficies: mesio vestibular; disto vestibular; mesio palatino/lingual y disto palatino/lingual.

Piezas dentarias	16	21	24	36	41	46
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 CALIFICACIÓN
Menor a 4	NAC se encuentra en la UCE. No hay pérdida clínica de adherencia de los tejidos periodontales.
4	Si la adherencia epitelial en cualquier zonas 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:

Índice periodontal: Suma de valores máximos de cada pieza dentaria
6

VALORACIÓN	GRADO DE BOLSA PERIODONTAL
IP < 4	Sin bolsa
IP = 4	Bolsa hasta 3 mm.
IP = 5	Bolsa entre 3 y 6 mm.
IP = 6	Bolsa mayor a 6 mm.

2.5.2 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I. Captación de pacientes:

Todas las pacientes gestantes nuevas o continuadoras que acuden a su control prenatal pasan por el servicio de Triage, donde se miden sus signos vitales, luego son derivadas a los Consultorios Externos de Gineco-Obstetricia del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”. Se solicitó permiso al Hospital para acceder a los consultorios a entrevistar a las pacientes. Obtenido el apoyo y autorización del Hospital, se procedió a efectuar una encuesta piloto para evaluar los errores del diseño del cuestionario. Finalmente se procedió a encuesta a todas las pacientes gestantes de 22 a 29 semanas de gestación que acudieron a su primer control prenatal, la cuales fueron derivadas a los Consultorios Externos de Gineco-Obstetricia del HODOMANI, donde se encontró su historia clínica. Las gestantes fueron evaluadas previa explicación de los objetivos del trabajo y entrega de hoja de consentimiento informado. (Anexo 2) Solo las seleccionadas pasaron a la siguiente etapa.

II. Registro de datos de las gestantes:

Luego de la selección, se procedió a entrevista dirigida directa a cada paciente mediante cuestionario confeccionado para el desarrollo de la investigación. Los datos anotados fueron corroborados y completados indirectamente de las historias clínicas respectivas de cada paciente.

Se recolectó la información siguiente:

- 1ra Parte: Datos generales de la madre.
- 2da Parte: Datos acerca de la salud general de la madre.
- 3ra Parte: Datos ginecológicos y obstétricos de la madre.

Se procedió a seleccionar, según criterios de inclusión.

III. Examen clínico de la gestantes:

Luego de la selección, se procedió a realizar un examen clínico periodontal. Registrados en la ficha clínica elaborada para la investigación.

Los datos fueron recogidos por la investigadora en forma individual, quien fue previamente instruida y preparada para un mejor reconocimiento de los parámetros clínicos y registro de los índices gíngivo-periodontales.

Para ello se utilizaron espejos bucales, exploradores, sonda periodontal calibrada y fuente de luz artificial.

Se procedió a seleccionar, según criterios de inclusión, y se esperó el tiempo prudencial para el nacimiento de neonatos.

IV. Registro de datos del recién nacido:

Luego de la 3ra selección, se esperó el tiempo necesario para que se produzca el parto y se revisó los datos de la historia clínica del recién nacido incluidos en el estudio, los cuales fueron completados en la ficha de recolección de datos.

2.5.3 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

A. Procesamiento de información

Todos los cuestionarios y fichas clínicas fueron archivados en fólderes apropiados. A cada paciente se le asignó un código numérico en forma secuencial en el momento que se incorporó al proyecto.

Los datos fueron transferidos a una base de datos electrónica con campos de ingreso controlados. Para el procesamiento de la información se utilizó una computadora Intel Core Duo de 400 GB.

B. Análisis de información

Se aplica el análisis univariado para la distribución de cada variable. Y se aplicó el análisis bivariado para la relación de parto y peso neonatal con respecto a condición de enfermedad periodontal y análisis multivariado con respecto a gravedad de enfermedad periodontal. Se aplicó la prueba de riesgo relativo, para evaluar el riesgo en relación a la periodontitis con parto prematuro y bajo peso; y la aplicación de esta descripción para valorar las demás variables. Para las variables cualitativas se aplicó la prueba chi-cuadrado, para las cuantitativas se aplicó la prueba-T de Student, y se realizó tabulaciones cruzadas para describir la muestra.

Para las pruebas estadísticas y análisis de resultados se utilizó el software SPSS ver 15.00. El análisis estadístico y gráficos de barras y sectores, realizados se obtienen utilizando el programa MS-EXCEL 2006, el mismo que se emplea para el diseño de cuadros.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

Se analizó la muestra de gestantes de acuerdo a presencia y gravedad de enfermedad periodontal. Y la muestra de neonatos de acuerdo a parto y peso al nacer, conformándose cuatro grupos de neonatos: a término con peso normal, prematuro con peso normal, a término con bajo peso y prematuro con bajo peso

Luego, confrontamos los datos obtenidos de las gestantes, con los cuatro grupos de neonatos. Así, también la comparación de grupos neonatales y el riesgo estimado de periodontitis.

A continuación presentamos las tablas y gráficos correspondientes a los resultados obtenidos.

Tabla 1. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL	Frecuencia	Porcentaje
A término con peso normal	50	55,56
Prematuro con peso normal	9	10,00
A término con bajo peso	12	13,33
Prematuro con bajo peso	19	21,11
TOTAL	90	100

De las 90 neonatos incluidos en el estudio, observamos que un poco más de la mitad presentaron nacimientos a término con peso normal, esto es neonatos sanos. Siendo el resto afectados en el parto, el peso u ambas. Así, la quinta parte de neonatos fueron prematuros con bajo peso, quiere decir que fueron afectados tanto en el parto como en el peso. Un 13,33% fueron a término con bajo peso, es decir, afectados solo en el peso. Finalmente solo la décima parte fueron prematuros con peso normal.

Gráfico 1. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

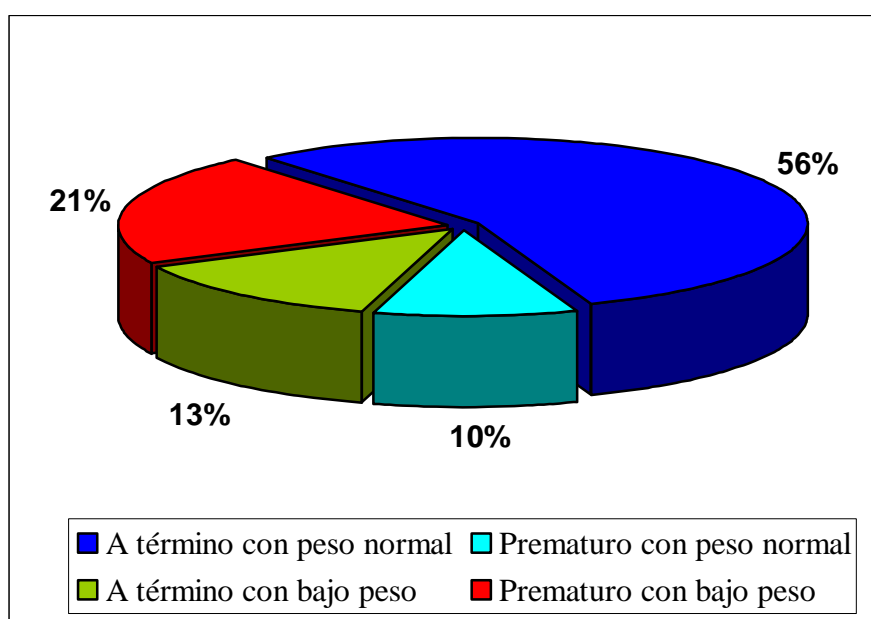


Tabla 2. ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN GESTANTES	Frecuencia	Porcentaje
Sano	3	3,33
Gingivitis	46	51,11
Periodontitis	41	45,56
TOTAL	90	100

De las 90 gestantes incluidas en el estudio, observamos que casi la mitad tiene periodontitis (45,56%). Precisamente, es la periodontitis, la señalada por los estudios en relación al bajo peso y parto prematuro. Respecto a gingivitis, se halló en el 51,11% de gestantes, siendo un problema muy común en las gestantes, y solo 3,33% fueron clínicamente sanas respecto al periodonto.

Gráfico 2. FRECUENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

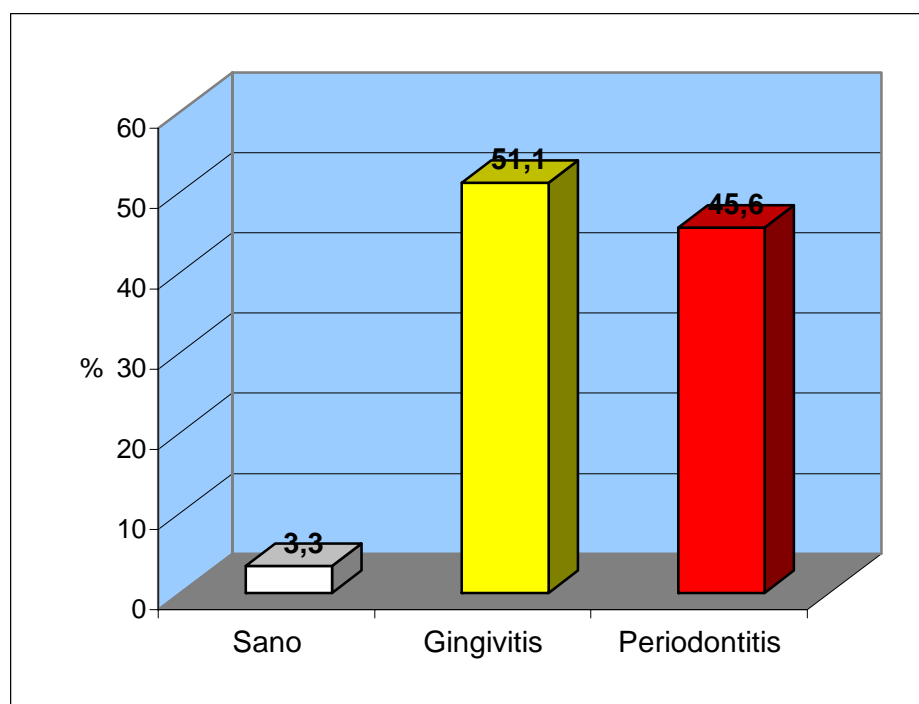


Tabla 3. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE PLACA BACTERIANA DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE PLACA BACTERIANA	EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL							
	A término con peso normal		Prematuro con peso normal		A término con bajo peso		Prematuro con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sin y Poca placa	21	42	4	44,44	3	25	3	15,8
Regular y Abundante placa	29	58	5	55,56	9	75	16	84,2
TOTAL	50	100	9	100	12	100	19	100

Chi cuadrado: 5.0 gl: 3 $p = 0.033 < 0.05$ ∴ existe relación estadística

Se observa, aumento de los niveles de placa bacteriana, principalmente en los grupos de prematuros o a término, con bajo peso. Así encontramos, placa regular y abundante en relación al 75% de prematuros con bajo peso y en el 84,2% de a término con bajo peso. Respecto a los grupos con parto a término o prematuros, con peso normal, también mostraron mayores porcentajes en niveles de regular y abundante placa; aunque con porcentajes similares respecto a sin y poca placa, ello no indica necesariamente buena higiene, pero sí menor cantidad de placa bacteriana respecto a otros grupos considerados.

Gráfico 3. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE PLACA BACTERIANA DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

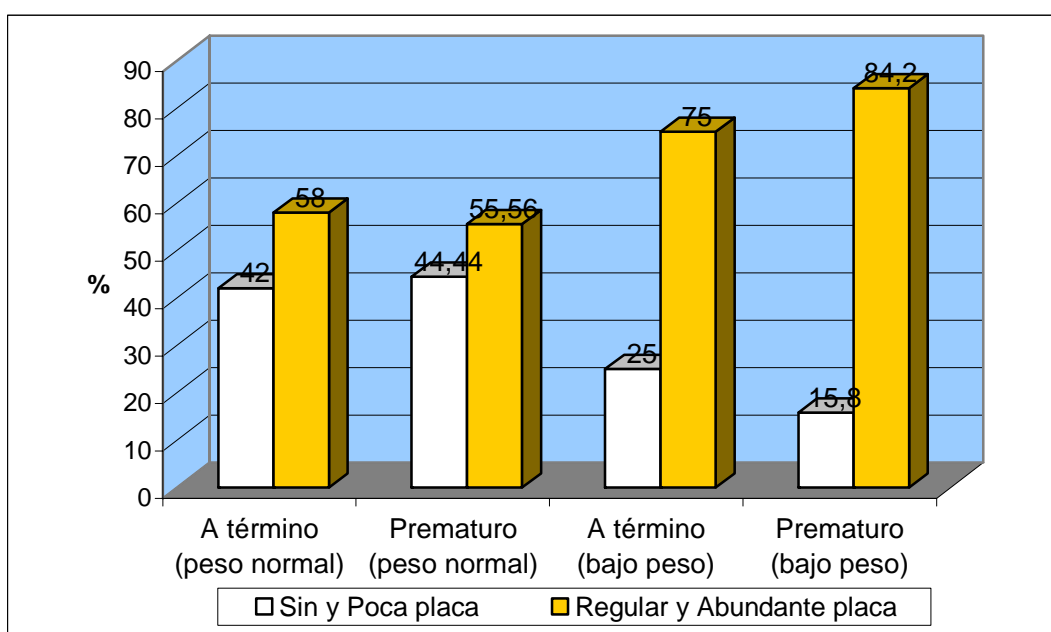


Tabla 4. CONDICIÓN GINGIVAL DE LAS GESTANTES EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

CONDICIÓN GINGIVAL	EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL							
	A término con peso normal		Prematuro con peso normal		A término con bajo peso		Prematuro con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Con gingivitis	37	74	3	33,3	5	41,7	1	5,3
Sin gingivitis	13	26	6	66,7	7	58,3	18	94,7
TOTAL	50	100	9	100	12	100	19	100

Chi cuadrado: 28.0 gl: 3 p = 0.00 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Observamos como el grupo de neonatos a término con peso normal son más afectados con gingivitis 74%, en comparación con el resto de grupos. Situación contraria sucede con los grupos de prematuros con peso normal, a término con bajo peso y prematuros con bajo peso, siendo este último afectado en menor proporción (5,3%) con gingivitis, a pesar de ser altamente afectado por placa bacteriana.

Gráfico 4. CONDICIÓN GINGIVAL DE LAS GESTANTES EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

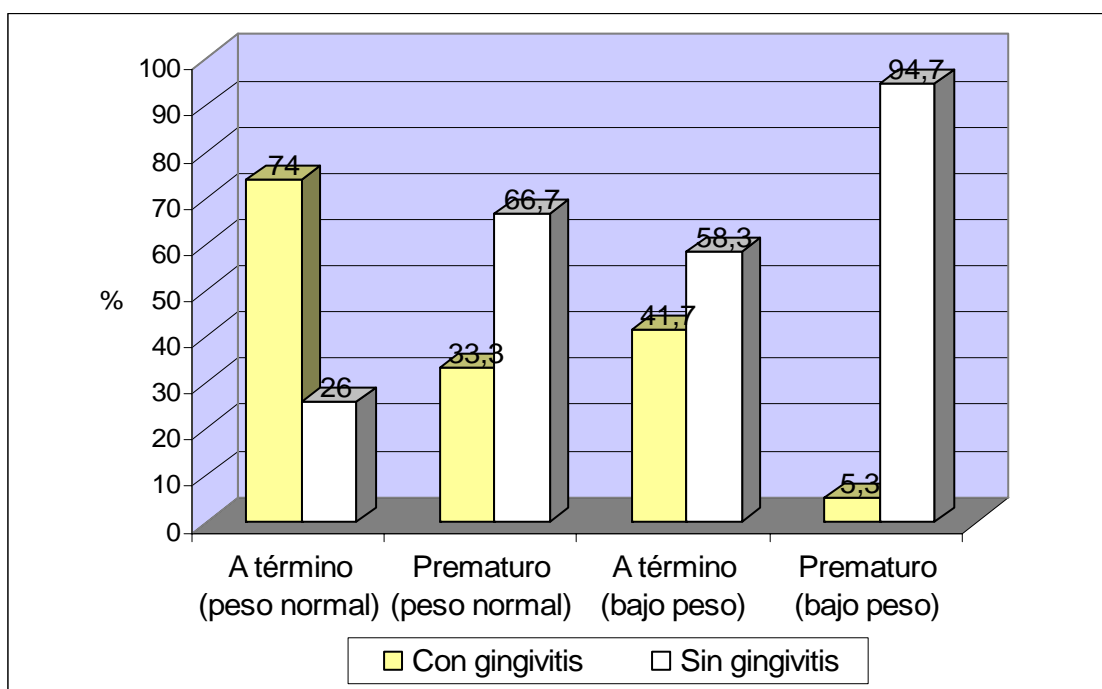


Tabla 5. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE INFLAMACIÓN GINGIVAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE INFLAMACIÓN GINGIVAL	EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL							
	A término con peso normal		Prematuro con peso normal		A término con bajo peso		Prematuro con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Encía normal e inflamación leve	39	78	4	44,4	7	58,3	4	21,1
Inflamación moderada y grave	11	22	5	55,6	5	41,7	15	78,9
TOTAL	50	100	9	100	12	100	19	100

Chi cuadrado: 19,6 gl: 3 $p = 0.00 < 0.05$ ∴ existe relación estadística

Se observa, mayores niveles de inflamación moderada y grave en los grupos de prematuros con peso normal y bajo. En cambio en neonatos a término con bajo peso hallamos porcentajes similares de niveles de inflamación. Evidenciamos claramente, como el 78% del grupo de neonatos a término con peso normal, mantienen encía sana e inflamación leve, siendo menos afectados por inflamación moderada y grave.

Gráfico 5. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE INFLAMACIÓN GINGIVAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

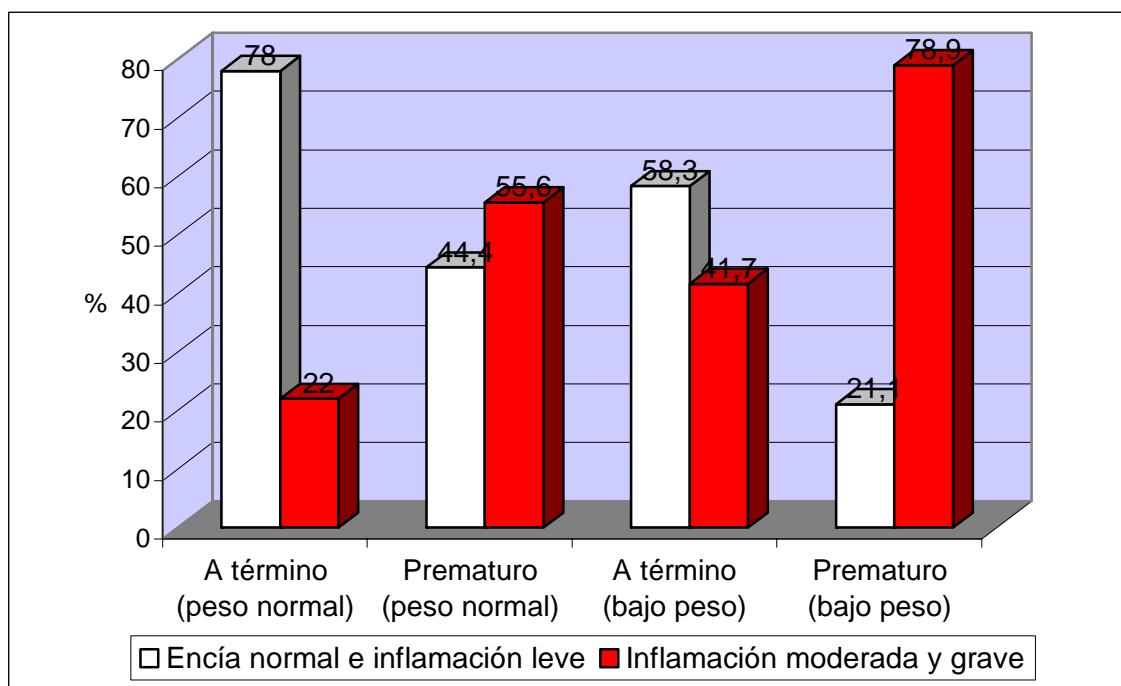


Tabla 6. CONDICIÓN PERIODONTAL DE LAS GESTANTES EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

CONDICIÓN PERIODONTAL	EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL							
	A término con peso normal		Prematuro con peso normal		A término con bajo peso		Prematuro con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Con periodontitis	10	20	6	66,7	7	58,3	18	94,7
Sin periodontitis	40	80	3	33,3	5	41,7	1	5,3
TOTAL	50	100	9	100	12	100	19	100

Chi cuadrado: 34.1 gl: 3 p = 0.00 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Observamos, que más del 66,7% de prematuros con peso normal y bajo se relacionan con periodontitis. Porcentajes similares entre afectadas y no, con periodontitis, se relacionan a los a término con bajo peso (58,3 y 41,7%), respectivamente. No sucede, lo mismo con el grupo de neonatos a término con peso normal, quienes solo el 20 % corresponden a periodontitis. Estos resultados, asocian la periodontitis con el grupo de neonatos afectados en el parto o peso al nacimiento, contrario a los que no son afectados.

Gráfico 6. CONDICIÓN PERIODONTAL DE LAS GESTANTES EN RELACIÓN A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO DE LOS NEONATOS DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

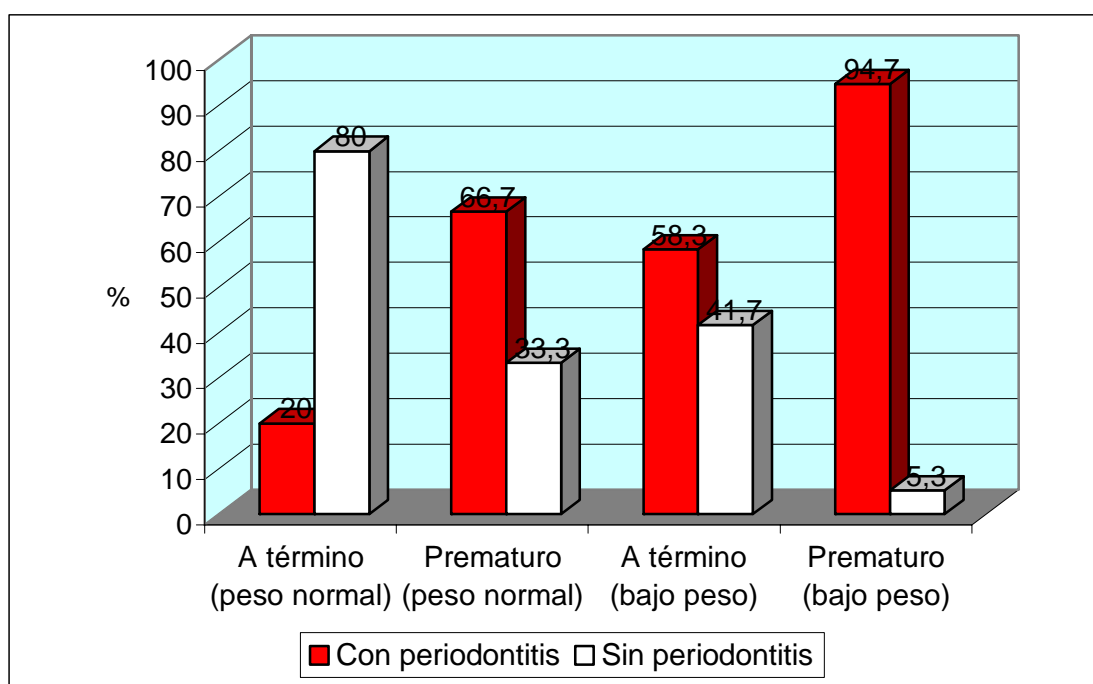


Tabla 7. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL	EDAD GESTACIONAL Y PESO NEONATAL							
	A término con peso normal		Prematuro con peso normal		A término con bajo peso		Prematuro con bajo peso	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sin o hasta 3 mm.	43	86	4	44,4	8	66,7	4	21,1
Mayor a 3mm.	7	14	5	55,6	4	33,3	15	78,9
TOTAL	50	100	9	100	12	100	19	100

Chi cuadrado: 27.7 gl: 3 p = 0.00 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Evidenciamos, mayores niveles de bolsa periodontal que relacionan a grupos de neonatos prematuros con bajo peso (78,9%). El grupo de prematuros con peso normal se halla distribuido con porcentajes similares entre niveles de bolsa periodontal. No sucede igual en el grupo de a término con peso normal y bajo, en donde los porcentajes de relacionados tienden a disminuir a mayor nivel de bolsa periodontal, solo 14% es afectado por bolsas de más de 3 mm.

Gráfico 7. EDAD GESTACIONAL Y PESO DE LOS NEONATOS EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 90)

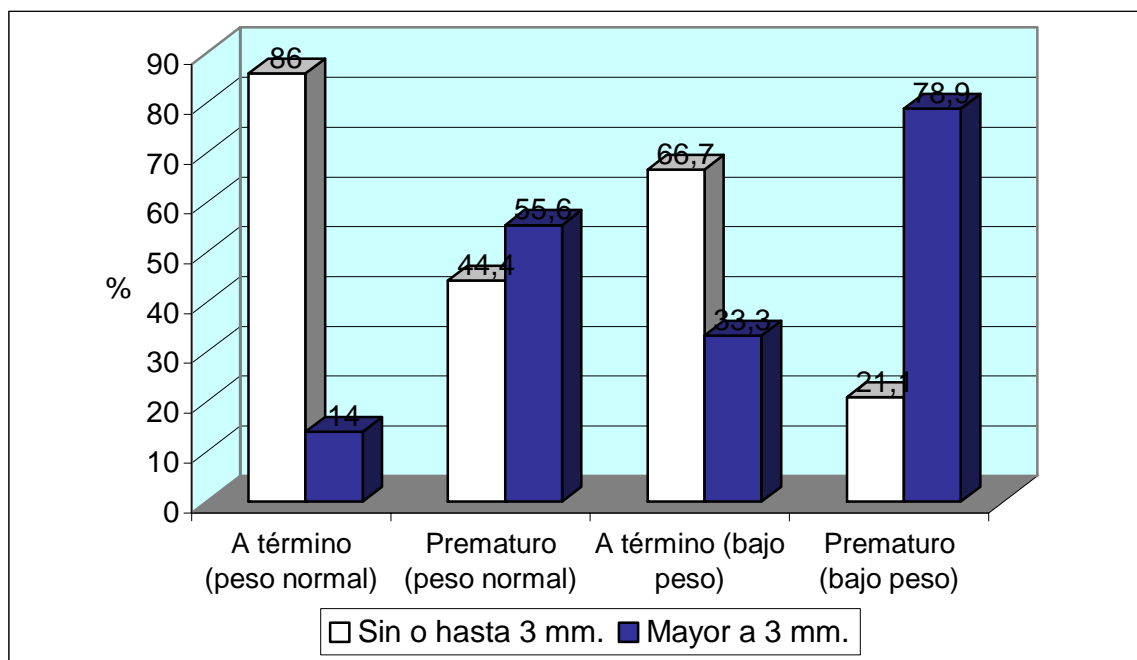


Tabla 8. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

CONDICIÓN PERIODONTAL	EDAD GESTACIONAL (peso normal)			
	PREMATURO (peso normal)		A TÉRMINO (peso normal)	
	N	%	N	%
Con periodontitis	6	66,67	10	20
Sin periodontitis	3	33,33	40	80
TOTAL	9	100	50	100

Chi cuadrado: 8.2 gl: 1 p = 0.004 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Al comparar el parto del grupo de neonatos con peso normal, observamos que hubo más afectadas con periodontitis que presentaron parto prematuro, en relación a las que tuvieron parto a término. Es importante resaltar, como la comparación de grupos evidencia que la periodontitis afecta el parto significativamente, según la prueba estadística. Esto guarda relación, con numerosas investigaciones que relacionan la prematuridad del parto respecto a periodontitis.

Gráfico 8. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 59).

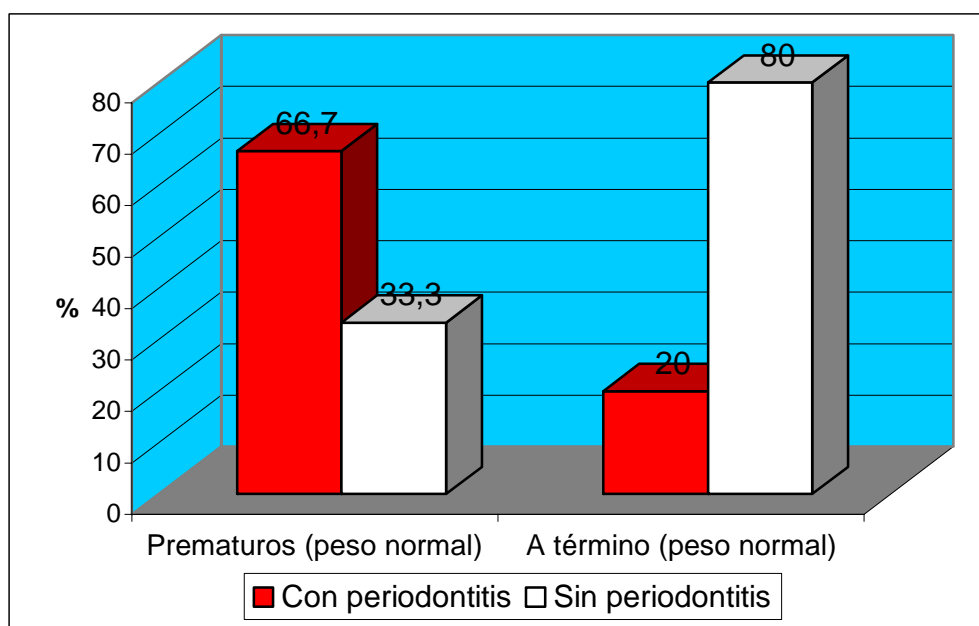


Tabla 9. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL	EDAD GESTACIONAL (peso normal)			
	PREMATURO (peso normal)		TÉRMINO (peso normal)	
	N	%	N	%
Sin o hasta 3 mm.	4	44,4	43	86,0
Mayor a 3 mm.	5	55,6	7	14,0
TOTAL	9	100	50	100

Chi cuadrado: 8.1 gl: 1 $p = 0.005 < 0.05$ ∴ existe relación estadística

Se observa, aumento de la frecuencia de bolsa periodontal en el grupo de prematuros con peso normal. Al contrario, sucede en el grupo de a término con peso normal, quienes disminuyen los niveles de bolsa a medida que son más severos. Ello, indica que existe una asociación con los niveles de bolsa, que indican la severidad de periodontitis, en relación a nacimientos prematuros en neonatos. Los resultados fueron significativos.

Gráfico 9. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 59)

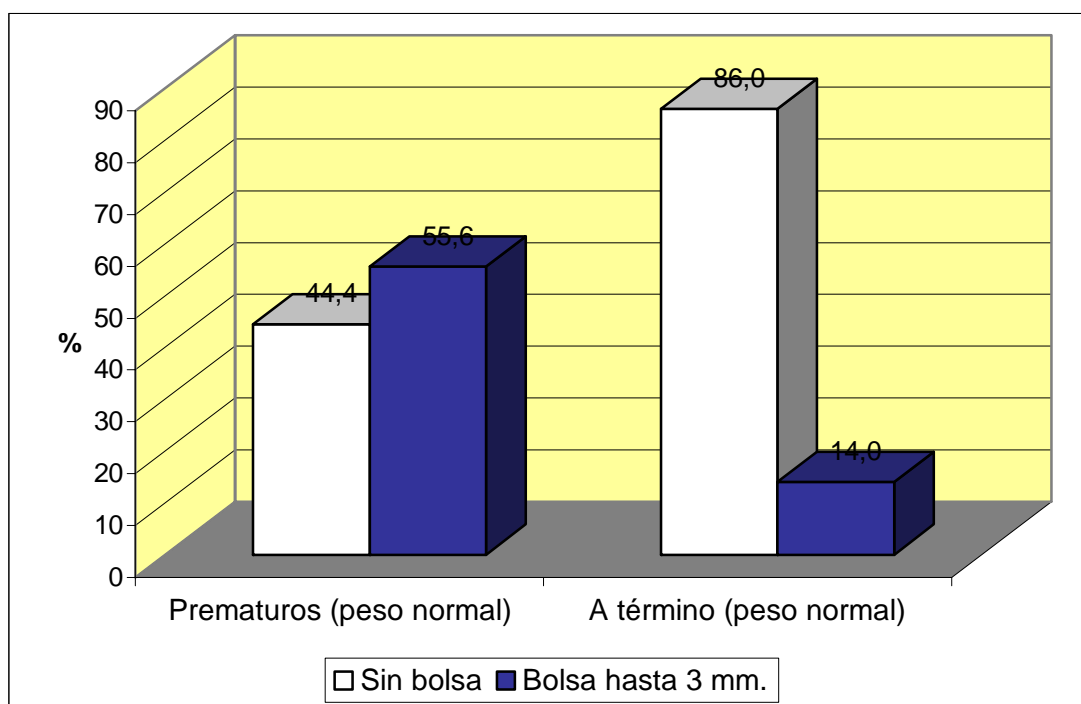


Tabla 10. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

CONDICIÓN PERIODONTAL	EDAD GESTACIONAL (peso bajo)			
	PREMATURO (peso bajo)		A TÉRMINO (peso bajo)	
	N	%	N	%
Con periodontitis	18	94,74	7	58,33
Sin periodontitis	1	5,26	5	41,67
TOTAL	19	100	12	100

Chi cuadrado: 6.0 gl: 1 $p = 0.014 < 0.05$ \therefore existe relación estadística

Se observa, que existe contradicción entre grupos de neonatos con bajo peso, respecto al parto. Mientras, los prematuros con bajo peso aumenta la frecuencia respecto a periodontitis, los a término disminuyen respecto a ser afectados por periodontitis. Esta comparación de grupos, similar a la anterior tabla pero en condiciones de bajo peso, infieren que la periodontitis esta afectando de forma significativa, el parto prematuro. La prueba estadística resulto significativa con respecto a las variables de estudio.

Gráfico 10. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n =31)

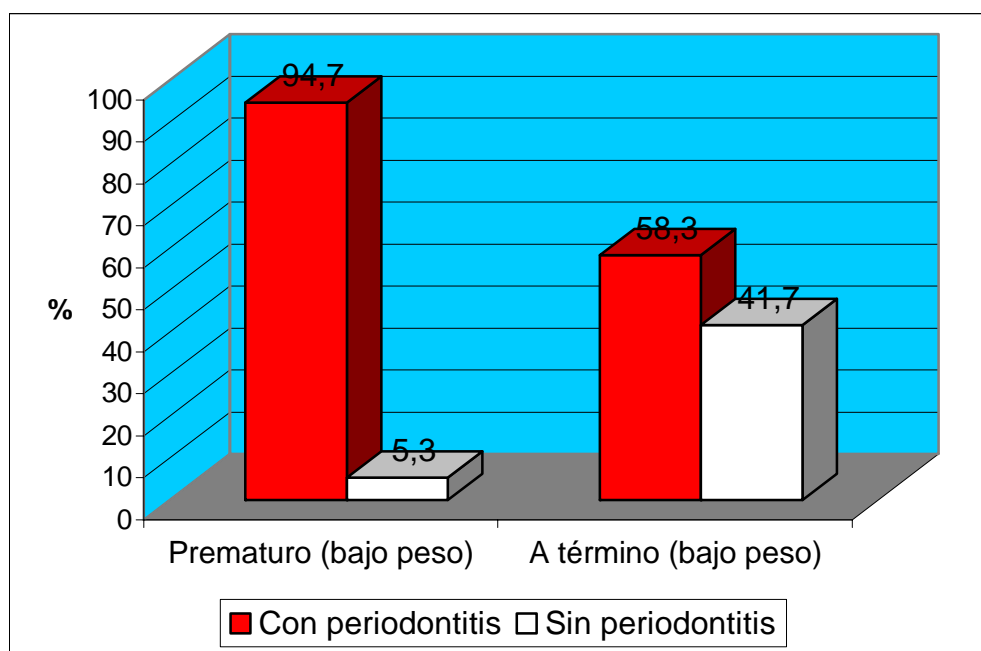


Tabla 11. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL	EDAD GESTACIONAL (bajo peso)			
	PREMATURO (bajo peso)		TÉRMINO (bajo peso)	
	N	%	N	%
Sin o hasta 3 mm.	4	21,1	8	66,7
Mayor a 3 mm.	15	78,9	4	33,3
TOTAL	19	100	12	100

Chi cuadrado: 6.4 gl: 1 p = 0.012 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Al comparar los niveles de bolsa periodontal, se observa, que el aumento de niveles de bolsa corresponde también al de partos prematuros con bajo peso. No sucede, así, en el grupo de a termino con bajo peso, donde disminuye la frecuencia a medida que aumenta la severidad, aunque con ligera variación de aumento en el grupo de bolsa mayor a 6mm. Esto indica, que la periodontitis también la severidad de enfermedad periodontal tiende a aumentar los partos prematuros. Los resultados fueron significativos.

Gráfico 11. PARTO PREMATURO Y A TÉRMINO DE LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

(n =31)

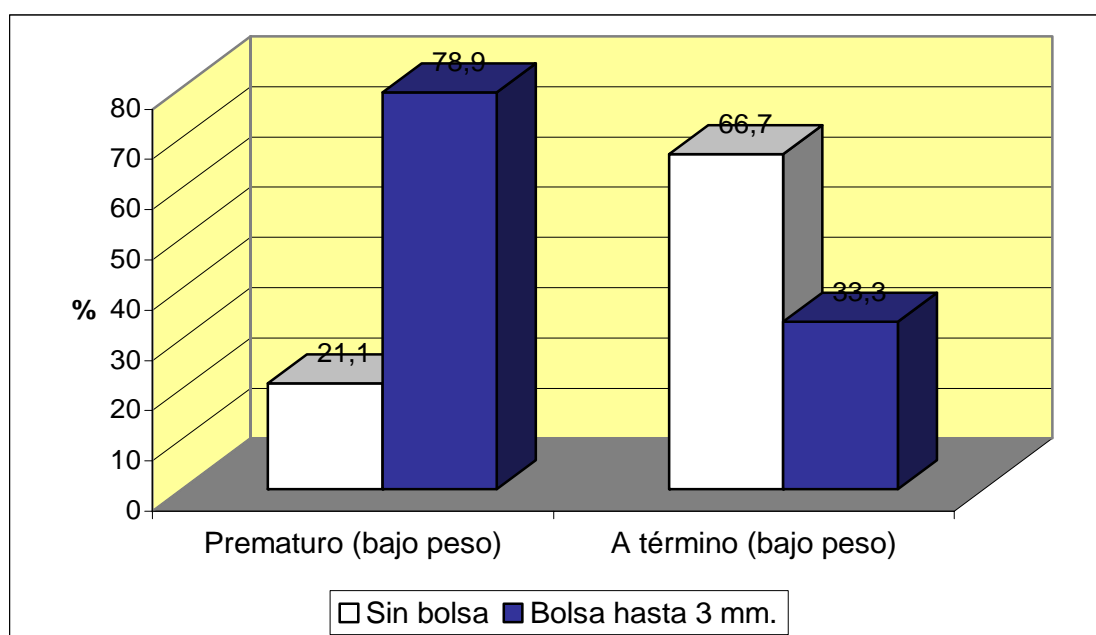


Tabla 12. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS A TÉRMINO EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

CONDICIÓN PERIODONTAL	PESO AL NACER (parto a término)			
	PESO BAJO (parto a término)		PESO NORMAL (parto a término)	
	N	%	N	%
Con periodontitis	7	58,33	10	20
Sin periodontitis	5	41,67	40	80
TOTAL	12	100	50	100

Chi cuadrado: 7.1 gl: 1 p = 0.008 < 0.05 ∴ existe relación estadística

Observamos, que las gestantes que presentaban periodontitis, hubo mayor frecuencia de nacimientos a término pero con bajo peso. No sucede así, con aquellas que no presentaron periodontitis, las cuales hubo mayor frecuencias de parto a término y con buen peso. La comparación, nos permite relacionar la periodontitis y su influencia en el bajo peso, en un contexto de parto normal, con ello descartamos la posibilidad que el parto adelantado pudiera influir en el peso.

Según la prueba estadística los resultados fueron significativos para las variables.

Gráfico 12. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS A TÉRMINO EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 62)

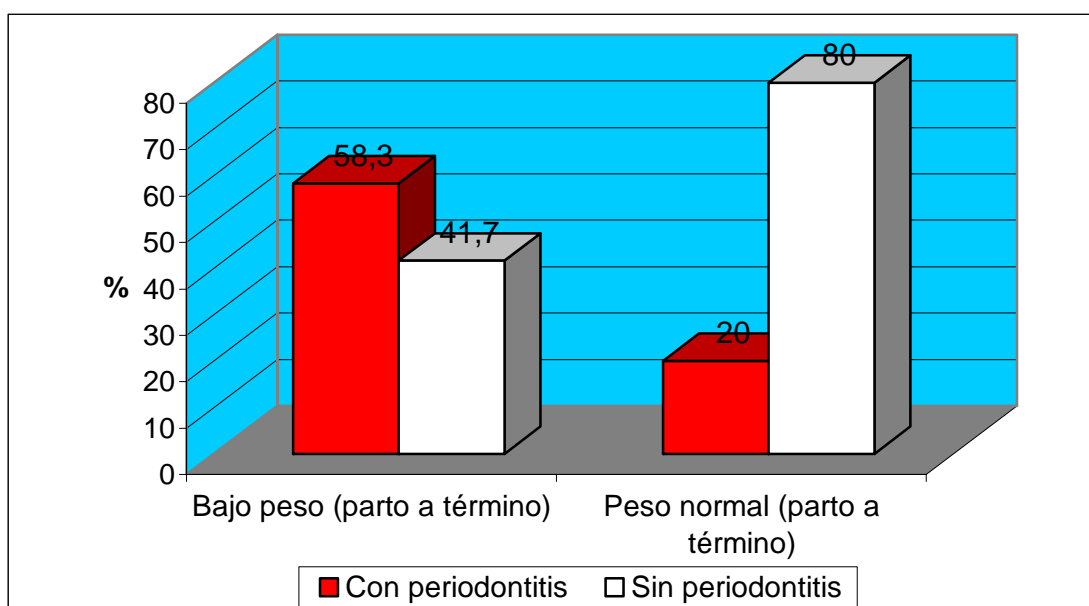


Tabla 13. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS A TÉRMINO EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL	PESO AL NACER (parto a término)			
	BAJO PESO (parto a término)		PESO NORMAL (parto a término)	
	N	%	N	%
Sin o hasta 3 mm.	8	66,7	43	86
Mayor a 3 mm.	4	33,3	7	14
TOTAL	12	100	50	100

Chi cuadrado: 2.4 gl: 1 p = 0.11 > 0.05 ∴ no existe relación estadística

Encontramos, disminución en la severidad de bolsa en relación a neonatos a término con bajo peso, es decir, que la severidad de bolsa no estaría afectando el peso neonatal. Similar sucede en los de peso normal a término, quienes disminuyeron a medida que aumento el nivel de bolsa. La severidad de bolsa no estaría involucrada con el bajo peso de los nacidos. Según la prueba estadística no existe relación significativa entre las variables de estudio.

Gráfico 13. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS A TÉRMINO EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n = 62)

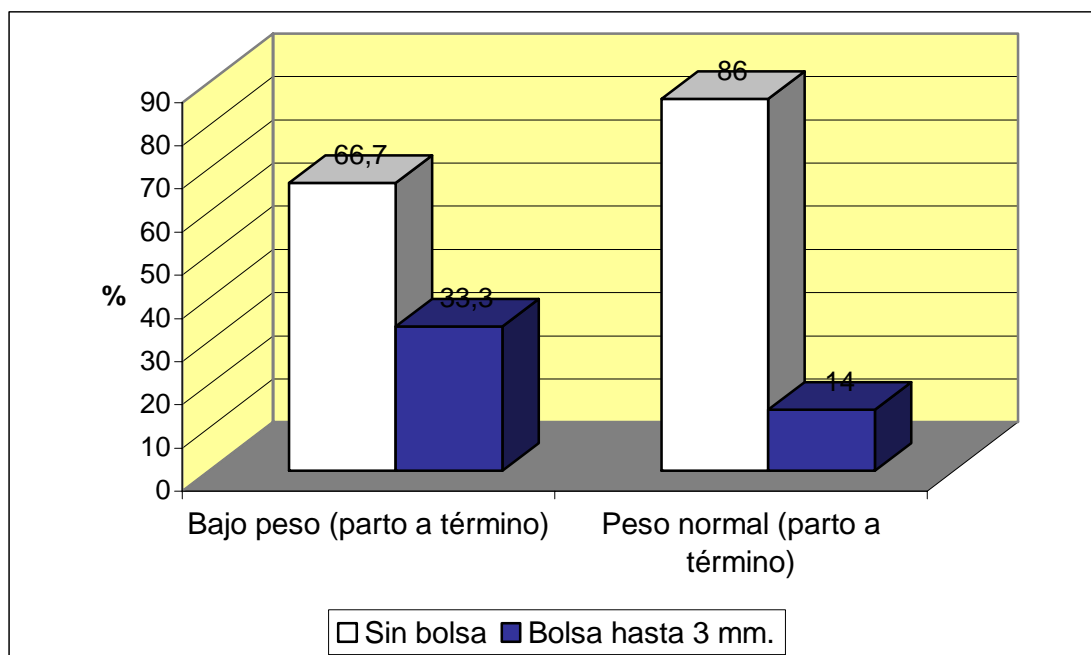


Tabla 14. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS PREMATUROS EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

CONDICIÓN PERIODONTAL	PESO AL NACER (parto prematuro)			
	PESO BAJO (parto prematuro)		PESO NORMAL (parto prematuro)	
	N	%	N	%
Con periodontitis	7	58,33	6	66,67
Sin periodontitis	5	41,67	3	33,33
TOTAL	12	100	9	100

Chi cuadrado: 0.1 gl: 1 p = 0.7 > 0.05 ∴ no existe relación estadística

No se observa diferencia estadística entre las variables de estudio, respecto a periodontitis y peso del neonato, en condición de prematuros. Encontramos a los prematuros con bajo peso que tienen menor frecuencia de afectadas con periodontitis que sin periodontitis. Luego, en el grupo de prematuros con peso normal tiende a aumentar su relación con periodontitis, aunque no resulte ser significativa. Al relacionar la periodontitis en estos casos, no está relacionada con el peso de neonatos prematuros.

Gráfico 14. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS PREMATUROS EN RELACIÓN A PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ. (n =21)

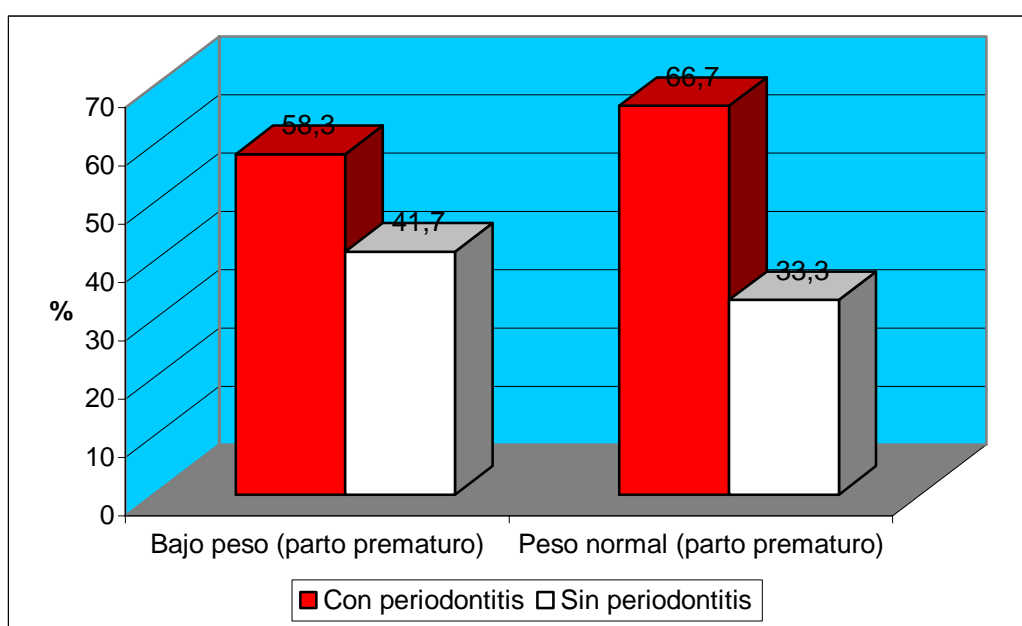


Tabla 15. PESO BAJO O NORMAL EN LOS NEONATOS PREMATUROS EN RELACIÓN AL NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL DE LAS GESTANTES DEL HOSPITAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ.

NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL	PESO AL NACER (parto prematuro)			
	BAJO PESO (parto prematuro)		PESO NORMAL (parto prematuro)	
	N	%	N	%
Sin o hasta 3 mm.	8	66,67	4	44,44
Mayor a 3 mm.	4	33,33	5	55,56
TOTAL	12	100	9	100

Chi cuadrado: 1.0 gl: 1 $p = 0.32 > 0.05$ ∴ no existe relación estadística

Se observa tendencia a disminuir el número de prematuros con bajo peso a medida que aumenta la severidad de bolsa, aunque las diferencias no son marcadas. En comparación con el grupo de prematuros con peso normal, no hallamos tendencia fija a disminuir o aumentar. Los resultados de comparar estos dos grupos, no resultan ser significativos, ello indica que la severidad de bolsa no se relaciona con el peso de los neonatos prematuros.

Gráfico 15. PESO BAJO O NORMAL EN NEONATOS PREMATUROS, SEGÚN NIVEL DE BOLSA PERIODONTAL EN GESTANTES (n = 21).

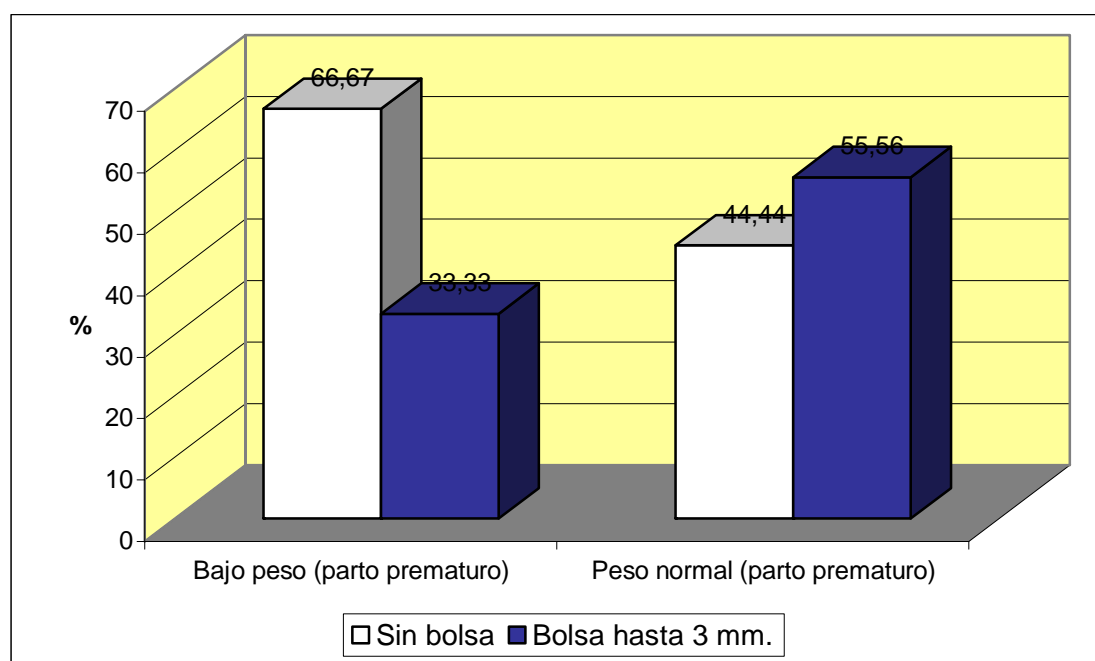


Tabla 16. RIESGO DE PARTO PREMATURO EN LOS NEONATOS CON PESO NORMAL EN RELACIÓN A LA PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES.

PERIODONTITIS DE LA GESTANTE	EDAD GESTACIONAL		TOTAL
	PREMATURO (peso normal)	A TÉRMINO (peso normal)	
	N	N	N
Con periodontitis	6	10	16
Sin periodontitis	3	40	43
TOTAL	9	50	59

Chi cuadrado: 8.2
Riesgo Relativo: 8.0

$p = 0.004 < 0.05$ \therefore existe relación estadística
Intervalo de confianza al 95% (1.6 - 37.6)

Al aplicar la prueba de riesgo relativo, encontramos que una gestante con periodontitis tienen 8 veces más probabilidad de tener un niño prematuro con peso normal, que las gestantes que no tienen esta enfermedad.

Puede considerarse a la periodontitis en las gestantes, un factor de riesgo de nacimientos prematuros con peso normal.

Tabla 17. RIESGO DE PARTO PREMATURO EN LOS NEONATOS CON PESO BAJO EN RELACIÓN A LA PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES.

PERIODONTITIS DE LA GESTANTE	EDAD GESTACIONAL		TOTAL
	PREMATURO (peso bajo)	A TÉRMINO (peso bajo)	
	N	N	N
Con periodontitis	18	7	25
Sin periodontitis	1	5	6
TOTAL	19	12	31

Chi cuadrado: 6.0
Riesgo Relativo: 12.6

$p = 0.014 < 0.05$ \therefore existe relación estadística
Intervalo de confianza al 95% (1.26 - 130.5)

Al aplicar la prueba de riesgo relativo, encontramos que una gestante con periodontitis tienen 12.6 veces más probabilidad de tener un niño prematuro con peso bajo, que las gestantes que no tienen esta enfermedad.

Puede considerarse a la periodontitis en las gestantes, un factor de riesgo de nacimientos prematuros con bajo peso.

Tabla 18. RIESGO DE PESO BAJO EN LOS NEONATOS A TÉRMINO EN RELACIÓN A LA PERIODONTITIS DE LAS GESTANTES.

PERIODONTITIS DE LA GESTANTE	PESO AL NACER		TOTAL
	PESO BAJO (parto a término)	PESO NORMAL (parto a término)	
	N	N	N
Con periodontitis	7	10	17
Sin periodontitis	5	40	45
TOTAL	12	50	62

Chi cuadrado: 7.03
Riesgo Relativo: 5.6

$p = 0.008 < 0.05$ \therefore existe relación estadística
Intervalo de confianza al 95% (1.46 – 21.40)

Al aplicar la prueba de riesgo relativo, encontramos que una gestante con periodontitis tienen 5.6 veces más probabilidad de tener un niño con peso bajo a término, que las gestantes que no tienen esta enfermedad.

Puede considerarse a la periodontitis en las gestantes, un factor de riesgo de nacimientos con bajo peso a término.

Tabla 19. COMPARACIÓN DE RIESGO RELATIVO DE PARTO Y PESO EN NEONATOS, SEGÚN PERIODONTITIS DE LA GESTANTE.

GRUPOS NEONATALES	RIESGO EN GESTANTES CON PERIODONTITIS
PREMATURO (peso normal)	8
PREMATURO (peso bajo)	12.6
PESO BAJO (parto a término)	5.6

En la tabla se observa, como la gestante con periodontitis tiene mayor riesgo de nacimientos prematuros con o sin bajo peso y de a término con peso bajo. Siendo más elevado el riesgo de nacimientos de neonatos prematuros con bajo peso, en segundo lugar el riesgo de nacimientos de prematuros con peso normal y en tercer lugar los neonatos con bajo peso, a término.

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

Del estudio prospectivo pueden deducirse dos puntos importantes. Primero, que enfermedad periodontal, específicamente periodontitis, constituye un factor de riesgo de partos prematuros y bajo peso en neonatos. Segundo, que la severidad de enfermedad periodontal incrementa significativamente lo evaluado.

La explicación de los mecanismos biológicos que relacionan enfermedad periodontal y los efectos adversos del embarazo, van más allá del alcance de nuestro estudio. El mecanismo más aceptado, indica que los bacilos gram-negativos de la infección periodontal producen endotoxinas, siendo los lipopolisacárido uno de los principales. 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 el diagnóstico de enfermedad periodontal se utilizaron las medidas de inflamación gingival, sangrado, pérdida de adherencia clínica, profundidad de bolsa y placa bacteriana. Para la valoración de severidad de enfermedad periodontal se empleó el índice de placa de Sillnes y Løe, el índice gingival de Løe y Sillnes y el índice periodontal de Ramfjord. Los cuales proporcionaron un rápido y estandarizado método de obtener el diagnóstico y severidad de enfermedad periodontal. Siendo este último objetivo, de interés del estudio.

Se conformaron cuatro grupos neonatales: a término peso normal (“no afectados en el parto o peso”), prematuro peso normal (“afectados en el parto, no en el peso”), a término peso bajo (“afectados en el peso, no en el parto”) y prematuro peso bajo (“afectados en el parto y peso”), ello con el fin de relacionar la influencia de enfermedad periodontal en la gestante en forma global e individual de grupos. Hemos hallado la presencia de enfermedad periodontal: gingivitis ($p = 0.00$) y periodontitis ($p = 0.00$) resultan altamente significativos entre los grupos. Siendo más afectado con gingivitis los neonatos a término con peso normal (74%) y también a término pero con bajo peso (41,7%); y los menos afectados los prematuros con o sin bajo peso (menos del 33%). En contradicción, la periodontitis, afectó más los grupos de prematuros con o sin bajo peso (más del 66%); menos afectado los a término con peso normal (menos del 20%); y se mantienen en los a término con bajo peso. Estos resultados indican que la periodontitis se relaciona principalmente a dos grupos, el de prematuros con peso normal y bajo.

Respecto a la severidad de enfermedad periodontal encontramos la presencia de placa bacteriana ($p = 0.033$), de inflamación gingival ($p = 0.00$) y de bolsa periodontal ($p = 0.00$), con resultados también significativos. Destacamos que la placa bacteriana estaría afectando a todos los grupos de neonatos, especialmente con placa regular y abundante en más del 55% de todos los grupos de neonatos divididos de la muestra. La inflamación gingival moderada y grave se destacó en prematuros con o sin bajo peso. No sucedió así en neonatos a término con y sin bajo peso, ya que presentaron frecuencias más elevadas para inflamación leve y encía sana. La misma situación sucede con los niveles de bolsa periodontal que en 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. Lo evaluado indica que los niveles de placa

bacteriana que afectan a todos los grupos de neonatos, no estarían relacionados con la prematuridad o el peso bajo al nacimiento. Esto se comprueba al comparar los índices de higiene en forma global. Por tanto deben buscarse factores inherentes a las pacientes de su respuesta inmunológica, PGE₂, IL - 1 β y TNF- α ., que si guardan relación con niveles más severos de inflamación gingival o altos niveles de bolsa y que estarían comprometiendo a los grupos afectados en el parto y peso bajo de los neonatos.

A pesar de los resultados que muestran significancia, necesitamos comparar con grupos “controles”, para reforzar la hipótesis. Así, se compararon grupos de “prematuros” y de “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 o si los niveles de bolsa son más graves. Al comparar los neonatos con “peso normal” y “peso bajo” en condición de parto a término, resulta significativo para periodontitis. No sucede así, al comparar los pesos “normal” y “bajo” pero en condición de prematuros. Quiere decir, que en estos últimos la periodontitis no afecta el embarazo adverso, probablemente suceda porque de por sí el parto prematuro, es considerado un factor de riesgo por el que el niño nace antes de tiempo con el peso inferior al esperado.

Todo lo anteriormente mencionado se tiene en consideración, debido a que el análisis univariado mostró que periodontitis de la gestante incrementa el riesgo en 8 veces más la probabilidad de tener niños prematuros, en 12.6 veces más la probabilidad de tener prematuros con bajo peso y 5.6 veces más la probabilidad de presentar partos a término pero con bajo peso. Por tanto, los resultados sirven de apoyo a la hipótesis que la enfermedad periodontal de la gestante constituye un factor de riesgo significativo de partos prematuros y bajo peso al nacer en neonatos nacidos a término.

En la actualidad, no existe consenso si deben ser considerados otros factores asociados, tales como edad, educación, estado civil. Al respecto el estudio de **Guzmán**⁽⁴⁰⁾ refiere la influencia de la edad sobre tejidos periodontales, encontrando mayor severidad en adolescentes embarazadas que en adultas embarazadas, con promedios significativos. También, **Aliaga**⁽⁴¹⁾ encuentra mayor severidad en este grupo, aunque con resultados no significativos. Esta influencia estaría explicada por **García**⁽³⁹⁾, quien señala la doble influencia hormonal (pubertad y embarazo) sobre el estado de salud periodontal. En el estudio la edad fue controlada, ya que se consideraron solo las gestantes entre 20 y 35 años. No se encontró influencia del estado civil o grado de instrucción. Por tanto, fueron considerados como información adicional de la historia clínica.

En cuanto a factores preconceptionales, 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 y de consumo, fueron excluidos del estudio. Incluso factores genéticos y nutricionales como talla y peso materno, embarazos múltiples, también fueron excluidos.

Con respecto a otras investigaciones, en el año 2001, **Jeffcoat**⁽¹⁰⁾, realizó un estudio de 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 mas de tenerlo antes de 35 semanas y 7.07 veces más, antes de 32 semanas. Respecto a **Jeffcoat**, encontramos resultados similares, existe diferencias entre el riesgo de periodontitis siendo el

encontrado en nuestro estudio una cifra de 8 veces más probabilidad de tener parto prematuro antes de las 37 semanas, es decir, al igual que **Jeffcoat** concluimos que enfermedad periodontal preexistente incrementa el riesgo de partos prematuros.

Según **Offenbacher**⁽¹¹⁾ (2001), en un estudio prospectivo para determinar si enfermedad periodontal materna contribuye al riesgo de prematuridad. Realizó examen a 814 gestantes durante el segundo trimestre de gestación, encontrando partos prematuros en 1.1% de gestantes con periodonto sano, en 3.5% con enfermedad periodontal leve y en 11.1% con enfermedad periodontal severa. Demostrando que enfermedad periodontal está significativamente asociada con nacimientos prematuros. Coincidimos con **Offenbacher**, siendo nuestros resultados también significantes. En nuestro resultado, ninguna madre de prematuros, resultó periodontalmente sana. Y la severidad de periodontitis, fue incrementando en los prematuros a medida que aumentaba los niveles de bolsa periodontal. El método empleado por **Offenbacher**, para examen periodontal fue CPTIN (índice de necesidades de tratamiento periodontal en la comunidad), a diferencia de nuestro trabajo que utilizó índice de Ramfjord, apropiado para poblaciones menores y para diagnosticar severidad de enfermedad periodontal. Es importante destacar la concordancia con respecto al periodo en que se realizó el examen, el segundo trimestre de gestación implica que la enfermedad estuvo presente en todo el periodo de gestación.

Respecto a la investigación de **Romero**⁽¹³⁾ (2002), quien evalúa enfermedad periodontal materna en relación a condición nutricional del recién nacido. Trabajaron 69 madres, 13 sin enfermedad periodontal y 56 con diversos grados de enfermedad periodontal. Para la evaluación clínica de enfermedad periodontal se usó el índice de Russell y la evaluación

nutricional de los nacidos por el método de Lubchenco. Concluyeron que había una relación altamente significativa entre el incremento de severidad de enfermedad en las gestantes y disminución del peso y edad gestacional del recién nacido. De manera similar a **Romero**, nuestro estudio también sugiere la misma asociación. Debemos recalcar que en nuestro estudio evalúa 90 madres superior al de **Romero**, además que el método que empleamos difiere al utilizado por **Romero**, que emplea índice periodontal de Russell, con empleo de radiografías que pueden no ser aceptadas por las gestantes en nuestra situación.

Citaremos el estudio de **Cisneros**⁽¹⁵⁾ en el 2003, realizó casos y control en 80 madres gestantes entre 18 y 35 años, para relacionar enfermedad periodontal y bajo peso de recién nacidos. Empleo el índice Ramfjord para valoración periodontal y peso inferior a 2500g., considerado neonato de bajo peso. **Cisneros** encontró que el número de madres con gingivitis severa y periodontitis leve era mayor y que el número de niños con bajo peso aumentaba en este grupo. Concluyendo que el grado de enfermedad periodontal es un factor de riesgo de nacimientos de niños con bajo peso. Coincidimos con los resultados de **Cisneros**. Destacamos el mismo rango de edad considerado en nuestro estudio de 20 a 35 años. Coincidimos con el método empleado para valoración periodontal, índice de Ramfjord, que como mencionamos anteriormente es adecuado para poblaciones menores y valoración de gravedad periodontal y gingival.

Citaremos también la investigación de **Díaz**⁽¹⁶⁾ en el 2003, también de casos y control en 90 gestantes entre los 18 y 35 años. Evaluándose la prevalencia y gravedad de enfermedad periodontal en púerperas, evaluándose factores de riesgo 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. 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. Debemos mencionar que para establecer razón de causalidad, estudios prospectivos serían mejor considerados.

La investigación de **Lizárraga**⁽¹⁷⁾ en el 2003, de casos y control en 156 madres, 53 casos (menos de 37 semanas de gestación y peso inferior a 2500g.) y 103 controles (más de 37 semanas de gestación y peso superior a 2500g.) Registró los indicadores periodontales, profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje y presencia de placa. Los resultados mostraron que niños pretérminos con y sin bajo peso; y a término con bajo peso tienen poco más del doble de probabilidad de tener madres con pérdida de nivel de inserción clínica. Concluyendo que enfermedad periodontal es un factor de riesgo de partos prematuros y con bajo peso. Encontrando coincidencia de resultados, aunque con probabilidad de riesgo mayores en los tres grupos mencionados. Existe coincidencia en los parámetros periodontales, el nivel de inserción clínica considerado el “gold estándar” de la medida de destrucción periodontal.

El estudio prospectivo de **Pareja**⁽¹⁸⁾ 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. Al respecto, del estudio evaluado encuentra RR 8.0 al 95% para parto prematuro y riesgo de 12.6 para bajo peso en condición de prematuro y 5.6 para bajo peso en condiciones de parto a término. Similar al riesgo encontrado por **Pareja**, respecto a prematuridad.

En el 2005, **Peña**⁽²⁰⁾, realizó un estudio de casos y control en 100 puérperas, que tuvieron parto pretérmino (antes de 37 semanas) y recién nacidos con bajo peso (menos de 2 500 g.) El 62% de casos y 25% de controles presentaron enfermedad periodontal, de forma que la periodontitis constituyó un factor de riesgo y las madres afectadas tuvieron 4,89 veces más probabilidad de nacimiento de niños con bajo peso antes del término que las que mantuvieron el periodonto sano. En el estudio encontramos 12.6 veces más probabilidad de niños con bajo peso antes de término, habiendo variaciones respecto a cifra de riesgo. Cabe agregar que según **Peña**, el 59% fumaron durante la gestación. También, las infecciones genitourinarias afectaron al 83% de las que presentaban enfermedad periodontal. La malnutrición afectó al 91% de casos, con resultados significativos. En nuestro estudio, estos factores de riesgo preconceptionales fueron excluidos, para no interferir en la asociación directa de enfermedad periodontal.

Rajapakse⁽²¹⁾ en el 2005, en su estudio prospectivo para asociar partos prematuros y enfermedad periodontal en 227 gestantes, evaluadas en el tercer trimestre, se realizó medición de profundidad de bolsa, sangrado gingival y placa bacteriana. Los resultados señalaron que 7.5% de las gestantes presentaron parto prematuro, mostrando asociación entre enfermedad periodontal y parto prematuro con bajo peso al nacer. Al igual que **Rajapakse**, encontramos asociación aunque con resultados significativos. Destacamos, que no se considere factores como tabaco o drogas, al igual que nuestra investigación.

En relación a **Castaldi**⁽²²⁾ 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.

Según **Tolêdo**⁽²³⁾ en el 2006, en su estudio de casos y control, investigó 59 mujeres para evaluar el estado periodontal y determinar su relación con parto pretérmino y bajo peso al nacer. 19 madres tenían bebés prematuros y bajo peso (menor 37 semanas, menor 2500g.) y 40 bebés maduros con peso normal (mayor 37 semanas, mayor 2500g.) El índice periodontal comunitario (CPITN) se usó para la valoración periodontal. Hubo una proporción superior de enfermedad periodontal en el grupo I (84.21%) comparado con el grupo II (37.5%), observando asociación significativa entre enfermedad periodontal con parto prematuro y bajo peso. En comparación con nuestro estudio coincidimos con los resultados. Diferenciamos el tamaño poblacional del siguiente estudio 90 gestantes. Como mencionamos en anteriores antecedentes, **Toledo** emplea el CPTIN que podría haber sido empleado para poblaciones grandes, y la clasifica en cuanto a dos grupos poblacionales. Nuestra investigación también tomó en consideración los dos grupos mencionados, quienes también mostraron niveles superiores de enfermedad periodontal. También es necesario mencionar que la investigación contradice a **Davenport**⁽¹²⁾ (2002) en el Reino Unido, **Sundell**⁽¹⁴⁾ (2002) en Estados Unidos, **Vettore**⁽²⁴⁾ (2006) en Brasil, quienes en sus respectivos estudios no encontraron relación entre la enfermedad

periodontal de la madre con respecto a partos prematuros o bajo peso al nacer. **Davenport** probablemente por el índice periodontal comunitario (CPITN) que usó, **Sundell** por el grupo poblacional considerado, gestantes de alto riesgo obstétrico, **Vettore** por la edad considerada de la muestra (mayor a 30 años). En nuestra investigación no fueron consideradas gestantes con riesgo obstétrico, ni mayores de 35 años, y el examen periodontal fue acondicionado para mejor precisión de diagnóstico periodontal. Además, debemos considerar que los estudios fueron realizados en poblaciones con características sociales, culturales y demográficas diferentes a la nuestra.

Finalmente, elogiamos que en la actualidad algunos hospitales e instituciones tales como el Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, sea requisito la atención por el Departamento de Estomatología, esto demuestra los frutos de múltiples investigaciones desarrolladas, a los cuales se agrega la presente. Por tanto ya no existe desconocimiento u otros motivos de las evidencias demostradas en el personal de salud. Ello traerá a futuro mejoras en el cuidado de la salud oral en las gestantes y en las familias.

CAPÍTULO V.
CONCLUSIONES

1. La enfermedad periodontal de la gestante, específicamente periodontitis, constituye un factor de riesgo de partos prematuros y de neonatos a término con bajo peso.

2. 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. (p = significativo)

3. 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.

CAPÍTULO VI.

RECOMENDACIONES

- 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.
- Hacer dosajes de IgM en suero y líquido amniótico para bacterias presentes en la enfermedad periodontal como capnocytophaga, A. actinomycetemcomitans, porfiromonas gingivalis, u otros que predominen en pacientes gestantes.
- Realizar estudios donde se evalué la terapia periodontal, para determinar si la enfermedad periodontal, controlada disminuye el riesgo de bajo peso del recién nacido.
- Para el diagnóstico de parto prematuro y bajo peso al nacer, se recomienda individualizar la relación de parto y peso, con el fin de evitar falsas interpretaciones, en donde la prematurez influya en el peso o viceversa. Además, se debe seguir los patrones diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud; a fin de tener el consenso para futuras investigaciones.
- 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 con bajo peso, y la importancia de los cuidados de salud oral.

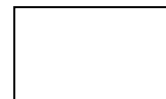
BIBLIOGRAFÍA

1. Dasayanake, A. P. (2001) The association between Porphyromona Gingivalis-Specific maternal serum IG G and low birth weight. *J. Periodontol*; 72, 1491-1497.
2. Mitchell-Lewis, D., Engebretson, S., Chen, J., Lamster, I. Papapanou, P. (2001) Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *European Journal of Oral Science*; 109, 34-39.
3. Mondragón, C. C. Gingivitis en gestantes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino. *Tesis Bach.* Facultad de Odontología, UNFV, Lima-Perú. 2001.
4. Jarjoura, K., Devine, P, Perez-Delboy, A., D'Alton, M. Papapanou, P. (2002) Markers of periodontal infection and preterm birth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 192, 513-519.
5. López, N. y cols.(2002) Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *Journal of Periodontology*; 73, 911-924.
6. Jeffcoat, M. K., Hauth, J. C., Geurs, N. C., Reddy, M. S., Cliver, S. P., y cols.. (2003) Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *Journal of Periodontology*; 74, 1214-1218.
7. Dörtbudak, O., Eberhardt, R., Ulm, M. & Persson, R. G. (2005) Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. *Journal of Clinical Periodontology*; 32, 45-52.
8. Michalowicz, B., Hodges, J., DiAngelis, A., Lupo, V., Novak, M., Ferguson, J., Buchanan, W., Bofill, J., Papapanou, P., Mitchell, D., Matseoane, S., Tschida, P. (2006) Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *New England Journal of Medicine*; 355, 1885-1894.
9. Carranza, S. M. Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes. *Tesis bach.* Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 2008
10. 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.
11. 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.
12. Davenport, E., Williams, C., Sterne, J., Murad, S., Sivapathasundram, V., Curtis, M. (2002) Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *Journal of Dental Research*; 81, 313-318.
13. Romero, B., Chiquito, C., y cols. (2002) Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *Journal of Periodontology*; 73, 1177-1183.
14. Sundell, T. M., Beasley, D., Patters, M., Carr, T., Blankeship, B. (2002) Periodontal disease status and preterm birth in high risk women. University of Tenesse Health Science Center USA. March.
15. 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.
16. Díaz, G. H. Enfermedad periodontal en púerperas con partos prematuros y partos a término. *Tesis bach.* Facultad de Odontología. Lima – Perú. UNMSM, 2003.
17. Lizárraga, M. y col. La enfermedad periodontal como factor de riesgo de parto pretérmino y de bajo peso al nacer en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Med Hered*; 16(3). 2005.
18. 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.
19. Moore, S., Ide, M., Coward, P. y cols (2004) A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *British Dental Journal*; 197, 251-258.
20. Peña, S. M., Ortiz, M. C., Peña, S. L., Pascual, L. V., Toirac, L. A. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. 2006.

21. Rajapakse, P. S., Nagarathne, M., Chandrasekra, K. Dasanayake, A. P. (2005) Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri Lankan women. *Journal of Dental Research*; 84, 274–277.
22. Castaldi, J., Bertin, M., y col. Enfermedad periodontal ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? *Rev Panam Salud Publica*; 19: 253–258. 2006.
23. Tolêdo, R., Almeida, R. Associação entre doença periodontal materna e nascimento de bebês prematuros e de baixo peso. *Braz. Oral Res*, Vol 20 no 4. São Paulo. Oct/Dec. 2006.
24. Vettore, M. V., Lamarca, G., de, A., Leao, A. T., Thomaz, F. B., Sheiham, A. & Leal, M. C. (2006) Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Caderno de Saude Publica*; 22, 2041–2053.
25. Agueda, A., Ramón, J., Manau, C., Guerrero, A., Echeverría, J. (2008) Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*; 35: 16–22.
26. Carranza, F., Newman, J., Takey, H. Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. México, 2004.
27. Armas, M. E. Estudio clínico descriptivo sobre el nivel de gingivitis en mujeres de 20 a 24 años medicadas con anticonceptivos orales. *Tesis Bach UN.M.S.M*, 2004.
28. Díaz, S. J. Estudio comparativo del estado de los tejidos periodontales entre pacientes con diabetes mellitus tipo I y tipo II. *Tesis Bach UN.M.S.M*, 2004.
29. Lindhe J. Periodontología Clínica. *Editorial Médica Panamericana*. Buenos Aires. Argentina, 1992.
30. The American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal disease. *J.Periodontol*; 70:457-470,1999.
31. Genco, R., Golman, H., Cohen, D. Periodoncia Clínica. Ed. Interamericana. México DF, 1993.
32. Glickman Irving. Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. México DF, 1992.
33. Romero, V. Acción defensiva del neutrófilo en la gingivitis crónica”. *Tesis bach*. Facultad de Odontología. Lima–Perú. UNMSM, 1999.
34. Cabrera, Y. M. Relación de higiene bucal con la presencia bacteriana de prevotella intermedia en el surco gingival de la gestante del HODOMANI. *Tesis Bach UN.M.S.M*, 2003.
35. Sánchez Ramos I. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para neumonía aspirativa en el adulto mayor. *Tesis bach*. Facultad de Odontología. Lima–Perú. UNMSM, 2001.
36. Caballero, C. J. Osteoporosis y periodontitis en mujeres post menopausicas. *Tesis Bach* Facultad de Odontología. UNMSM. Lima–Perú. 2004.
37. El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. Ed. *Océano*. Sección 18. Pág. 249-253. EE.UU, 1994.
38. Cunningham y colb. Williams. Obstetricia. *Editorial Masson*. Pág. 38. Págs.: 839-856. EE.UU, 1996.
39. García, L. S. El periodonto y la mujer. *Odontología Sanmarquina*. 2002.
40. Guzmán, V. Y. Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes. *Tesis Bach* Facultad de Odontología. UNMSM. Lima–Perú. 2005.
41. Aliaga, R. G. Influencia de la edad en gingivitis durante el embarazo. *Tesis bach*. Facultad de Odontología. Lima–Perú. UNMSM, 1998.
42. 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.
43. Ventura–Junca, P. Prematuridad y bajo peso de nacimiento. Manual de Pediatría. <http://www.escuela.med.puc.cl/publicaciones/ManualPed/RN.Premat.html>
44. Maita, V. L., Castañeda, M. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para nacimiento pretérmino. *Odontología Sanmarquina*, 1 (10). Lima-Perú, 2003.
45. Graves, D. T., Cochran, D. (2003) The Contribution of Interleukin-1 and Tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol*. 74(3):391-401.
46. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Estadística y epidemiología. 2005.
47. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Ed. *Salvat*, España, 1998.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Nº HISTORIA CLÍNICA: _____ FECHA: ___/___/___

I. DATOS PERSONALES:

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

Estado Civil: Soltera(1) Casada(2) Conviviente(3) Otro.....

Grado de Instrucción: (0)Sin estudios (1)Primaria (2)Secundaria (3)Superior

Lugar donde vive:.....Teléfono:.....

II. ANTECEDENTES:

• Antecedentes Patológicos:

- ¿Sufre de diabetes?: Si () No ()
- ¿Sufre de hipertensión?: Si () No ()
- ¿Le han diagnosticado malnutrición?: Si () No ()
- ¿Sufre de infección urinaria?: Si () No ()
- ¿Ha presentado algún problema de salud mental?: Si () No ()
- ¿Ha sufrido de infección urinaria antes del embarazo?: Si () No ()
- ¿Siguió tratamiento?: Si () No ()
- ¿Está recibiendo tratamiento con antibióticos?: Si () No ()

• Antecedentes periodontales:

- ¿Ha recibido tratamiento periodontal durante el embarazo?: Si () No ()

• Historia Obstétrica

- Número de gestaciones:.....
- Abortos anteriores: Si () No ()
- Antecedentes de partos prematuros: Si () No ()
- Antecedentes de partos a término: Si () No ()
- Número de hijos:.....

III. EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN:

- Fecha de última regla:.....
- Fecha probable de parto:.....

- N° Semana de Gestación:.....
- N° Controles de prenatales:.....
- Inicio de Control prenatal: Primer trimestre () Segundo trimestre ()
- Talla materna:
- Peso inicial:.....Peso actual:.....
- Peso ganado: Bajo peso () Normal () Sobrepeso () Obesidad ()
- Pre eclampsia/eclampsia: Si () No ()
- Ruptura prematura de membranas: Si () No ()

IV. HÁBITOS:

- ¿Fumó antes o durante el embarazo? Si () No ()
- ¿Más de cuatro cigarrillos al día? Si () No ()
- ¿Consumió o consume bebidas alcohólicas? Si () No ()
- ¿Más de dos vasos por semana? Si () No ()
- ¿Consume Ud. alguna droga? Si () No ()

V. 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 () Pretérmino () Postérmino ()
- Talla:.....cm.
- Sexo: F () M ()
- Patología congénita: Si () No ()

EXAMEN CLÍNICO DE LA GESTANTE

INDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILLNES

Piezas dentarias			16	21	24	36	41	46								
MV	V	DV														
P / L																

Grado 0: Sin inflamación. Grado 1: Inflamación leve, Grado 2: Inflamación moderada. Grado 3: Inflamación grave.

Índice gingival: $\frac{\sum P(\text{índices})}{6} =$ Interpretación: _____

INDICE PERIODONTAL DE RAMFJORD

Piezas dentarias			16	21	24	36	41	46								
Nivel de inserción clínica (vestibular)																
Nivel de inserción clínica (palatino/lingual)																

(0) Ausencia, (1) Leve inflamación, (2) Moderada inflamación, (3) Grave inflamación, (4) Bolsa <3mm., (5) Bolsa entre 3mm y 6mm. (6) Bolsa de más de 6mm.

Índice periodontal: $\frac{\sum (\text{valores máximos})}{6} =$ Interpretación: _____

INDICE DE PLACA DE SILLNES Y LÖE

Piezas dentarias			16	21	24	36	41	44								
M	V	D														
	P/L															

Grado 0: Sin placa. Grado 1: Poca placa. Grado 2: Moderada placa. Grado 3: Severa placa.

Índice de placa: $\frac{\sum P(\text{índices})}{6} =$ Interpretación: _____

FICHA DE CONSENTIMIENTO

He sido informada para participar voluntariamente en un estudio para saber si existe relación entre la enfermedad de las encías de las pacientes gestantes y la posibilidad de que tengan partos prematuros y con bajo peso al nacer.

El estudio consta de un examen bucal y un cuestionario de preguntas. Es de beneficio para mí, porque me informarán en que estado se encuentra mi boca.

Nombre: _____

Documento de Identidad:.....

Firma:

Fecha: / /