

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**E.A.P DE ODONTOLOGÍA**

**Enfermedad periodontal de la gestante en asociación  
con retardo de crecimiento intrauterino en recién  
nacidos del Hospital Docente Madre Niño San  
Bartolomé en el año 2008**

**TESIS**

para optar el título profesional de Cirujano Dentista

**AUTOR**

Kilder Maynor Carranza Samanez

**ASESOR**

Sixto García Linares

**Lima – Perú**

**2008**

**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. Ana María Díaz Soriano**

Directora de la Oficina AYOE

## **JURADO DE SUSTENTACIÓN DE TESIS**

**Mg. C.D. Margot Gutiérrez Ilave**

Cirujano Dentista

Presidente de Jurado

**C.D. Sixto Grados Pomarino**

Cirujano Dentista

Miembro de Jurado

**C.D. Esp. Sixto García Linares**

Cirujano Dentista

Miembro Asesor

# Dedicatoria

Dedico este trabajo a Dios y mis padres por su gran amor y ser la guía en todo momento.

A mi hermana y amigos por su cariño, atención y amistad en todo momento.

A mi compañera Julissa, por su apoyo y esfuerzo incondicional en todo momento.

A mí querida tierra que me vio a nacer,  
Talavera de la Reyna - Andahuaylas -  
Apurímac - Perú.

A mi Alma Mater UNMSM, en su esfuerzo por enseñarme para la vida.

# Agradecimientos

Al Doctor Sixto García Linares, Profesor de Periodoncia de Pre grado y Post grado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su valiosa orientación para la realización del presente trabajo de investigación.

A la Doctora Ana María Díaz Soriano, Profesora de Estadística y Metodología 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 para la realización de esta investigación.

Al Doctor Carlos Campodónico Reátegui, Profesor de Estadística de pre grado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su apoyo y colaboración durante la realización del presente estudio.

A la Doctora María Cortéz, Odontóloga del Servicio de Odontoestomatología del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé y al Dr. Cuentas, por su valiosa ayuda durante la ejecución.

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

# ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>II. MARCO TEÓRICO</b>	3
<b>2.1 Antecedentes</b>	3
<b>2.2 Bases teóricas</b>	11
2.2.1 Enfermedad periodontal	11
2.2.1.1 Definición	11
2.2.1.2 Características clínicas	11
2.2.1.3 Etiología	12
2.2.1.4 Estadios clínicos	19
2.2.1.5 Patogénesis	20
2.2.1.6 Histopatología	27
2.2.1.7 Microbiología	29
2.2.1.8 Mecanismo de destrucción	31
2.2.1.9 Componentes del sistema inmunitario	32
2.2.1.10 Relación con enfermedades sistémicas	34
2.2.2 Embarazo	35
2.2.2.1 Influencias hormonales	36
2.2.2.2 Manifestaciones clínicas	38
2.2.3 Retardo del crecimiento intrauterino	40
2.2.3.1 Definición	40
2.2.3.2 Etiología	42
2.2.3.3 Pronóstico	43
2.2.3.4 Clasificación	45
2.2.3.5 Diagnóstico	46
2.2.4 Enfermedad periodontal y retardo de crecimiento intrauterino	48
<b>2.3 Definición de términos</b>	50
<b>2.4 Planteamiento del problema</b>	52
<b>2.5 Justificación</b>	54
<b>2.6 Limitaciones</b>	55
<b>2.7 Objetivos</b>	57
<b>2.8 Hipótesis</b>	57

<b>III. MATERIAL Y MÉTODO</b>	59
3.1. Tipo de estudio	59
3.2. Población y muestra	59
3.2.1. Población	59
3.2.2. Muestra	60
3.2.3. Unidad de análisis	60
3.2.4. Unidad de muestreo	60
3.2.5. Tipo de muestreo	60
3.2.6. Criterios de selección de la muestra	60
3.2.7. Tamaño total de la muestra	61
3.3. Operacionalización de variables	62
3.4. Materiales	65
3.5. Método	67
3.5.1 Instrumento de recolección de datos	67
3.5.2 Procesamiento y análisis de datos	75
<b>IV. RESULTADOS</b>	77
<b>V. DISCUSIÓN</b>	88
<b>VI. CONCLUSIONES</b>	99
<b>VII. RECOMENDACIONES</b>	100
<b>RESUMEN</b>	101
<b>ABSTRACT</b>	102
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	103
<b>ANEXOS</b>	105

# **CAPÍTULO I**

## **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad periodontal, presenta gran prevalencia y gravedad de afección a la población en general, por lo que es considerada por el OMS como una de las afecciones más comunes del género humano. Estos tejidos periodontales pueden constituir un reservorio de bacterias, productos bacterianos y citoquinas proinflamatorias, con posibles efectos sistémicos como las que producirían sobre el embarazo.

Según las investigaciones, los efectos en la gestación estarían dados por partos prematuros, bajo peso del niño al nacer y retardo del crecimiento intrauterino. Siendo el retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) una restricción anormal del crecimiento en el feto. Constituye un problema de salud público, significativa a nivel mundial, representando una de las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil en el Perú y en el mundo.

Aunque la causa específica de RCIU sea desconocida, existen factores tradicionalmente asociados. La relación con enfermedad periodontal puede anunciarse por características clínicas encontradas que estimulan al organismo de la gestante a través de liberación de mediadores inflamatorios que producen las bacterias periodontopatógenas, provocando la acción sobre el endotelio y polimorfonucleares disminuyendo la luz del mismo, menor flujo sanguíneo,



hipoxia y envejecimiento temprano de la placenta, dando lugar a daño placentario con posterior retardo de crecimiento intrauterino.

El presente estudio tienen por finalidad determinar la asociación entre enfermedad periodontal de la gestante y retardo del crecimiento intrauterino en recién nacidos del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé. Esto nos permitirá tener un panorama más amplio del estado periodontal en que se hallan las mujeres de nuestra población hospitalaria, darle la debida importancia a la enfermedad periodontal y desarrollar medidas educativas preventivas sobre los efectos sistémicos de esta enfermedad; encaminados a disminuir los riesgos de padecer enfermedad periodontal y retardo de crecimiento intrauterino.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.9 ANTECEDENTES GENERALES Y ESPECÍFICOS

##### 2.9.1 ANTECEDENTES GENERALES

**DAVENPORT, E. y col** (1998), realizaron un estudio en el Hospital Royal de Londres, en el cual se obtuvo información acerca de la prevalencia de niños prematuros y de bajo peso, la prevalencia de enfermedad periodontal de las madres que dieron a luz y la asociación entre enfermedad periodontal de la madre y niños prematuros y de bajo peso. Este estudio de casos y controles, estuvo conformado por un grupo de investigación de 200 madres que tuvieron 37 semanas de gestación y niños con menos de 2500gr. de peso y un grupo de control de 600 madres que tuvieron más de 37 semanas de gestación y niños con más de 2500gr. de peso. Al ser seleccionadas las madres, llenaron un cuestionario para obtener datos acerca de sus hábitos, salud general durante el embarazo, especialmente si habían tenido infecciones génito-uritarias, salud oral, dieta y nivel de instrucción. Para determinar el estado periodontal se usó el Índice CPITN. El estudio asocia enfermedad periodontal materna y niños prematuros de bajo peso. <sup>(1)</sup>

**DASANAYAKE, A y col** (2001), realizaron un estudio prospectivo de casos y controles en 448 mujeres afroamericanas desde el

segundo trimestre de gestación hasta la semana 39. Los casos de niños con bajo peso al nacer, fueron observados luego del parto. Se seleccionaron aleatoriamente 17 casos de partos prematuros y 63 casos de nacimientos normales, se midieron los niveles de IgG durante el segundo trimestre de gestación, en relación al peso del infante al nacer. Controlando los factores de riesgo para el bajo peso, se encontró niveles altos de IgG en relación al bajo peso de los niños al nacer, por la presencia de *porfiromona gingivalis* comparado con el grupo de niños nacidos normales. Las mujeres con niveles altos de IgG en relación a *porfiromona gingivalis* tienen una posibilidad mayor de tener niños con bajo peso al nacer. Este resultado es significativo después de controlar la presencia de IgG producida por otros patógenos orales. <sup>(2)</sup>

**DAVENPORT, E. y col** (2002), realizaron un estudio en la Escuela de Medicina y Odontología “Queen Mary”, en Londres, con 236 casos de gestación menor a las 37 semanas y recién nacidos con un peso inferior a los 2500 grs. y un grupo de control de 507 casos con gestación mayor a las 38 semanas y bebés con peso al nacer mayor de 2500 grs. 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. <sup>(3)</sup>

**PAREJA, M.** (2003), realizó un estudio de cohortes para investigar la relación entre enfermedad periodontal como posible factor de riesgo de partos prétermino y nacimientos de niños con bajo peso. La muestra estuvo conformada por 426 madres gestantes las cuales fueron seleccionadas y clasificadas de acuerdo al grado de enfermedad periodontal que presentaban. Encontrando la 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. <sup>(4)</sup>

**LIZARRAGA, C. y col** (2003), evaluaron la relación entre parto pretérmino (PP) y de bajo peso (BP) al nacer (PPBP) y enfermedad periodontal (EP) materna. El estudio de casos y controles con una muestra de 156 madres, 53 casos (madres de bebés con PPBP) y 103 controles (madres de bebés con >37 semanas y más de 2 500g). Se interrogó y se revisó las historias clínicas. Se registraron datos como: grado de instrucción, estado civil, hábitos de fumar, alcohol, drogas. Se registró indicadores periodontales: profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje y presencia de placa. Los resultados mostraron que los 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 OR 2,14( IC 95% 1,24-3,68). Hubo asociación de PPBP con la pérdida del nivel de inserción clínica.

Concluyendo que enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente y potencial de PPBP. <sup>(5)</sup>

**MOORE, S. y col** (2004), desarrollaron un estudio para investigar la relación entre enfermedad periodontal maternal y el nacimiento pretérmino, bajo peso al nacer y nacimiento tardío. Se revisó un grupo de embarazadas se les realizó ultrasonidos a las 12 semanas de embarazo, además de una encuesta y el examen periodontal correspondiente. El resultado principal midió la placa y el sangrado, bolsa y pérdida de adherencia clínica. El análisis de la regresión indicaba que no había ninguna relación significativa entre la severidad de enfermedad periodontal y cualquier nacimiento pretérmino o el peso del nacimiento bajo. En conclusión no hubo ninguna asociación entre nacimiento pretérmino, peso bajo al nacer y enfermedad periodontal. Si hubo evidencia de una correlación entre los marcadores de salud periodontal más pobre y el nacimiento tardío. <sup>(6)</sup>

**PEÑA, M. y col** (2005) realizaron un estudio de casos y controles para determinar la presencia de enfermedad periodontal como factor de riesgo asociado al bajo peso en niños nacidos de partos pretérmino en el Hospital Materno Norte Docente "Tamara Bunke" de Santiago de Cuba. La muestra estuvo conformada por 100 madres puérperas que tuvieron su parto pretérmino (antes de las 37 semanas) y recién nacidos con bajo peso (menos de 2 500 gramos).

Más de la mitad del número de casos (62,0 %) y solo 25,0 % de las tomadas como controles presentaron enfermedad periodontal, de forma que la periodontitis constituyó un fuerte factor de riesgo y las madres afectadas tuvieron 4,89 veces más probabilidades de parir niños con bajo peso antes del término que las que mantuvieron el periodonto sano. <sup>(7)</sup>

**LÓPEZ, J. y col** (2005), 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 400 gestantes con enfermedad periodontal y con menos de 28 semanas de gestación. El grupo de estudio (200 pacientes) recibió tratamiento periodontal en esta etapa y el grupo control (200 pacientes) recibió tratamiento periodontal posterior al parto. La incidencia de nacimiento prematuro con bajo peso en el grupo de estudio fue de 1.84%, mientras en grupo control fue de 10.11%. 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. <sup>(8)</sup>

**VETTORE, M. y col** (2006), realizaron un estudio de casos controles, investigando sobre la influencia de enfermedad periodontal en el parto pretérmino y con bajo peso al nacer. La muestra estuvo

conformado por 542 mujeres de 30 años a más. Se compararon tres grupos de casos con el parto pretérmino, bajo peso y bebés prematuros. Se grabaron parámetros clínicos periodontales. Los niveles de enfermedad periodontal fueron superiores en los individuos al mando de los casos. La magnitud de enfermedad periodontal no aumentó el riesgo de partos pretérmino y enfermedad periodontal no fue más severa en las mujeres con el partos pretérmino y con bajo peso al nacer. <sup>(9)</sup>

**TOLÉDO, A. y col** (2006), desarrollaron un estudio para evaluar el estado periodontal de puérperas y determinar su posible relación con parto pretérmino y bajo peso al nacer. La muestra incluyó a 59 mujeres vistas en dos hospitales de maternidad, 19 madres tenían bebés prematuros y de bajo peso (menos de 37 semanas y debajo de 2500g.) y 40 bebés maduros y de peso normal (mas de 37 semanas y encima de 2500 g.). Los datos 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 se usó para la valoración periodontal. Hubo una proporción superior de enfermedad periodontal en el grupo I (84.21% -16/19) comparado con el grupo II (37.5% -15/40). Los datos también mostraron una asociación significativa entre enfermedad periodontal y bajo peso al nacimiento (OR = 8.9 -95% CI: 2.22-35.65 -p = 0.001). Se concluyó que enfermedad periodontal materna era un factor asociado a partos prematuros y bajo peso del nacimiento. <sup>(10)</sup>

## 2.9.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

**ROMERO, B. y col** (2002), realizaron un estudio para determinar si existe asociación entre enfermedad periodontal materna y la condición nutricional del recién nacido. Un grupo de 69 madres fue seleccionado: 13 periodontalmente sanas y 56 con diferentes grados de enfermedad periodontal. Para la evaluación periodontal, usaron el Índice Periodontal de Russell y la condición nutricional del recién nacido fue evaluada mediante el Modelo de Crecimiento Modificado de Lubchenco. Observaron que había una disminución en el promedio de peso y edad gestacional de los recién nacidos, en el grupo de madres con niveles de enfermedad periodontal en la gestante y la disminución del peso del recién nacido y la edad gestacional. <sup>(11)</sup>

**CISNEROS, L.** (2003), realizó un estudio descriptivo, transversal, de casos y controles en gestantes, con el objetivo de relacionar enfermedad periodontal y el bajo peso de los niños recién nacidos. La población estuvo conformada por 214 madres gestantes de las cuales solo se tomo en cuenta 80 madres 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. <sup>(12)</sup>



**ROBLES, J.** (2004), realizó un estudio de casos y controles, para evaluar la relación del Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU) y enfermedad periodontal materna. La muestra estuvo conformada por 53 casos y 106 controles correspondientes a madres y niños nacidos sin RCIU. Se registraron los datos clínicos periodontales. Los resultados mostraron que no existieron resultados significativos entre casos y controles. El análisis mostró una peor condición periodontal del grupo de casos y una asociación entre el promedio de pérdida de inserción clínica y RCIU. Llegando a concluir que aparentemente enfermedad periodontal materna incrementa el riesgo de retardo del crecimiento intrauterino <sup>(13)</sup>.

**MICHALOWICZ, B.** (2006), investigaron el efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico en el nacimiento de bebés prematuros. La selección fue 413 mujeres entre 13 y 17 semanas de gestación. Las pacientes recibieron tratamiento de profilaxis dental e instrucciones sobre higiene bucal la instrucción en la higiene oral. Siendo los resultados los nacimientos pretérminos (antes de 37 semanas de gestación) ocurrió en 49 de 407 mujeres (12.0%) en el grupo del tratamiento (produciendo 44 nacimientos vivos) y en 52 de 405 mujeres (12.8%) en el grupo del mando (produciendo 38 nacimientos vivos). Aunque el tratamiento periodontal mejoró la periodontitis, no alteró significativamente el riesgo de partos pretérmino. Llegaron a la conclusión que el tratamiento de periodontitis en las mujeres embarazadas mejora enfermedad

periodontal pero no altera significativamente las proporciones de nacimientos pretérmino, bajo peso al nacimiento, o la restricción de crecimiento fetal. <sup>(14)</sup>

## **2.10 BASES TEÓRICAS**

### **2.10.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

#### **2.10.1.1 DEFINICIÓN**

El término enfermedad periodontal 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 la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival. <sup>(15)</sup>

#### **2.10.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Los hallazgos que caracterizan a esta enfermedad, son: <sup>(16)</sup>

- Inflamación y hemorragias gingivales.
- Tumefacción de encías.
- Enrojecimiento de encías.
- Pérdida de inserción periodontal.
- Reabsorción del hueso alveolar.
- Movilidad dentaria.
- Formación de bolsas periodontales.
- Generalmente indolora.
- Impactación alimentaria y sequedad de la boca.
- Formación de abscesos periodontales.

### 2.10.1.3 ETIOLOGÍA <sup>(17)</sup>

La placa microbiana (*biofilm*) es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal; sin embargo, no tiene una única causa sino que es multifactorial y que las múltiples variables pueden interaccionar entre si. Actualmente, los investigadores, han llegado a la conclusión de que la causa principal de enfermedad periodontal, es la acumulación y maduración de placa bacteriana, en consecuencia se vincula a una higiene bucal precaria. 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. Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial, esta no se produce en ausencia de placa. La eliminación de placa conduce a la desaparición de los signos y síntomas (*Loe y col.*). Por ello, el papel dado a las bacterias como factor predominante en la etiología de periodontitis, puede haber sido sobrestimado, porque es el huésped y no el microbio el que determina el resultado final de la interacción huésped parásito. Como ya se ha explicado anteriormente, la reacción del huésped es

determinante en el desarrollo o la progresión de enfermedad periodontal. Es importante tener presente la existencia de condiciones que afecten la reacción normal del huésped y la respuesta a estímulos negativos. En condiciones de enfermedades sistémicas, dicha respuesta se ve afectada por lo que se considera que existen ciertos factores de riesgo de enfermedad periodontal. Un factor de riesgo es un atributo o condición que incrementa la posibilidad de ocurrencia de la enfermedad. Por tanto, la periodoncia moderna enfoca estos problemas bajo un prisma nuevo, el de los llamados factores de riesgo, para el inicio y progresión de enfermedad periodontal.

Se sugiere que factores locales, sistémicos, genéticos, psicosociales, de estilo de vida, y de ambiente social, pueden afectar el funcionamiento óptimo de las defensas del huésped. La interacción de factores de riesgos biológicos sumados con otros derivados del medio social y ambiental, aumentan el efecto aislado de cada uno de los factores; el efecto observado es mayor que el efecto esperado.

Los factores etiológicos y de riesgo de enfermedad periodontal, que colaboran en el establecimiento de la misma, son:

#### **A. FACTORES LOCALES O EXTRÍNSECOS <sup>(18)</sup>**

Los factores locales o extrínsecos, son aquellos que se encuentran próximos a los tejidos periodontales.

##### **A.1 FACTORES LOCALES IRRITANTES:**

Estos a su vez pueden ser:

### **A.1.1 FACTOR IRRITANTE INICIADOR**

**PLACA BACTERIANA:** La 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 los microorganismos; luego estos invaden el tejido gingival inflamándolo por la producción de toxinas, enzimas, antígenos, etc. El término *Placa Dental* define a los depósitos blandos que se adhieren a la superficie dentaria y a otras superficies duras de la boca y forman una biopelícula. La placa dental puede ser clasificada en placa supragingival la cual se encuentra localizada por arriba del margen de la encía, y placa subgingival que se ubica por debajo del margen de la encía entre el diente y tejido del surco. Así mismo, estudios morfológicos indican que dentro de la composición de placa ubicada en una misma zona, existe diferenciación entre sus regiones. Tal es el caso de la placa subgingival en la cual se observan diferencias claras entre las regiones vinculadas con el diente y aquellas relacionadas con el tejido. La placa dental está compuesta sobretodo por microorganismos (2 X 10<sup>11</sup> bacterias en un gramo).

La placa bacteriana se une al diente por una capa llamada película adquirida, que es una capa fina acelular y levemente granular llamada matriz, formada por

glucoproteínas salivales no degradadas, que son proteínas(ácido diaminopimérico), ricas en hidratos de carbono (ácido murámico, dextrano que es hidrosoluble y mutano que es no hidrosoluble). Podemos encontrar también componentes inorgánicos como, calcio y fósforo. Al comienzo la placa 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 la película adquirida en el diente que se encuentra en un medio líquido, se produce polarización de la estructura dental y de las bacterias también. Cuando las bacterias se acercan al diente se produce una interacción conocida con el nombre de mínimo secundario y se considera que esta etapa es reversible porque aún las bacterias no están unidas al diente. Las bacterias se unen al diente por mecanismos específicos (adhesinas). Algunos estudios demuestran que existe una especificidad en los mecanismos de adhesión de las bacterias a la superficie dentaria. Se establece entonces una relación de cooperatividad positiva entre la película

adquirida y las bacterias, se produce unión entre ambas en un punto específico. Un ejemplo es el *Actinomyces viscosus* que posee estructuras proteínicas fibrosas llamadas fimbrias que se extienden a partir de la superficie de la célula bacteriana y reaccionan con los receptores específicos del diente que son residuos galactosílicos (*Cisar y col*), residuos del ácido siálico, proteínas ricas en prolina o estarina (*Clarck y col*).

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 (+). A ésta llegan otros microorganismos y se adhieren a las primeras especies de bacterias en colonizar por un fenómeno llamado coagregación. Se ha demostrado que existe una especificidad de adhesión entre una especie y otra (*Kolenbrander y Andersen*), más aún, el mecanismo de adhesión de un determinado par de especies parece ser mediado por un receptor específico: interacciones adhesínicas. Muchas de estas interacciones son de tipo lectina ya que están basadas en la adhesión de una proteína específica en la superficie de una especie a hidratos de carbono específicos en la superficie de la otra (*Kolenbrander y Andersen*); un ejemplo de esto lo constituye la relación entre *Streptococcus sanguis* – *Actinomyces viscosus*.

**AGENTES MICROBIANOS:** Existen un 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 actinomycescomitans* (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. Hay muchas más que se han implicado en la etiología de la destrucción periodontal, pero son las más citadas con respecto a periodontitis. Estas bacterias tienen 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. actinomycescomitans*, en las periodontitis juveniles y prepuberales, también es asociada



a periodontitis avanzadas del adulto y refractarias. La *P. gingivalis* se asocia principalmente a la pérdida de soporte en la periodontitis del adulto y la periodontitis refractaria, y su presencia ha demostrado que es un factor de riesgo de actividad periodontal en estudios prospectivos, al igual que la *P. intermedia*.

#### **A.1.2 FACTORES IRRITANTES PREDISPONENTES <sup>(18)</sup>**

Son aquellos que van a contribuir a la acción del factor local irritante iniciador. Entre ellos 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 aumente su volumen formará cálculo, que es placa bacteriana mineralizada, favorecido por la adhesión de la placa bacteriana inicial.

#### **2.10.1.4 ESTADIOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS <sup>(19)</sup>**

Page & Schroeder, desarrollaron un sistema para categorizar los estadios clínicos e histopatológicos de enfermedad periodontal. Establecieron cuatro estadios de cambios inflamatorios: Lesión inicial, lesión temprana, lesión establecida (gingivitis) y lesión avanzada (periodontitis). <sup>(29)</sup>

##### **Esquema de progresión desde Salud hasta Periodontitis**

SALUD	Condición Ideal
LESION INICIAL	Salud Clínica
LESION TEMPRANA	Gingivitis Temprana
LESION ESTABLECIDA	Gingivitis Crónica
LESION AVANZADA	Periodontitis Crónica

##### **Lesión Inicial (Salud Clínica)**

- Dilatación vascular
- Migración de PMN
- Edema ( por aumento de la permeabilidad capilar )

- Aumento de PMN en epitelio de unión y surco gingival
- Pérdida de colágeno perivascular

#### **Lesión Temprana (Gingivitis temprana)**

- Acentuación de los procesos de la lesión anterior
- Acumulación de linfocitos
- Alteración de fibroblastos
- Mayor pérdida de colágeno
- Comienzo de la proliferación del epitelio de unión

#### **Lesión Establecida (Gingivitis Crónica)**

- Acentuación de los procesos de la lesión temprana
- Predominio de plasmocitos
- Continúa la pérdida de colágeno
- Mayor papilomatosis y comienza la migración apical del epitelio
- Formación de bolsa gingival

#### **Lesión Avanzada (Periodontitis)**

- Persistencia de los procesos anteriores
- Pérdida ósea
- Continúa la pérdida de colágeno
- Fibrosis
- Formación de bolsa periodontal
- Períodos de actividad e inactividad

### **2.10.1.5 PATOGÉNESIS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL <sup>(20)</sup>**

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 (Aa), esta bacteria produce leucotoxinas que alteran la función de los PMN, produce factores inhibidores de fibroblastos, factores inhibidores de células epiteliales y endoteliales, factores estimuladores de reabsorción ósea, etc. 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(+) aerobios (bacterias con bajo poder de virulencia) cuya función es competir por el nicho ecológico con bacterias

patógenas; y que a pesar de esa baja virulencia, la presencia de estos microorganismos generan en los tejidos la presencia de un infiltrado inflamatorio, compuesto fundamentalmente por PMN. Ante la presencia del biofilm la primera barrera defensiva va a estar representada por el tejido epitelial, que va a actuar en forma pasiva: como barrera mecánica, por su espesor, por su membrana basal, por su capacidad de descamación; pero también en forma activa a través de algunas de sus células como por ejemplo las células de Langerhans que son presentadoras de antígenos y los queratocitos que intervienen en la respuesta inmunoinflamatoria mediante la liberación de citoquinas (Interleuquina 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 de PMN 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(+) 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 – entre otros); el Fibroblasto libera enzimas inhibitoras de la destrucción tisular. En la zona del plexo vascular dento-gingival se observa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, se retrasa el flujo sanguíneo, aparecen más receptores de adhesión para PMN; todo favorece la llegada de un mayor número de neutrófilos al área. Aumenta también la cantidad de fluido gingival. El infiltrado inflamatorio ocupa entre un 5% y un 10% del tejido conectivo gingival por debajo del epitelio; este espacio va a estar ocupado por fluido, proteínas séricas y células inflamatorias.

- **Lesión Temprana**

- ***Gingivitis Leve***

En aproximadamente 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 E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>). 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 (-) 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 PGE<sub>2</sub>, el estímulo llega al conectivo, actúa sobre mastocitos, macrófagos, PMN, linfocitos, fibroblastos, aumentando la liberación, fundamentalmente, de IL-1 y factor de necrosis tumoral alfa (FNT). 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 observa 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 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(-) anaerobios, un gran aumento de la cantidad de espiroquetas; ya no es suficiente con el primer eje defensivo constituido por polimorfonucleares, anticuerpos y complemento.

El huésped tiene que desarrollar una respuesta inmunoinflamatoria de mayor magnitud, aparece entonces, 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, por aumento de la cantidad de células que son atraídas al área y por aumento de la liberación de intermediarios químicos, principalmente IL-1, PGE<sub>2</sub> y FNT.

Esta reacción del organismo pasa de ser una respuesta protectora, a ser una respuesta destructiva.

### 2.10.1.6 HISTOPATOLOGÍA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL <sup>(21)</sup>

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 de enfermedad periodontal en los seres humanos, tiene cinco etapas:

1. Tejidos periodontales sin alteraciones.
2. Tejidos periodontales que presentan gingivitis inicial.
3. Tejidos periodontales que presentan gingivitis temprana.
4. Tejidos periodontales que presentan gingivitis crónica.
5. Tejidos periodontales que presentan periodontitis.

**1. Tejidos periodontales sin alteraciones:** Presentan color rosado coral, consistencia firme y festoneada 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.

## **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 principalmente 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.

#### **2.10.1.7 MICROBIOLOGÍA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL <sup>(22)</sup>**

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<sup>3</sup> 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+ y Gram-. 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 + como la *neisseria* y el

*corinebacterium matruchotti*, luego se observa la presencia de microorganismos anaerobios facultativos Gram+ como los cocos, *estreptococo mutans*, *estreptococo sanguis* así como bacilos como el *actinomices viscosus*, *actinomises naeslundii* y *propionibacterium*. La placa subgingival está formada principalmente por anaerobios facultativos Gram - 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 *capnocitofaga*, *campilobacter*, *porfiromonas*, *prevotella*, *fusobacterium* y *espiroquetas*, otras. Relación de enfermedad periodontal con los microorganismos que se encuentran en mayor proporción. En un tejido periodontal sin alteraciones podemos encontrar: *streptococcus*, *actinomices*, *capnocitofaga*, *veillonella*. En la gingivitis podemos encontrar: *actinomices*, *bacteroides*, *fusobacterium*, *peptoestreptococcus*, *propionibacterium*, *streptococcus*, *veillonela*, *treponema*, *capnocitofaga*. 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*, *veillonela* y *treponema*.

## 2.10.1.8 MECANISMO DE DESTRUCCIÓN HISTOLÓGICA <sup>(23)</sup>

### **Mecanismos directos**

Los mecanismos directos de la destrucción tisular, están dados por los 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, amoniac, sulfuro de hidrógeno, indol, aminas tóxicas, ácido fórmico y ácido butírico pueden también destruir los tejidos. Así mismo las endotoxinas como los lipopolisacáridos y el ácido lipoteicoico, tienen una acción muy intensa sobre la resorción ósea.

### **Mecanismos indirectos**

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 $\beta$ ) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF -  $\alpha$ ).

#### **2.10.1.9 COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNITARIO <sup>(23)</sup>**

Los componentes del sistema inmunitario, que se ha comprobado intervienen en enfermedad periodontal son:

**Sistema inmunitario secretorio:** Está formado por tejidos linfoides relacionados con la mucosa, tales como las placas de Peyer y las células locales que contienen IgA, la cual se encuentra en la saliva.

**Eje- neutrófilo- anticuerpo- complemento:** Este sistema está formado por los fagocitos sanguíneos y los granulocitos polimorfonucleares 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 el 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., de igual manera 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 las interleucinas 1 y 6 que favorecen el crecimiento y reproducción de los 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**, también llamado, cooperador, colaborador, activador, tiene el receptor CD4.

**Linfocito T8**, también 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** (interleucinas 2, 3, 4, 5, interferon alfa, factor estimulador de granulocitos y monocitos).

**La interleucina 2 (I.L. 2)** favorece la formación de los linfocitos T8 y linfocitos supresores.



**Las interleucina 3, 4, 5 (I.L. 3, 4, 5)** actúan sobre los linfocitos B provocando una mayor actividad de los macrófagos y evita que estos abandonen el lugar donde se les necesita.

#### **2.10.1.10 ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON ALGUNAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS <sup>(24)</sup>**

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 como un 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 o bebés con bajo peso al nacer.
- Enfermedad respiratoria, neumonía aspirativa.
- En el control de la glucosa en los pacientes diabéticos.

### **2.10.2 EMBARAZO** <sup>(25,26)</sup>

El embarazo 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 1er trimestre comprende desde el 1er día de la última menstruación normal hasta las 14 semanas ó 98 días de embarazo. El 2do trimestre de la semana 15 a la semana 28 (196 ó 199 días) y el 3er 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 como un 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 residuales, 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.

#### **2.10.2.1 INFLUENCIA DE LAS HORMONAS SEXUALES SOBRE LAS ESTRUCTURAS DEL PERIODONTO DE LA MUJER EMBARAZADA <sup>(24)</sup>**

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 prostaglandina  $E_2$  ( $PGE_2$ ).

La prostaglandina  $E_2$ , 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 también indirectamente la destrucción del tejido de soporte dentario; mediado por una respuesta del huésped frente a los irritantes locales como la placa microbiana.

## **2.10.2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DEL EMBARAZO <sup>(24,27)</sup>**

Los cambios gingivales en la gestante están asociados principalmente con deficiente higiene bucal y la acumulación de placa microbiana. Las alteraciones hormonales y vasculares durante el embarazo, exageran a menudo la respuesta inflamatoria frente a estos irritantes locales. Esto ha sido documentado por diferentes autores sobre la condición inflamatoria observada en la gestante y no gestante; en los cuales se concluyeron que 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 2do mes y alcanza su punto máximo en el 8vo 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. Clásicamente se le acepta una prevalencia del 35%, pero algunos autores hablan de hasta el 100%. 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. Histopatológicamente hay disminución de la queratinización superficial, hiperplasia del estrato germinativo, elongación de los clavos epiteliales y reacción inflamatoria en la lámina propia. En el tejido conjuntivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y el glucógeno de la sustancia fundamental están reducidos; finalmente hay abundantes capilares neoformados e ingurgitados. El granuloma de la embarazada o “tumor del embarazo” aparece en un 0-5% 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 2do 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 tienden a recidivar; por ello no se recomienda su exéresis a no ser que interfiera con las funciones orales o sangre demasiado. Histopatológicamente consiste en una masa central de tejido conectivo con grados variables de edema e infiltrado leucocitario. La superficie está marcada 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, los investigadores reportaron aumento

en la profundidad de la bolsa, pérdida mínima del aparato de inserción e incremento de la movilidad dental.

### **2.10.3 RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO**

#### **2.10.3.1 DEFINICION** <sup>(28,29,30)</sup>

Se define RCIU como aquella condición en la que el feto posee una estimación de peso menor al percentil 10 para su edad gestacional. El término PEG-pequeño para la edad gestacional, se emplea con más frecuencia en pediatría (para denotar niños pequeños pero sanos), mientras que RCIU es de uso más frecuente en perinatología. La definición más aceptada de RCIU considera el *percentil 10 de la curva peso de nacimiento-edad gestacional* como valor de referencia, bajo el cual se ubican los niños con RCIU. Varios países europeos utilizan el percentil 3 y en ciertas publicaciones, se utilizan los percentiles 25, 5 o las 2 desviaciones estándar (DE) bajo el peso promedio para esa edad gestacional.

La aplicación del percentil 10 como límite inferior implica el conocer la distribución de los pesos de nacimiento en la población general, e implica aceptar que por lo menos el 10% de los RN normales serán clasificados como RCIU, y, que, por lo tanto, el porcentaje de niños PEG se incrementa a expensas de RN normales. Utilizar, en cambio, el concepto de *DS* bajo el promedio considerará al 2.5% de los RN como RCIU. La mayoría, entonces, de los RN de término que se consideran PEG, y por tanto, consecuencia de un supuesto RCIU, son en realidad niños

normales cuyo potencial genético de crecimiento los coloca en el área baja de un rango estadístico. En ausencia de complicaciones específicas no existiría modo de distinguir a un pequeño grupo de RN realmente anormales de aquellos RN de mayor peso, pero con RCIU. Por esto, algunos han propuesto volver a usar el concepto de "bajo peso de nacimiento" ( $< 2500$  g, equivalentes a un percentil menor de 2 de nuestra curva). Por otra parte, la definición mencionada no considera los casos de niños cuyo peso al nacer es mayor del percentil 10, pero que no han desarrollado su potencial genético de crecimiento. Para resolver este problema es que Miller propuso el uso del índice ponderal. La curva de crecimiento más utilizada para establecer la normalidad del peso de un recién nacido es la de Lubchenko y Col. Sin embargo, dicha curva ha sido obtenida en la altura, por lo que no se adecua a la variada geografía peruana y latinoamericana. Cada región debe establecer su curva de crecimiento fetal normal, con la cual se pueda determinar mejor al bebé con RCIU. Por otro lado, el diagnóstico del RCIU en gemelares requiere usar la curva de Naeye de crecimiento fetal gemelar, curva que es menos elevada que la de embarazos simples. En el Perú, se ha publicado curvas de crecimiento fetal por ultrasonido en embarazos simples y gemelares.

La recomendación actual de la OMS es que cada región debe establecer su curva de crecimiento fetal normal, con la cual se pueda determinar mejor al bebé con RCIU.



**PERCENTIL 10 DEL PESO DE NACIMIENTO A DIFERENTES EDADES  
GESTACIONALES**

SEMANAS	BATTAGLIA	LUBCHENCO	BRENNER	WILLIAM S
28	760	860	770	727
30	1000		1030	989
32	1230	1290	1310	1301
34	1500		1670	1792
36	1900	2050	2190	2229
38	2280	2430	2510	2629
40	2550	2630	2750	2848

**2.10.3.2 ETIOLOGIA <sup>(31)</sup>**

Dos tercios de los RCIU ocurren en embarazadas que presentan factores de riesgo para esa patología. La siguiente es una lista de factores de riesgo conocidos:

***FACTORES MATERNOS***

- Madre pequeña.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Escasa ganancia de peso materno.
- Desnutrición materna previa.
- Enfermedad vascular materna: hipertensión, diabetes.
- Enfermedad renal crónica.
- Hipoxia crónica.
- Tabaquismo, drogas: alcohol, heroína, metadona.

- Infecciones: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, etc.
- Anomalías uterinas: miomas, útero septado, útero bicorne.

### ***FACTORES FETO PLACENTARIOS***

- Gemelaridad.
- RCIU previo.
- Malformaciones congénitas.
- Anomalías cromosómicas: trisomías, y síndromes por delección.
- Embarazo extrauterino.
- Embarazo prolongado.
- Anomalías placentarias.
- Anomalías del cordón.

#### **2.10.3.3 PRONOSTICO POSTNATAL <sup>(31)</sup>**

- Infecciones intrauterinas.
- Alteraciones cromosómicas
- Malformaciones congénitas cardiovasculares del sistema nervioso central.
- Errores del metabolismo.
- Mayor morbilidad perinatal por asfixia intraparto, acidosis, y aspiración meconial
- Mayor morbilidad neonatal por hipoglicemia, hipocalcemia, hipotermia y policitemia
- Mayor frecuencia de anomalías genéticas.
- Riesgo daño intelectual y neurológico.
- Mayor mortalidad Perinatal.
- Probablemente mayor riesgo de muerte súbita del lactante.

En años recientes se ha establecido, además, que la desnutrición intrauterina constituye un factor de riesgo significativo para el desarrollo ulterior, en la vida adulta, de hipertensión crónica, diabetes, accidente vascular encefálico y muerte por enfermedad coronaria.

## **PROBLEMAS NEONATALES RELACIONADOS CON RCIU**

### **Inmediatos**

- Asfixia perinatal
- Aspiración de meconio
- Hipoglicemia e hipocalcemia
- Hipotermia
- Trastornos de coagulación
- Hemorragia pulmonar y cerebral
- Disminución de depósitos de grasas y glicógeno
- Mayor frecuencia de anomalías genéticas
- Riesgo de muerte súbita del lactante

### **Secuelas a mediano y largo plazo**

- Parálisis cerebral
- Convulsiones
- Retardo mental
- Retraso del aprendizaje
- Hipertensión crónica
- Diabetes
- Enfermedad coronaria

#### **2.10.3.4 CLASIFICACION** <sup>(32)</sup>

1. Según la severidad, RCIU puede ser clasificado en:

- Leve, p5-p10
- Moderado, p2-p5
- Severo, menor de p2

2. Dependiendo del momento de instalación, el RCIU puede presentarse en forma precoz o tardía, según ocurra antes o después de las 28 semanas.

3. A partir del análisis de las proporciones corporales fetales, el RCIU se clasifica como simétrico (tipo I) y asimétrico (tipo II), lo que sugiere frecuentemente la probable causa de la RCIU.

- Tipo I: Simétrico, precoz, proporcionado, incluye los normales o constitucionales y los patológicos secundarios a genopatías, infecciones virales o drogas. Incluye a todos los recién nacidos que no recibieron los nutrientes necesarios desde el primer trimestre. Se ha denominado también RCIU "crónico", "proporcionado" o "simétrico", y supone un compromiso precoz del crecimiento, que se traduce en afección del peso y de la talla.

- Tipo II: Asimétrico, tardío, desproporcionado, asociado a hipoxemia de origen placentario. Lo constituyen los recién nacidos que sufrieron condiciones adversas de crecimiento desde las 27 semanas de gestación hasta el término. Son niños que presentan menor peso con adecuado crecimiento en longitud debido a que el daño se presentó en el momento de mayor incremento ponderal.

Este tipo de RCIU se conoce también como RCIU "agudo", "desproporcionado" o "asimétrico".

Los recién nacidos constitucionalmente pequeños y simétricos se diferencian de aquellos simétricos genuinamente enfermos porque los primeros se ubican generalmente entre el percentil 5 y 10 de la curva, crecen apropiadamente en su correspondiente percentil y muestran exámenes de vigilancia antenatal normales (ej. Doppler umbilical). En tanto, los fetos simétricos enfermos generalmente caen bajo el percentil 2 y muestran una tendencia a la desaceleración en la velocidad de crecimiento.

#### **2.10.3.5 DIAGNOSTICO DEL RCIU <sup>(33)</sup>**

El diagnóstico antenatal de RCIU se basa en:

- Una aproximación adecuada de la edad gestacional.
- La presencia de elementos de sospecha (factores de riesgo y examen obstétrico sugerente)
- La realización de un examen ultrasonográfico para estimar el peso fetal.

#### ***EDAD GESTACIONAL, FACTORES DE RIESGO Y EXAMEN***

***OBSTÉTRICO:*** Un buen cálculo de la edad gestacional debe ser la base de todo control, sobre todo cuando se trata de pesquisar fetos con RCIU. El mejor parámetro clínico lo constituye la amenorrea. Cuando ésta es desconocida o imprecisa, la ultrasonografía es el método más exacto para determinarla. Utilizar longitud céfalo-nalgas hasta las 12 semanas (error de 3 a 5 días). El diagnóstico de bajo peso y la longitud del fémur pueden

comenzar a utilizarse confiablemente desde las 12 y las 14 semanas, respectivamente. En el segundo y tercer trimestre, pueden utilizarse el diagnóstico de bajo peso, longitud de fémur, cerebelo y otras medidas, pero su margen de error va aumentando en la medida que la edad gestacional aumenta. La identificación de los factores de riesgo permiten una buena aproximación para la detección de fetos con RCIU, dado que se encuentran presentes en alrededor de 2/3 de los casos, particularmente en los casos de mayor severidad. Otro punto importante lo constituye la medición de la altura uterina (AU) a lo largo de la gestación. La literatura muestra una sensibilidad diagnóstica variable, desde 40 a 86%, con una sensibilidad promedio de 67%. Como elemento de screening, una AU 4 cm. por debajo de la medida para la edad gestacional es similar en su sensibilidad a la ultrasonografía para la pesquisa de RCIU. Las curvas utilizadas más frecuentemente en nuestro medio son las de Lubchenco y de Willians. Frente a la evidencia de factores de riesgo o una altura uterina sugerente de RCIU, se deberá proceder a la confirmación diagnóstica mediante ultrasonografía. Estimación de peso fetal mediante ultrasonido. La confirmación diagnóstica después de sospechada RCIU consiste en la evaluación ultrasonográfica. Ya se mencionó que su uso rutinario (screening) no supera la medición de la altura uterina en la detección de la enfermedad, y por tanto, es aconsejable utilizarla sólo como examen diagnóstico en pacientes seleccionadas. Las

evaluaciones posibles de realizar mediante la ultrasonografía son:

Biometría fetal: Existen diversas curvas que correlacionan el conjunto de las medidas fetales con un peso calculado; los parámetros fetales que se evalúan comúnmente son el diámetro biparietal, circunferencia craneana, circunferencia abdominal y longitud femoral. Las mediciones antes mencionadas también permiten determinar si la RCIU es de carácter simétrico, asimétrico o mixto.

#### **2.10.4 INFLUENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LA MADRE GESTANTE EN EL RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO** <sup>(12,13,24)</sup>

La enfermedad periodontal es una infección producida por bacterias aerobias facultativas Gram+, anaerobias facultativas Gram+, anaerobias facultativas Gram - y anaerobias estrictas según sea la fase en que se encuentre la enfermedad periodontal, en madres gestantes en edad gestacional (18-34 años). En un estudio se comprobó que los bacteroides pueden aumentar un 40 % la tasa de niños nacidos con bajo peso. La inflamación de la barrera placentaria, ha sido detectada en madres con partos prematuros, de bajo peso y con RCIU. La corionamniocitis como consecuencia de una infección del tracto urinario (ITU), provoca una inflamación placentaria (con evidencia histológica), que en un mayor porcentaje presenta signos clínicos de infección, pero en un menor porcentaje, puede no presentarlo. Hay casos en que la ITU no afecta a la barrera placentaria. Esto hace pensar que los factores intervinientes, en el bajo

peso al nacer producidos por una infección, interactúan indirectamente, lo que supone que las endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos) actúan en la madre gestante produciendo mediadores inflamatorios. Según varios científicos que han estudiado las bases moleculares del RCIU, señalan a los factores celulares y bioquímicos, como los causantes de estos eventos, sin considerar las variables de riesgo. El RCIU, está originado por la elevación de la  $PGE_2$ , interleucina -  $1\beta$  y TNF- alfa, como consecuencia, entre otros, de una infección del tracto génito-urinario (ITU). Como conclusión se puede aseverar, que el RCIU puede estar provocado por una infección. De lo mencionado anteriormente, podemos plantearnos la hipótesis que enfermedad periodontal es un factor predisponente (aún no reconocido por la medicina) de RCIU, debido a que presenta: microorganismos anaerobios Gram(-) (*porfiromonas gingivalis* como patógeno clave), lipopolisacáridos (endotóxicas) y mediadores de la inflamación como la  $PGE_2$ , IL- $1\beta$  y TNF- $\alpha$  que penetran la barrera placentaria, produciéndose el RCIU, de la manera siguiente: Enfermedad periodontal es un reservorio crónico de lipopolisacáridos (endotoxinas), que pueden alcanzar las membranas corionamnióticas por vía sanguínea, 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 el RCIU.

## 2.11 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **BOLSA PERIODONTAL:** Surco gingival profundizado de manera patológica, es uno de los rasgos clínicos de enfermedad periodontal. 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.
- **DAÑO:** Es el resultado no deseado que se presenta con mayores probabilidades en un individuo o en un grupo, sujeto a factores de riesgo.
- **EDAD GESTACIONAL:** Tiempo en semanas desde la última regla hasta la fecha de nacimiento.
- **EPITELIO DE UNIÓN:** Parte de epitelio gingival en forma de banda tipo collar que rodea y se fija a la superficie dental (inserción epitelial), mediante una lámina basal interna.
- **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, la cual puede ser medida en base a la pérdida del nivel de adherencia clínica, movilidad dentaria, presencia de cálculo, retracción gingival y presencia de bolsas periodontales mayores de 3mm para establecer una periodontitis y la presencia de sangrado, aumento de volumen, cambio de color de encías y pérdida de puntillado para establecer un proceso inflamatorio localizado o gingivitis.

- **FACTOR DE RIESGO:** Característica o situación que asocia a un grupo de individuos que puede condicionar la presencia de un daño.
- **GESTACIÓN:** Periodo en el que el cigoto, embrión o feto se encuentra en el aparato reproductor femenino.
- **NIVEL CLÍNICO DE INSERCIÓN:** Nivel de adherencia epitelial. En condiciones de normalidad se fija aproximadamente a 1 milímetro del límite amelocementario. En condiciones patológicas migra apicalmente sobre la superficie radicular. Clínicamente se registra midiendo desde el límite amelocementario hasta el fondo de surco.
- **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.
- **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.
- **RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO:** Neonatos con evidencia clínica de crecimiento anómalo o disfuncional. Cuyo peso se encuentra por debajo del percentil 10 de la curva para edad gestacional.

## 2.12 PLANTEAMIENTO PROBLEMA

- El retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) es un problema de salud público, significativo a nivel mundial. Representando una de las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil en el Perú y en el mundo.<sup>(34)</sup> El retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), implica una restricción anormal del crecimiento en un individuo (feto), que tiene un potencial de desarrollo mayor.<sup>(35)</sup> Los fetos o neonatos cuyo peso se encuentran apreciablemente por debajo de lo normal respecto a su edad gestacional, determina este problema, que puede ser complementado por estudios adicionales para ser diagnosticado.<sup>(36)</sup>
- El retardo de crecimiento intrauterino aumenta el riesgo de infecciones intrauterinas, alteraciones cromosómicas, malformaciones congénitas, morbilidad perinatal y neonatal, anomalías genéticas, daño intelectual y neurológico, mortalidad perinatal y de muerte súbita del lactante. Mientras, los que sobreviven pueden sufrir secuelas a mediano y largo plazo.<sup>(37)</sup> Siendo los cuidados intensivos prolongados además del avance tecnológico en la unidad de cuidados intensivos que demanda grandes gastos en cada país. Aún con todos estos cuidados, siguen siendo inevitables e imprescindibles, habiendo altos índices de mortalidad y morbilidad en estos bebés durante el periodo neonatal (Goldenberg & Despierte 1998)<sup>(38,39)</sup>
- El RCIU, la prematurez y el bajo peso al nacer han sido estudiados juntos e individualmente. Coincidiendo en que la causa es multifactorial, de difícil solución, sin embargo la base del control sería la prevención primaria de los factores de riesgo identificados. La causa de RCIU es aún

desconocida, los resultados muestran que no tienen un factor específico. Factores tradicionalmente asociados son la edad materna, desnutrición materna, neonatos de bajo peso u otros resultados desfavorables en anteriores gestaciones, periodo intergenésico corto, nuliparidad o gestaciones múltiples, consumo de alcohol durante la gestación, inadecuado control prenatal e infecciones de la madre en cualquier momento del embarazo. <sup>(40,41)</sup>

- Esta asociación puede anunciarse por características clínicas encontradas en enfermedad periodontal. Inicialmente vista como un fenómeno localizado inflamatorio del periodonto, involucrando al diente y sus tejidos subyacentes de soporte, causada principalmente por bacterias anaeróbicas gram negativas. Esta enfermedad crónica presenta periodos de actividad e inactividad, vulnerable a los niveles hormonales esteroideos que se presente. Presentando las gestantes, gingivitis asociada a su factor etiológico más común la placa bacteriana y en caso de respuesta inflamatoria exagerada se asocia a factores hormonales (progesterona y estrógeno). Siendo el periodo de gestación propenso a estas variaciones hormonales, hacen también más propensa las alteraciones vasculares de encía y cambios microbiológicos en la composición de la placa bacteriana, exagerando la respuesta de irritantes locales. <sup>(12,13,24)</sup>
- El potencial de la enfermedad puede afectar la salud y el curso de algunas enfermedades sistémicas, tales como las enfermedades cardiovasculares, diabetes y resultados del embarazo. <sup>(11,12)</sup> Un potencial con posibilidad de repercusiones distantes que estimulan al organismo de la gestante a través de liberación de mediadores inflamatorios que producen las

bacterias periodontopatógenas, provocando la acción directa del paso de microorganismos sobre el endotelio. <sup>(42)</sup>

- El estudio está orientado a determinar la asociación entre enfermedad periodontal de la madre en relación al Retardo del Crecimiento Intrauterino en recién nacidos del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé.

### **2.13 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

- El retardo de crecimiento intrauterino 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, si es posible, o manejarlo de la manera más adecuada con el fin de obtener un individuo con mejor calidad de vida. Mientras en países con mejores sistemas de salud, el RCIU guarda una relación de 1:3 con prematuridad, en nuestros países se revierte esta cifra, representando el RCIU un indicador de pobreza, malnutrición, deficiente conocimiento y atención deficitaria en salud. La incidencia de RCIU se calcula entre 1 y 7 por ciento. La morbilidad perinatal se incrementa 3 veces en el RCIU y la mortalidad perinatal aumenta 8 veces en comparación con recién nacidos con peso adecuado.
- Los factores que causan el Retardo de Crecimiento Intrauterino son diversos, aún no específicos. Siendo diversos estudios que señalan la asociación de partos pretérmino, bajo peso en infantes y retardo del crecimiento intrauterino, como consecuencia de la afección en la gestante provocada por enfermedad periodontal. Según explican las investigaciones, 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 PGE<sub>2</sub> e interleucinas 1β beta (IL-1β), llegando a incrementarse a niveles tan elevados a nivel sistémico como para determinar la magnitud de la respuesta del crecimiento. Otros autores señalan el paso de microorganismos directamente a través de la barrera fetoplacentaria, llevando a una pobre perfusión placentaria y el RCIU. Algunos estudios recientes señalan el modelo del complejo rojo formado por bacterias, en ausencia de anticuerpos maternos específicos abre una puerta para la exposición fetal directa.

- El estudio buscó determinar la asociación de enfermedad periodontal de la madre gestante y analizarla como posible causa de retardo del crecimiento intrauterino en recién nacidos, con esta comprobación, se difundiría los resultados a la comunidad odontológica - médica - obstetrix, con el fin de establecer programas preventivos y tratamiento de enfermedad periodontal en pacientes que planifiquen tener niños y en aquellas que estén gestando.

## **2.14 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

- Una limitación es que no se medirán las concentraciones de hormonas en sangre y tampoco se tomarán muestras de estudio histopatológico, microbiológico que identificarían bacterias periodontopatógenas en la placa subgingival de las gestantes que participarían en el estudio el cual

podría determinar fehacientemente la severidad de enfermedad periodontal en gestantes, debido al alto costo de estas pruebas.

- No se realizarán pruebas bioquímicas para detectar el incremento de los niveles de prostaglandinas PGE<sub>2</sub> e interleucinas 1β beta (IL-1β) en el fluido crevicular y en el contenido intramiótico mencionados anteriormente, debido a la dificultad para su realización.
- No se realizará la evaluación radiográfica como método diagnóstico, debido a que se quiere evitar cualquier riesgo en el desarrollo del feto, además que podría causar inquietud en las pacientes que participarán en el estudio.
- Las madres gestantes que se atienden en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé, que se consideran en el presente trabajo, provienen de distintos estratos sociales; por lo que, enfermedad periodontal no es el único factor que podría influir en la gestación, peso y talla del feto, sino también existen otros factores predisponentes como por ejemplo la ITU, desnutrición, hipertensión arterial, otras enfermedades sistémicas, etc.
- Para diagnosticar retardo de crecimiento intrauterino, el Organismo Mundial de la Salud recomienda que la curva patrón que cada centro Perinatal utilice, sea reciente y representativa de su propia población, lo cual en nuestro país aún no existe.
- Para lograr la homogeneidad de la muestra, se debieron excluir a todas las pacientes gestantes que no reunieron las condiciones indicadas en los criterios de selección de la muestra, así como a los infantes nacidos que quedaron dentro de los criterios de exclusión.

## **2.15 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **2.7.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la asociación entre enfermedad periodontal de la gestante como factor de riesgo de retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos.

### **2.7.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Conocer el grado de severidad de enfermedad periodontal de las gestantes.
2. Determinar si el crecimiento del recién nacido esta afectado.
3. Determinar si enfermedad periodontal de las gestantes afecta el crecimiento intrauterino de los recién nacidos.

## **2.16 HIPÓTESIS**

### **Hipótesis General**

La enfermedad periodontal de la gestante influye en el retardo de crecimiento intrauterino de los recién nacidos.

### **Hipótesis Específica**

El retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos es un factor de riesgo en gestantes con enfermedad periodontal con respecto a las gestantes que no presentan enfermedad periodontal.



### **Hipótesis Nula**

En la comparación de retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos de gestantes con enfermedad periodontal, la diferencia no es significativa con respecto a gestantes sin enfermedad periodontal y con recién nacidos sin retardo de crecimiento intrauterino.

### **Hipótesis Alternativa**

En comparación de gestantes con enfermedad periodontal y retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos, la diferencia es significativa con respecto al de gestantes sin enfermedad periodontal ni retardo de crecimiento intrauterino de recién nacidos.

## CAPÍTULO III

### MATERIAL Y MÉTODO

#### 3.1 TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio que correspondió a la línea de investigación:

**Analítico**: Porque se indagó sobre la causa o factores de riesgo asociado a la presencia de un fenómeno clínico, estudiado en diferentes grupos etéreos de gestantes, por tanto analiza hipótesis.

**Observacional**: Porque se registró la información sobre el fenómeno tal y como se percibe, sin alterar la muestra, no se controla el factor de estudio.

**Casos y controles**: Porque se realizó la comparación del comportamiento de la variable (enfermedad periodontal de la gestante) en dos grupos de estudio neonatos con retardo de crecimiento intrauterino (casos) y sin retardo de crecimiento intrauterino (controles).

**Retroprospectivo**: Porque los hechos que se indagaron ocurrieron con anterioridad y se registrarán los datos actuales.

#### 3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

##### 3.2.1 POBLACIÓN

La población la constituyó las pacientes gestantes que acudieron al Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, entre los meses de agosto a octubre del 2008, para recibir atención de alumbramiento.

### **3.2.2 MUESTRA**

La muestra la conformaron las pacientes madres de recién nacidos vivos, que dieron a luz en el Servicio de Gineco-Obstetricia del HODOMANI, con historia clínica completa. El tamaño muestral dependió del número de recién nacidos con RCIU.

### **3.2.3 UNIDAD DE ANÁLISIS**

La unidad de análisis es el retardo de crecimiento intrauterino de los niños al nacer, de gestantes con enfermedad periodontal.

### **3.2.4 UNIDAD DE MUESTREO**

Estuvo constituido por madres sanas y madres con enfermedad periodontal que asistieron a los consultorios ginecológicos para servicio de alumbramiento.

### **3.2.5 TIPO DE MUESTREO**

No probabilístico por conveniencia para la selección de la muestra.

### **3.2.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- ✓ Madres de recién nacidos vivos del Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”.
- ✓ Cuyo parto y atención del recién nacido ocurrió en el Hospital Madre Niño “San Bartolomé”.
- ✓ Grupo de madres de recién nacidos con y sin RCIU.
- ✓ Madres con embarazo simple.
- ✓ Gestantes con > 18 dientes.
- ✓ Gestantes que aceptaron voluntariamente formar parte de la investigación.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Madres cuyos niños presentaron defunción.
- Madres edéntulas parciales o completas que no presentaron las piezas dentarias para realizar el índice periodontal ( $< 18$  dientes).
- Embarazo de alto riesgo.
- Embarazo múltiple.
- Madres que no aceptaron formar parte del estudio.

### **3.2.7 TAMAÑO TOTAL DE LA MUESTRA**

Durante los meses de agosto y octubre se atendieron 400 madres gestantes, de las cuales tomando en cuenta los criterios de exclusión fueron consideradas 120 madres, de las cuales 38 son del grupo casos y 82 del grupo control.

### 3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIÓN	SUBDIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>INDEPENDIENTE:</b>  <b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	Gravedad de enfermedad periodontal	Salud periodontal clínica	-Ausencia de cambios gingivales	<b>ORDINAL:</b> Sano ( $g = 0$ )  Leve ( $0 < IG \leq 1$ ) Moderada ( $1 < IG \leq 2$ ) Grave ( $2 < IG \leq 3$ )
		Gingivitis	-Índice Gingival de Løe y Sillnes	Leve ( $3 < IP \leq 4$ ) Moderada ( $4 < IP \leq 5$ ) Severa ( $5 < IP \leq 6$ )
	Grado de higiene bucal	Presencia de placa bacteriana	- Índice de Placa Bacteriana de Sillnes y Løe	<b>ORDINAL:</b> Sin placa ( $IPB = 0$ ) Poca ( $0 < IPB \leq 1$ ) Moderada ( $1 < IPB \leq 2$ ) Abundante ( $2 < IPB \leq 3$ )
<b>DEPENDIENTE:</b>  <b>RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO</b>	Peso al nacer y edad gestacional	Inferior al percentil 10 de la curva peso de nacimiento-edad gestacional	- Tabla de Willians	<b>NOMINAL :</b>  -Nacidos sin RCIU  -Nacidos con RCIU

	VARIABLES	DIMENSIÓN	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ESCALA
V A R I A B L E S  I N T E R V I N I E N T E S  C O N T R O L A D A S	<b>EDAD MATERNA</b>	Características Físicas	Edad en años	Ordinal	- 13 a 18 años - 19 a 24 años - 25 a 30 años - 31 a 36 años - Mayor de 37 años
	<b>ESTADO CIVIL</b>	Estado civil	Registro civil	Ordinal	1: Soltera 2: Casada 3: Conviviente
	<b>GRADO DE INSTRUCCIÓN</b>	Nivel de escolaridad	Nivel de educación	Ordinal	0: Ninguno 1: Primaria 2: Secundaria 3: Superior
	<b>INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO</b>	Patología	-Presencia - Ausencia	Nominal	- SI - NO
	<b>ANTECEDENTE DE ABORTO</b>	Patología	-Presencia - Ausencia	Nominal	-Sin antecedente - Con antecedente
	<b>ANTECEDENTE BAJO PESO / RCIU</b>	Patología	-Presencia - Ausencia	Nominal	-Sin antecedentes - Con antecedentes
	<b>ANTECEDENTE PREMATURO</b>	Patología	-Presencia - Ausencia	Nominal	- Sin antecedente - Con antecedente

	VARIABLES	DIMENSIÓN	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	ESCALA
V A R I A B L E S  I N T E R V I N I E N T E S	<b>PRECLAMPSIA</b>	Patología	-Presencia - Ausencia	Nominal	- Si - No
	<b>ESTADO NUTRICIONAL MATERNO</b>	Estado nutricional	Peso de la gestante	Ordinal	- Bajo peso - Normalidad - Sobrepeso - Obesidad
	<b>PESO GANADO</b>	Peso de la gestante	Peso ganado en el embarazo	Ordinal	-Bajo Peso -Normal -Sobrepeso -Obesidad
	<b>PARTO MATERNO</b>	Parto materno	Parto según edad gestacional	Ordinal	- Parto pretérmino - Parto a termino - Parto pos término
	<b>CONTROL PRENATAL</b>	Control gineco-obstétrico	Número de controles prenatales	Ordinal	-Menos de cuatro controles - 4 a más controles
	<b>INICIO CONTROL PRENATAL</b>	Control gineco-obstétrico	Periodo de control prenatal	Ordinal	- Primer trimestre -Segundo trimestre - Tercer trimestre
	<b>PROFILAXIS DENTAL</b>	Higiene dental	-Presencia - Ausencia	Nominal	- SI - NO

### **3.4 MATERIALES**

#### **a) HUMANOS**

- Bachiller de la Facultad de Odontología de la UNMSM
- Profesor Asesor de Tesis de la Facultad de Odontología de la UNMSM
- 120 pacientes madres seleccionadas para el estudio.
- Médicos ginecólogos.
- Obstetrices.
- Un asistente.
- Personal Administrativo.
- Estadígrafo.

#### **b) MATERIALES**

##### **1. DOCUMENTALES**

- Fichas de registro clínico.
- Historias Clínicas.
- Archivos médicos.
- Hojas de consulta externa.
- Controles prenatales.
- Ficha de recolección de datos.

##### **2. INSTRUMENTALES**

- 30 espejos bucales.
- 30 sondas periodontales calibradas.
- 30 exploradores biactivos.
- 30 pinzas para algodón.
- 10 cajas metálicas.



- 2 algodonereros.
- 10 receptáculos de algodón.

### **3. DE BIOSEGURIDAD**

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

### **4. INFRAESTRUCTURA**

- Ambientes del Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”.

### **5. Para el diseño de texto, cuadros, gráficos y procesamiento de datos se utilizó los programas:**

- a) Microsoft Word 7.0
- b) Microsoft Power Point 7.0
- c) Microsoft Excel 7.0
- d) Epi Info 6
- e) SPSS 12

### **6. Para la impresión se utilizó:**

- a) HEWLETT PACKARD – Deskjet 420
- b) Papel Bond A4 Atlas de 80 gramos

### **7. Para las tomas de fotografías se utilizó:**

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

## **8. RECURSOS FÍSICOS**

Camas clínicas individuales.

## **PRESUPUESTO Y FINANCIACIÓN**

El costo total del estudio fue auto solventado.

## **3.5 MÉTODO**

### **3.5.1 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **I. PROCEDIMIENTO PARA LA CAPTACIÓN DE PACIENTES:**

Todas las pacientes gestantes, que acuden al servicio de Gineco-Obstetricia para dar a luz, con historia clínica conteniendo sus datos de filiación, antecedentes de enfermedades y además control de peso, talla y presión arterial, en este servicio permanecen hospitalizadas ubicadas en espacios acondicionados para su descanso post parto.

Las pacientes que reunían las condiciones para participar de la investigación eran evaluadas en sus ambientes del servicio de gineco-obstetricia del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé, previa explicación de los objetivos del estudio y entrega de hoja de consentimiento informado.

#### **II. REGISTRO DE DATOS DE LAS MADRES**

Luego de la obtención del consentimiento informado se procede a llenado de datos en la ficha de registro clínico, directo de cada paciente a través de interrogatorio, confeccionada para el desarrollo de la investigación. Los datos que se anotan son corroborados y completados

indirectamente de los datos de las historias clínicas que tiene cada paciente. Se recolecta la información siguiente:

Sus datos personales: nombre del paciente, edad, estado civil, grado de instrucción, distrito, teléfono, número de historia clínica. Si presenta enfermedades diagnosticadas, como: diabetes mellitus, hipertensión arterial, desnutrición, enfermedad de transmisión sexual, infección del tracto urinario, salud mental, uso de antibióticos.

Su historia obstétrica: número de gestaciones, antecedentes de partos prematuros, bajo peso o RCIU, abortos anteriores, número de hijos. De sus hábitos: fuma, consumo de alcohol, drogas. Evaluación de la gestación: fecha de última regla, inicio y número de control prenatal, Preeclampsia, rotura prematura de membranas, paridad, semanas de gestación, controles prenatales, talla, peso inicial y actual, paridad, peso ganado.

### **III. REGISTRO DE DATOS DEL RECIÉN NACIDO**

Se revisa los datos de la historia clínica de la paciente y el recién nacido con el informe médico de los infantes del estudio, los cuales son llenados en una ficha de recolección de datos del recién nacido.

La determinación de diagnóstico de RCIU, se realiza al nacimiento tomando en cuenta la Tabla de Referencia de *Williams*, que considera pesos inferiores al percentil 10 del peso correspondiente a su edad gestacional. Se toma los datos directamente de la historia clínica del recién nacido, que consigna los datos siguientes:

Peso, edad gestacional, talla, sexo, patología congénita, clasificación nutricional, diagnóstico de RCIU.

#### **IV. EXAMEN CLÍNICO DE LA MADRE**

Se procede a realizar un examen clínico periodontal dentro de 48 horas después del parto, con el fin de obtener el riesgo de enfermedad periodontal que presenta. Para ello se utilizan espejos bucales, exploradores, sonda periodontal calibrada y fuente de luz artificial. Se emplea los siguientes Índices de enfermedad gingival y periodontal:

- Para establecer Gingivitis:
  - a) Cambios gingivales inflamatorios.
  - b) Sangrado al sondaje.
- Para establecer Periodontitis:
  - c) Pérdida de adherencia clínica.
  - d) Profundidad del sondaje.
  - e) Movilidad dentaria.

##### **a) Cambios gingivales:**

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 de las puérperas examinadas según lo descrito en el Índice Gingival de Løe y Sillnes para establecer los diferentes grados de gingivitis.

##### **b) Presencia del sangrado al sondaje:**

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

##### **c) 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 más prácticos para el presente estudio la PAC o NAC de cada sector del diente se determinó en base a dos medidas:

- La 1<sup>ra</sup> 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 2<sup>da</sup> 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 1<sup>ra</sup> y 2<sup>da</sup> medida. Esto es:

$$\text{NAC} = (\text{MG.UCE}) + \text{PS}$$

A partir de aquí la PAC de cada sector se valoró según los criterios del Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord.

#### **d) Profundidad del sondaje (PS)**

Se obtuvo midiendo la distancia en mm desde el margen gingival hasta el fondo de surco, utilizando también la sonda periodontal calibrada, en seis sectores de cada diente elegido. (V, L, MV, DV, ML, DL)

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

**Índice Gingival de Løe y Sillnes Simplificado:** el cual registra el nivel de inflamación gingival de las piezas dentarias:

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

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

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

**Índice gingival:** Suma de promedios de índices de cada diente

6

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

<b>0</b>	Gingiva clínicamente sana
<b><math>0,1 \leq IG \leq 1</math></b>	Gingivitis leve
<b><math>1,1 \leq IG \leq 2</math></b>	Gingivitis moderada
<b><math>2,1 \leq IG \leq 3</math></b>	Gingivitis severa

## **INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:**

Criterios de calificación para la higiene bucal según el **Índice gingival de Løe y Silness**

*Simplificado:*

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

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

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

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

**Índice Periodontal de Ramfjord:** registra el nivel de inserción clínica de las piezas dentarias:

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

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

El nivel de inserción clínica (NIC) se registra midiendo la distancia desde el límite cemento adamantino (LAC) hasta el extremo de la sonda periodontal insertada en la bolsa con una fuerza de sondado moderada. Son seis mediciones del NIC, en la periferia de cada diente en una sola vez y corresponde a las superficies: mesio vestibular; disto vestibular; mesio palatino/lingual y disto palatino/lingual.

<b>Piezas dentarias</b>	<b>16</b>	<b>21</b>	<b>24</b>	<b>36</b>	<b>41</b>	<b>46</b>
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.

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

6

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

<b>IP = 3</b>	Periodonto clínicamente sano
<b>0 ≤ IP ≤ 3</b>	Periodontitis leve
<b>3 ≤ IP ≤ 6</b>	Periodontitis moderada
<b>6 ≤ IP</b>	Periodontitis severo

### **INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:**

Criterios de calificación para enfermedad periodontal según el **Índice Periodontal de Ramfjord:**

#### ***Puntuación periodontal***

- 4** = Si la adherencia epitelial en cualquiera de las zonas medidas, 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.



**Índice de placa de Sillnes y Løe Simplificado:** el cual registra el nivel de placa bacteriana para ver higiene de las piezas dentarias:

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

En caso de ausencia de la pieza dentaria seleccionada se examina el diente adyacente. Se considera para la evaluación las cuatro superficies de cada diente seleccionado: mesial, distal, vestibular y lingual.

Este índice no utiliza colorantes, solo se admite secar con aire unos 20 segundos antes de la exploración.

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

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

**Índice de placa:** Suma de promedios de índices de cada diente

6

Los valores del Índice de Placa son:

<b>0</b>	Sin placa
<b><math>0,1 \leq IPB \leq 1</math></b>	Grado 1
<b><math>1,1 \leq IPB \leq 2</math></b>	Grado 2
<b><math>2,1 \leq IPB \leq 3</math></b>	Grado 3

## **INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:**

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

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

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

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

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

## **3.5.2 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS**

### **a) PROCESAMIENTO DE RESULTADOS**

Para el procesamiento de la información se utilizó una computadora Pentium III de 100 MHZ. Todos los cuestionarios y registros de evaluación periodontal son archivados en fólderes apropiados. A cada paciente se le asignó un código numérico en forma secuencial en el momento que se incorporó el proyecto. Los datos fueron transferidos a una base de datos electrónica con campos de ingreso controlados.

### **b) ANÁLISIS DE RESULTADOS**

Se aplica el análisis univariado para la distribución de cada variable. Y se aplicó el análisis divariado para la relación de retardo de crecimiento

intrauterino y enfermedad periodontal. Se aplicó la prueba de riesgo relativo de Odds Ratio, para evaluar el riesgo de enfermedad periodontal versus retardo de crecimiento intrauterino y la aplicación de esta descripción para valorar las demás variables. Para las pruebas estadísticas y análisis de resultados se utiliza el software Epi-info 6.4. El análisis estadístico se obtiene utilizando el programa SPSS. Las pruebas estadísticas son acompañadas de gráficos realizados en el programa Excel, el mismo que se emplea para el diseño de cuadros.

## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS**

En el primer semestre del 2007, 3 752 niños nacieron en el Hospital Nacional Madre Niño San Bartolomé, Lima, Perú (Fuente: Compendio Estadístico de HODOMANI-2007/OEI-MINSA). De este total, 376(10%) bebés fueron prematuros; 297(7.9%) tenían bajo peso al nacer y 301(8%) fueron pequeños para la edad gestacional.

La muestra efectiva del presente estudio estuvo conformada por 120 niños con madres. Dividimos la muestra en dos grupos, un grupo casos de madres que tuvieron niños con retardo del crecimiento intrauterino y el grupo control de madres que tuvieron niños sin retardo de crecimiento intrauterino.

Luego de esta división, confrontamos los datos obtenidos con la presencia y severidad de enfermedad periodontal de la madre. A continuación presentamos las tablas y gráficos correspondientes a los resultados obtenidos.

**TABLA N°1**

**DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS SEGÚN CASOS Y CONTROLES**

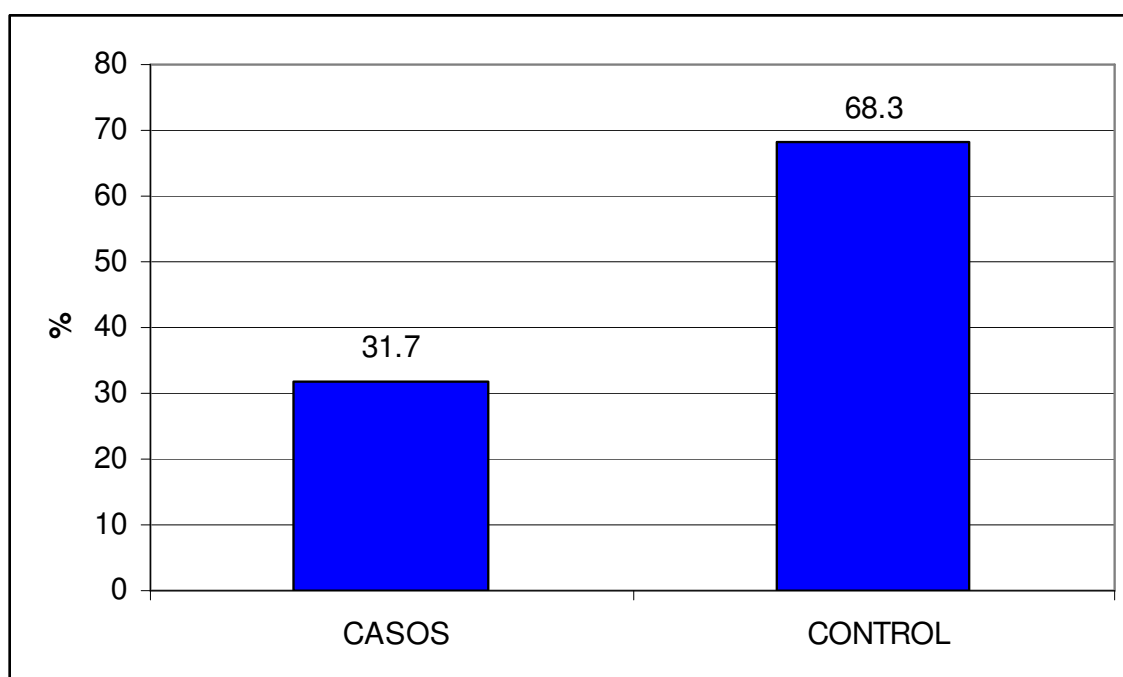
<b>RECIÉN NACIDOS SEGÚN RCIU</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>CASOS</b>	38	31.7%
<b>CONTROL</b>	82	68.3%

Fuente: Elaboración propia

De los 120 recién nacidos incluidos en el estudio, 38 pertenecieron al grupo de casos; con retardo de crecimiento intrauterino, que corresponde al 31.7% del total de la muestra. En mayor porcentaje de niños, 68.3%, pertenecieron al grupo control, sin RCIU.

**GRÁFICO N°1**

**DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS SEGÚN CASOS Y CONTROLES**



**TABLA N°2****RIESGO DE RCIU SEGÚN PERIODONTITIS EN LA MADRE**

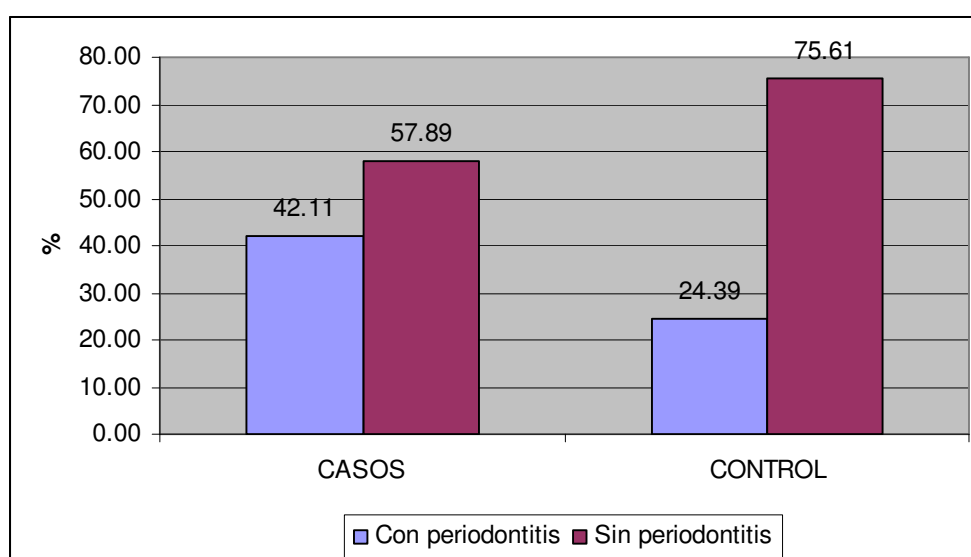
CONDICIÓN PERIODONTAL	Grupo				Total	
	CASOS n=38		CONTROL n=82			
	n	%	n	%	N	%
Con periodontitis	16	42.1	20	24.4	36	30
Sin periodontitis	22	57.9	62	75.6	84	70
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>	<b>82</b>	<b>100</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

Chi cuadrado: 3.88  
OR: 2.25

P= 0.04<0.05 significativo  
IC de OR al 95% (0.99-5.10)

Se observa que del total de recién nacidos con RCIU, el 42.1% presentan madres con periodontitis. Al aplicar la prueba de Odds Ratio, el resultado señala que las madres tienen 2.25 veces más probabilidad de tener niños con RCIU en relación a las sanas. La prueba muestra también resultados significativos, por lo que puede considerarse a la periodontitis como un factor de riesgo de RCIU.

**GRÁFICO N°2****RIESGO DE RCIU SEGÚN PRESENCIA DE PERIODONTITIS EN LA MADRE**

**TABLA N°3****RIESGO DE RCIU SEGÚN GINGIVITIS EN LA MADRE**

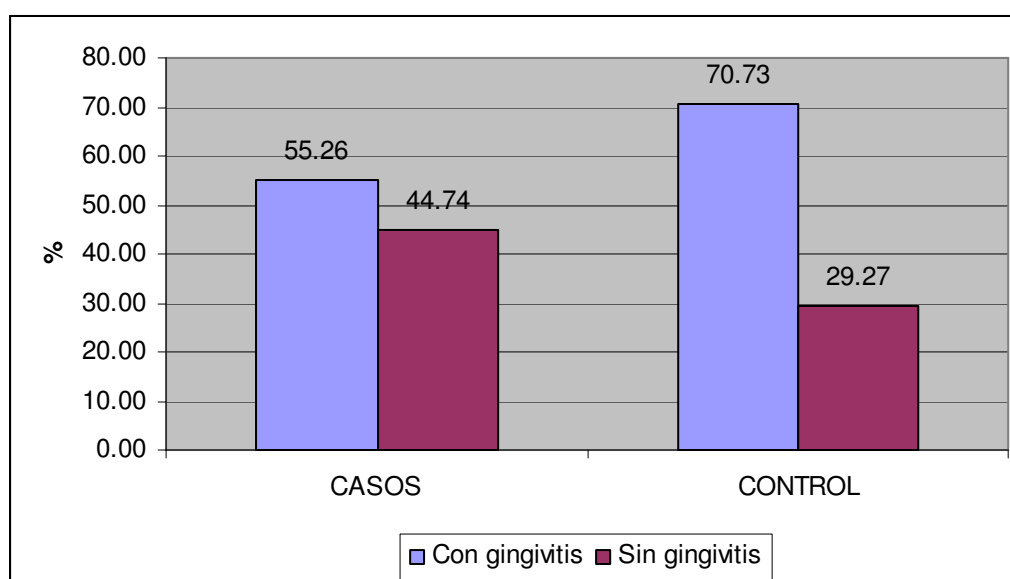
CONDICIÓN GINGIVAL	Grupo				Total	
	CASOS n=38		CONTROL n=82			
	n	%	N	%	N	%
Con gingivitis	21	55.3	58	70.7	79	65.8
Sin gingivitis	17	44.7	24	29.3	41	34.2
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>	<b>82</b>	<b>100</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

Chi cuadrado: 2.76

P= 0.09&gt;0.05 no significativo

Se observa que del total de recién nacidos con RCIU, el 55.3% tienen madres con gingivitis. La prueba estadística no mostró asociación entre las variables de estudio gingivitis y RCIU.

**GRÁFICO N°3****RIESGO DE RCIU SEGÚN GINGIVITIS EN LA MADRE**

**TABLA N°4**

**RIESGO DE RCIU SEGÚN GRADO DE PERIODONTITIS EN LA MADRE**

GRADO DE PERIODONTITIS	Grupo				Total	
	CASOS n= 38		CONTROLES n=82			
	n	%	n	%	N	%
Ausencia	1	5.9	5	20	6	14.3
Leve	8	47.1	7	28	15	35.7
Moderado	5	29.4	10	40	15	35.7
Severa	3	17.6	3	12	6	14.3
<b>Total</b>	17	100	25	100	42	100

Fuente: Elaboración propia

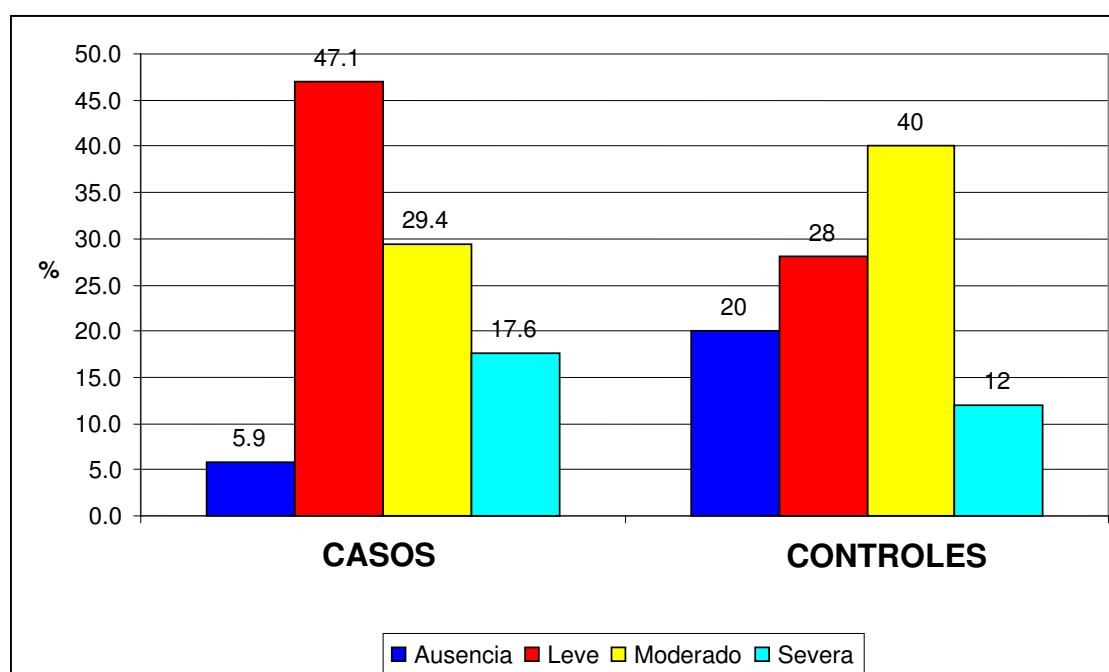
Chi cuadrado: 2.98

P= 0.39>0.05 no existe relación estadística

Se observa que del total de madres de recién nacidos con RCIU, el 47.1% tiene periodontitis leve; el 29.4% tienen periodontitis moderada; el 17.6% tiene periodontitis severa. No se encontró relación estadística

**GRÁFICO N°4**

**RIESGO DE RCIU SEGÚN GRADO DE PERIODONTITIS EN LA MADRE**





**TABLA N°5**

**RIESGO DE RCIU SEGÚN GRADO DE GINGIVITIS EN LA MADRE**

GRADO DE GINGIVITIS	Grupo				Total	
	CASOS n=38		CONTROL n=82			
	n	%	n	%	N	%
Sano	1	4.5	5	8.1	6	7.1
Leve	3	13.6	25	40.3	28	33.3
Moderado	10	45.5	22	35.5	32	38.1
Grave	8	36.4	0	0	8	9.5
Severo	0	0	10	16.1	10	11.9
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>62</b>	<b>100</b>	<b>84</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

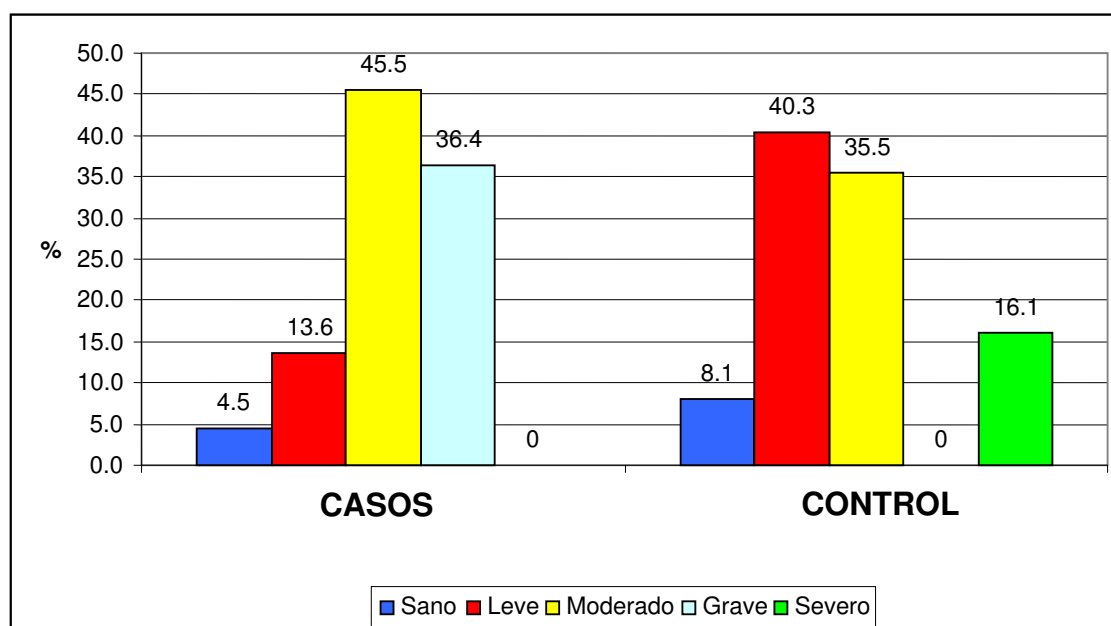
Chi cuadrado: 30.26

P= 0.000<0.05 existe relación estadística

Se observa que del total de madres de niños con RCIU, el 45.5% tiene gingivitis moderada; el 36.4% tiene gingivitis grave. Se encontró relación estadística

**GRÁFICO N°5**

**RIESGO DE RCIU SEGÚN GRADO DE GINGIVITIS EN LA MADRE**



**TABLA N°6**

RIESGO DE RCIU SEGÚN GRADO DE PLACA BACTERIANA EN LA MADRE

GRADO DE PLACA BACTERIANA	Grupo				Total	
	CASOS n=38		CONTROLES n=82			
	n	%	n	%	N	%
Sin placa	2	5.3	11	13.4	13	10.8
Poca placa	1	2.6	13	15.9	14	11.7
Moderada placa	10	26.3	29	35.4	39	32.5
Abundante placa	25	65.8	29	35.4	54	45
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>	<b>82</b>	<b>100</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

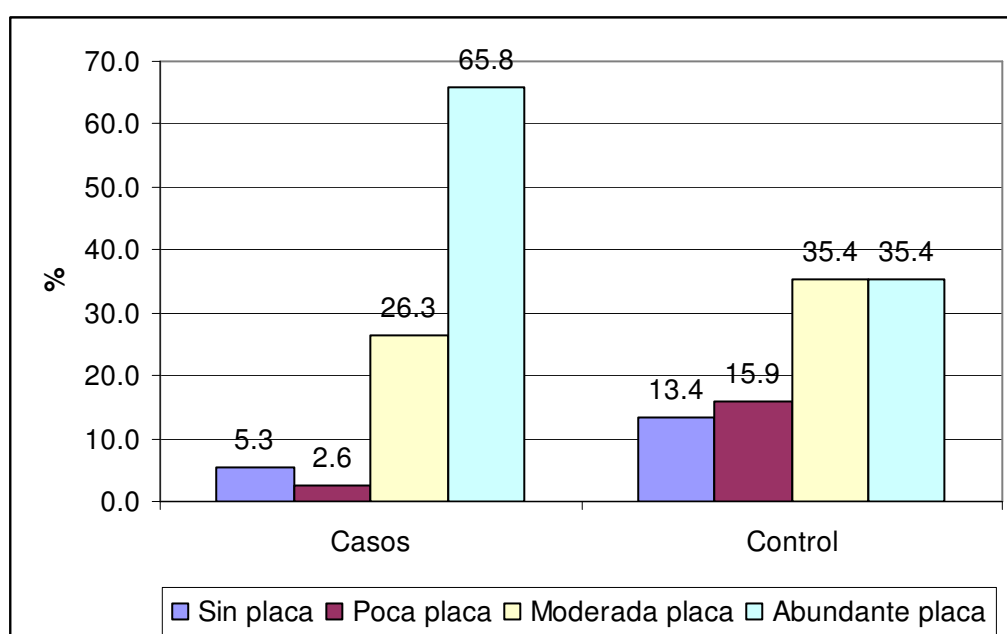
Chi cuadrado: 11.47

P= 0.009<0.05 existe relación estadística

Se observa que del total de recién nacidos con RCIU, el 65.8% tienen madres con abundante placa; el 26.3% tienen moderada placa. Al aplicar la prueba de Chi cuadrado se indica la existencia de diferencias significativas.

**GRÁFICO N°6**

RIESGO DE RCIU SEGÚN GRADO DE PLACA BACTERIANA EN LA MADRE



**TABLA N°7**

DISTRIBUCIÓN POBLACIONAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS  
SOCIOCULTURALES

VARIABLE		Grupo				Valor de p
		CASOS n= 38		CONTROL n= 82		
		N	%	N	%	
Edad materna	13 a 18 años	4	10.5	9	11.0	<0.05
	19 a 24 años	10	26.3	29	35.4	
	25 a 30 años	5	13.2	20	24.4	
	31 a 36 años	15	39.5	11	13.4	
	Mayor 37 años	4	10.5	13	15.9	
Estado civil	Soltera	8	21.1	13	15.9	>0.05
	Casada	6	15.8	14	17.1	
	Conviviente	24	63.2	55	67.1	
Grado de instrucción	Primaria	2	5.3	3	3.7	>0.05
	Secundaria	24	63.2	61	74.4	
	Superior	12	31.6	18	22.0	

Fuente: Elaboración propia

Se observa que del total de madres de recién nacidos con RCIU, el 39.5% corresponden al grupo etáreo de 31 a 36 años. Se encontró relación estadística significativa.

Se observa también, que el 63.2% son convivientes. Con respecto al grado de instrucción el 63.2% son de educación secundaria. No se encontraron diferencias entre los grupos en cuanto a grado de instrucción y estado civil.

**TABLA N°8**

DISTRIBUCIÓN POBLACIONAL SEGÚN ANTECEDENTE MÉDICO-  
OBSTÉTRICO-ODONTOLÓGICO

VARIABLE	Grupo				Valor de p
	CASOS n= 38		CONTROL n= 82		
	N	%	N	%	
Diabetes	0	0	0	0	
Hipertensión Arterial	1	3.1	5	6.1	>0.05
Malnutrición	2	6.3	0	0.0	>0.05
Infección urinaria (antes)	4	12.5	17	20.7	>0.05
Infección urinaria (embarazo)	6	18.8	17	20.7	>0.05
ETS	0	0.0	0	0.0	
Alteración útero-placentaria	0	0.0	3	3.7	>0.05
Antecedente aborto	15	46.9	19	23.2	>0.05
Antecedente parto prematuro	9	28.1	15	18.3	>0.05
Antecedente bajo peso/RCIU	1	3.1	2	2.4	>0.05
Hábito de fumar diario	1	3.1	1	1.2	>0.05
Consumo de alcohol	0	0.0	0	0.0	
Consumo de drogas	0	0.0	0	0.0	
Profilaxis dental	2	6.3	13	15.9	>0.05

Fuente: Elaboración propia

Se observa que del total de madres de recién nacidos con RCIU, el 46.9% tuvieron antecedente de aborto antes del embarazo, el 28.1% tuvieron antecedentes de parto prematuro, el 18.8% infección urinaria durante el embarazo y el 12.5% antes del embarazo. No existen diferencias significativas. En cuanto a las variables intervinientes de antecedentes de salud: diabetes, hipertensión arterial, malnutrición, infección urinaria durante el embarazo, ETS, y alteración utero-placentaria, no hubo resultados significativos. Tampoco hubo diferencias significativas de antecedentes de bajo peso o RCIU, ni hábito de fumar. Ninguna mujer declaró consumir bebida alcohólica, ni tener el hábito de drogarse. La variable profilaxis dental tampoco tuvo resultados significativos entre las madres de niños con RCIU y sin RCIU.

**TABLA N°9**

DISTRIBUCIÓN POBLACIONAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS DE LA  
GESTACIÓN

VARIABLE		Grupo		Valor de p
		CASOS n=38	CONTROL n= 82	
Edad materna	Media	28 ±7.41	26.7 ±7.4	>0.05
	Mayor 35años	39.5%	47.6%	>0.05
	Menor 20años	60.5%	52.4%	
Talla materna	Media	1.53 ± 0.07	1.55 ± 0.07	>0.05
	Menor igual 1.5 m	31.6%	23.1%	>0.05
	Mayor 1.5m	68.4%	76.8%	
Control prenatal	Media	6.34 ± 3.2	6.32 ± 3.3	>0.05
	Menor igual 4	28.9%	28.0%	>0.05
	Mayor 4	71.1%	72.0%	
Inicio de control prenatal	1er trimestre	31.6%	35.4%	>0.05
	2do trimestre	42.1%	40.2%	
	3er trimestre	18.4%	15.9%	
Peso ganado de la gestante	Media	6.02 ± 5.52	9.74 ± 5.59	<0.05
	Menos 10 kg.	84.2%	51.2%	<0.05
Estado nutricional materna	Bajo peso	68.4%	28%	<0.05
	Adecuado peso	29%	58.6%	
	Sobrepeso	0%	8.6%	
	Obesidad	2.6%	4.8%	
RPM		15%	4.9%	<0.05
Preeclampsia		28.9%	12%	>0.05
Paridad	Primípara	50%	54.9%	>0.05
	Múltipara	50%	45.1%	

Fuente: Elaboración propia

El promedio de madres de los casos respecto a edad fue  $28 \pm 7.41$  años y respecto a talla fue  $1.53 \pm 0.07$ m. Del total el 60.5% tuvieron menos de 20 años y el 68.4% talla mayor a 1.5 metro. No hubo resultados significativos. No existieron diferencias significativas, respecto a la distribución de controles pre natales, el trimestre de inicio del control pre natal tampoco mostró diferencias entre ambos grupos. La ganancia de peso promedio de los casos fue de  $6.02 \pm 5.52$ Kg. Así mismo, el 84.2% tuvieron una ganancia de peso inferior a 10kg y el 68.4% se encontraron con bajo peso durante la gestación. Encontrándose resultados significativos. La variable rotura pretérmino de membranas, mostró resultados significativos. Respecto a la variable preeclampsia y paridad no se observó una distribución inversa entre casos y controles.

**TABLA N°10**

**DISTRIBUCIÓN POBLACIONAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO**

VARIABLE		Grupo		Valor de p
		CASOS n = 38	CONTROL n= 82	
Género	Femenino	39.5%	63.4%	<0.05
	Masculino	60.5%	36.6%	
Talla	Media	44.81 ± 3.78cm	47.29 ± 3.93cm	<0.05
Peso	Media	2177 ± 408.07g	3038 ± 609.9g	<0.05
	Muy bajo peso	76.3%	15.9%	<0.05
	Bajo peso	18.4%	70.7%	
	Adecuado peso	0.0%	11.0%	
	Gran peso	5.3%	2.4%	
Edad gestacional	Media	37.15 ± 2.04s	37.64 ± 2.69s	>0.05
	Pretérmino	60.5%	36.6%	<0.05
	A término	39.5%	61.0%	
	Pos término	0%	2.4%	
Peso/edad gestacional	Pequeño	100%	17.1%	<0.05
	Adecuado	0%	72.0%	
	Grande	0%	11.0%	
Patología		15.8%	4.9%	<0.05

Fuente: Elaboración propia

Se observa que del total de recién nacidos con RCIU, el 60.5% son varones y el 39.5% son mujeres. Se encontró relación estadística  $P < 0.05$ . Se observa que del total de recién nacidos con talla promedio  $44.81 \pm 3.78\text{cm}$  y peso promedio  $2177 \pm 408.07\text{g}$ . Especificando peso del nacido, 76.3% tienen peso muy bajo; el 18.4% tiene bajo peso. Se encontró relación estadística. Se observa que del total de madres con RCIU el 60.5% son pretérmino; el 39.5% son a término. Se encontró relación estadística, finalmente el 100% fueron pequeños para su edad gestacional y el 15.8% tenían patologías congénitas. Encontrándose relación estadística.

## CAPÍTULO V

### DISCUSIÓN

Con respecto a la gravedad de enfermedad periodontal, del total de casos la condición periodontal (Tabla 4) muestra que el 47.1% tiene periodontitis leve; 29.4% periodontitis moderada y 17.6% periodontitis severa. No encontrando relación significativa, lo que nos indica un posible equilibrio entre severidad periodontal vs. respuesta inmune. Al referirnos a condición gingival (Tabla 5), se observa que 45.5% tiene gingivitis moderada, 36.4% gingivitis grave, 13.6% gingivitis leve. Se encontró relación significativa, con lo cual he podido confirmar la hipótesis de que la severidad gingival, influye en el bajo peso de los recién nacidos. Finalmente con respecto a presencia de placa (Tabla 6), 65.8% tienen abundante placa; 26.3% moderada placa, 2.6% poca placa. Encontrando diferencias significativas, implicando que una deficiente higiene oral afecte el peso de los recién nacidos con RCIU. Con respecto al apartado anterior debemos tener presente la investigación experimental de **Romero, V**<sup>(43)</sup>, sobre la condición gingival, señala la disminución de la acción defensiva de los neutrófilos en la gingivitis crónica en comparación con tejidos gingivales con características clínicas normales. **Romero, V** encontró más neutrófilos en la gingivitis crónica que en tejidos gingivales sanos, siendo significativo el resultado encontrado. Según el presente estudio, encontramos mayor severidad en la gingivitis moderada y grave que en la leve. Ello, explica su influencia sobre el peso de los nacidos, de manera que al encontrar células inflamatorias como los neutrófilos en mayor cantidad en gingivitis establecida como moderada y

grave, aumentaría los niveles de interleucinas (IL) y prostaglandinas (PG), la cual podría influir en el peso de los nacidos.

Debemos señalar, que para la valoración del estado periodontal, se empleó el índice periodontal de *Ramfjord*, que evalúa el nivel de inserción clínica de acuerdo a la profundidad de sondaje y límite amelocementario. Para la valoración del estado gingival se usó el índice gingival de *Löe y Sillnes* que evalúa la inflamación y sangrado gingival, finalmente la detección de placa bacteriana con el índice de placa de *Sillnes y Löe* simplificados. El presente estudio busco individualizar cada aspecto de manera que se encuentre exactitud en el diagnóstico y grado de condición periodontal. A ello se suma que el ambiente en que se llevó a cabo la muestra y el estado emocional de la madre permitió evaluar de manera exacta lo propuesto. En ello discrepamos con estudios, que señalan impráctico el uso de estos índices para valorar el estado periodontal.

Con relación a las características socioculturales (Tabla 7) de las madres que se atienden en el Hospital Nacional Madre Niño San Bartolomé, encontramos que el grupo etáreo de predominio es entre edades de 31 a 36 años con 39.5% encontrando relación significativa, además que el 63.2% son convivientes, así mismo igual porcentaje tienen educación secundaria, sin resultado significativo. Al respecto el estudio de **Guzmán**<sup>(44)</sup> refiere la influencia de la edad sobre los tejidos periodontales, encontrando mayor severidad en adolescentes embarazadas que en adultas embarazadas, con promedios significativos. También, **Aliaga**<sup>(45)</sup> encuentra mayor severidad en este grupo, aunque con



resultados no significativos. Esta influencia estaría explicada por **García**<sup>(46)</sup>, quien señala la doble influencia hormonal (pubertad y embarazo) sobre el estado de salud periodontal. En el presente estudio, también se encuentra influencia de la edad en embarazos tardíos, con respecto al retardo de crecimiento intrauterino. Por tanto, es importante considerar este factor y su influencia en diferentes aspectos relacionados.

En otros factores asociados evaluados con respecto a la gestación (Tabla 9), los resultados revelaron que la ganancia de peso promedio fue de  $6.02 \pm 5.52\text{Kg.}$ , 84.2% tuvieron una ganancia de peso inferior a 10kg, 68.4% se encontraron con bajo peso durante la gestación. Estos resultados significativos muestran también la influencia del estado nutricional de la madre. La variable rotura pretérmino de membranas, mostró resultados significativos. Respecto a la variable preeclampsia y paridad no se observó una distribución inversa entre casos y controles.

En cuanto a los otros factores asociados con respecto a los recién nacidos (Tabla 10), los resultados revelaron que del total de recién nacidos con RCIU, 60.5% son varones y 39.5% mujeres; talla promedio  $44.81 \pm 3.78\text{cm}$  y peso promedio  $2177 \pm 408.07\text{g}$ . Aquí, debemos diferenciar que en el grupo casos predomina el sexo masculino y en el control el femenino, que haría suponer que el RCIU afecta más a hombres que mujeres. Encontramos también, en la talla, 2.63cm de diferencia en ambos grupos desfavoreciendo al RCIU, también diferenciamos peso en ambos grupos encontrando 861g. menos en los de RCIU. El 76.3% con peso muy bajo, 18.4% bajo peso, 5.3% con gran peso, este

resultado significativo, es importante para el estudio, debido a que demuestra que existen bebés que aún con gran peso denotan retardo de crecimiento intrauterino, ante esto se diferencia el presente estudio con otros que solo toman en cuenta la simple clasificación de solo tomar en cuenta el peso y no la edad gestacional. En relación al anterior resultado vemos que del grupo sano o control los niños también tienen alto porcentaje en tener bajo peso, sospechamos en que la desnutrición en nuestros niños sigue siendo evidente. También, 60.5% fueron pretérmino y 39.5% a término, con resultados significantes, aunque puede ser considerado un factor proteccionista, más asociado con la entrega de bebés maduros. Finalmente el 100% fueron pequeños para su edad gestacional, esto concuerda en que la clasificación de *Lubchenco* y *Williams* coincidieron en este estudio y 15.8% tenían patologías congénitas. Encontrándose relación estadística. Demuestra que estos niños son más propensos a las patologías.

Con respecto a nuestros resultados frente a investigaciones anteriores, podemos referir que obtuvimos resultados similares a **Romero, B<sup>(11)</sup>** (2002), que evalúa la enfermedad periodontal materna en relación a la condición nutricional del recién nacido. Ellos trabajaron un grupo de 69 madres, de las cuales 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 recién nacidos por el método de *Lubchenco*. Concluyeron que había una relación altamente significativa entre el incremento de la severidad de la enfermedad en las gestantes y la disminución del peso del recién nacido. De manera similar a **Romero, B**; el presente estudio

sugiere asociación de enfermedad periodontal materna y el peso inadecuado al nacer. Debemos recalcar que el presente estudio evalúa 120 madres, además que el método que empleamos difiere al utilizado por **Romero, B**, siendo el índice periodontal de *Ramfjord* y el índice gingival de *Löe y Sillnes* y para la condición nutricional a través de la Tabla de *Williams* para retardo de crecimiento intrauterino.

En el año 2003 **Cisneros**<sup>(12)</sup> realizó un estudio de casos y controles 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. para bajo peso del bebé. **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**. Pero, debemos destacar que nuestra población tuvo un mayor margen de edad que permitió clasificar la gravedad de enfermedad periodontal en toda su extensión, en la presente investigación predominó el grupo de periodontitis leve y gingivitis moderada, en el caso de **Cisneros** no considera periodontitis severa ni gingivitis leve, por el margen de edad propuesto y la influencia directa de la hormona progesterona. Si coincidimos con el método empleado para valoración periodontal, índice de *Ramfjord*, empleado en poblaciones menores.

El estudio de **Pareja**<sup>(4)</sup> en el 2003, en un estudio de cohortes en 426 madres gestantes, determina si la enfermedad periodontal materna sería considerada un factor de riesgo de nacimientos pretermito y con bajo peso. **Pareja**, registró el estado periodontal mediante el índice de *Ramfjord*, así también la placa y el cálculo también con el método *Ramfjord*. Encontrando que la periodontitis es un factor asociado a partos a término con niños con bajo peso (RR 8,33 95%) y a partos prematuros (RR 2,64 95%). Concluyendo que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo de bajo peso al nacer y partos prematuros. Al respecto, del estudio evaluado, el retardo de crecimiento intrauterino visto como peso inadecuado, bajo para la edad gestacional, pero de manera específica la prematurez o nacimiento antes de tiempo no influye en el peso inadecuado. **Pareja**, no logra desligar ambas variables y clasifica el peso bajo a todo resultado inferior a 2500g., sin embargo, este resultado no implica que el niño sea inmaduro para su edad gestacional en que nació. Visto de manera general, coincidimos en que a pesar de la distinta clasificación empleada, la enfermedad periodontal influye en el peso inadecuado del recién nacido.

Con respecto al estudio de **Lizárraga**<sup>(5)</sup> en el 2003, realizó un estudio de casos y controles en 156 madres, 53 casos (madres de bebés con menos de 37 semanas de gestación y con peso inferior a 2500g.) y 103 controles (bebés con 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 los 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 (OR 2,14 IC 95% 1,24-3,68) Concluyendo que enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente y potencial de partos prematuros y con bajo peso. Esta investigación al igual que **Pareja**, refiere el bajo peso en base una cifra, sin considerar la edad gestacional, esto podría variar las cifras con respecto a la presente investigación. **Lizárraga** emplea la evaluación periodontal en la totalidad de piezas dentarias, a diferencia que la presente investigación evalúa sextantes, coincidiendo en que usan el mismo parámetro periodontal, el nivel de inserción clínica considerado el “gold estándar” de la medida de destrucción periodontal. **Lizárraga**, no mostró diferencias estadísticamente significativas en placa y sangrado al sondaje. En la presente investigación, el 65.8% de casos presentaban placa abundante encontrando diferencias significativas. Y nuestros resultados sobre enfermedad periodontal presentan un poco más de probabilidad de tener madres con pérdida de nivel de inserción clínica OR: 2.25 (IC 95% 0.99-5.10), comparado con **Lizárraga**.

Citando a **Robles**<sup>(13)</sup> en el 2004, quien realizó un estudio en 53 casos y 106 controles correspondientes a madres y niños nacidos con y sin retardo de crecimiento intrauterino respectivamente. Registra datos clínicos periodontales: profundidad y sangrado al sondaje, pérdida de inserción clínica, severidad y extensión de enfermedad periodontal. Para el RCIU es usada la Tabla de *Williams*. Los resultados mostrados por **Robles** no son significativos en cuanto a riesgo social, hipertensión, infecciones y antecedentes de recién nacidos con RCIU o bajo peso. Concluyeron que aparentemente enfermedad periodontal materna incrementa el riesgo de retardo del crecimiento intrauterino, sin

encontrar cifras significativas. La relación de pérdida de inserción clínica y RCIU dio un OR: 1.83 (IC 95% 0.84-3.95) la cual no coincide con la significancia obtenida con respecto a la presente investigación, que salió significativo, más sí existe coincidencia en que la enfermedad periodontal incrementa el riesgo de RCIU (OR:2.25 IC95% 0.99-5.10) No coincidimos con **Robles** en que hipertensión o antecedentes de RCIU o bajo peso sean significativos. También **Robles** no emplea un índice periodontal, a diferencia del presente estudio que usa Ramfjord, lo cual limita que pueda comparar la gravedad o severidad específica de enfermedad periodontal con respecto a RCIU. La Academia Americana de Periodontología, no refiere algún índice que tenga consenso en la definición de casos de enfermedad periodontal, por tanto limita ambos estudios. De lo manifestado anteriormente, considero que el grado de la enfermedad periodontal si debe tenerse en cuenta, ya que a mayor o menor cantidad de sustancias producidas por el sistema inmune, así como el tiempo que ellas permanezcan en el organismo de la madre gestante, influyen de manera indirecta en relación al peso de los niños recién nacidos. Coincidimos con **Robles** en usar la Tabla de *Williams*, debido a la recomendación de consenso de un comité internacional de expertos de la OMS (30), que la sugiere, validada como estándar internacional, como curva de crecimiento prenatal.

Tenemos a **Moore**<sup>(6)</sup> en el 2004, investiga la relación entre enfermedad periodontal materna y nacimientos pre y post término, con bajo peso. Revisó un grupo de embarazadas con ultrasonidos a las 12 semanas de embarazo. El examen periodontal midió placa, sangrado, profundidad al sondaje y pérdida de adherencia clínica. **Moore** indica que no hay relación significativa entre la

severidad de enfermedad periodontal y nacimiento pretérmino o el bajo peso al nacer. En contraste, **Moore** encuentra relación entre una pobre salud periodontal y nacimientos tardíos. En conclusión no hubo asociación entre nacimiento pretérmino, peso bajo al nacer y enfermedad periodontal. Si hay correlación entre salud periodontal deficiente materna y nacimientos tardíos. Con respecto a la presente investigación, no se obtuvo coincidencias en los resultados probablemente por el momento en el que realizó la evaluación periodontal a las 10-15 semanas de embarazo. Agregado a ello, no registramos nacimientos pos término en el grupo casos, y fue el grupo de madres de niños con bajo peso para la edad gestacional las que resultaron con abundante placa bacteriana (65.8%) Finalmente, debemos tener en cuenta que en el estudio elaborado no se trabajó con ultrasonidos.

Citaremos a **Peña**<sup>(7)</sup> en el 2005, quien realizó un estudio de casos y controles en 100 madres puérperas, que tuvieron parto pretérmino (antes de las 37 semanas) y recién nacidos con bajo peso (menos de 2 500 gramos). 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 elaborado hubo variaciones respecto a que 42% de casos y 24% de los controles presentaron enfermedad periodontal, además las madres afectadas tuvieron 2.25 veces más probabilidad de nacimiento de niños con bajo peso antes del término, cifra menor en comparación que **Peña**. Cabe agregar que según **Peña**, el 59% fumaron durante la gestación; cifra significativa cuando se compara con apenas

23,5 % del grupo control, por tanto el tabaquismo constituyo otro factor de riesgo. También, las infecciones genitourinarias en este estudio presentaron un OR =5,84, siendo el 83% las que padecían tal infección a diferencia del 45% del grupo control. La malnutrición afectó al 91% de casos, con resultados significativos. En el presente estudio, en los casos, apenas el 3.1% registró fumar, el 18.8% sufrir de infección urinaria en el embarazo, y 6.3 de malnutrición; por tanto a diferenciar de **Peña** no encontramos resultados significativos en estos tres factores, que pudieran interferir en la asociación directa de enfermedad periodontal con RCIU.

Tenemos a **Toledo**<sup>(10)</sup> en el 2006, que investigó a 59 mujeres para evaluar el estado periodontal de puérperas y determinar su posible relación con el parto pretérmino y el bajo peso del nacimiento. Diecinueve madres tenían bebés prematuros y bajo peso – Grupo I (menos de 37 semanas y debajo de 2500g.) y 40 con bebés maduros y de peso normal – Grupo II (mas de 37 semanas y encima de 2500 g.) El índice periodontal comunitario (CPITN) se usó para la valoración periodontal. Hubo una proporción superior de enfermedad periodontal en el grupo I (84.21% -16/19) comparado con el grupo II (37.5% - 15/40). Los datos mostraron una asociación significativa entre enfermedad periodontal y bajo peso al nacimiento (OR:8.9 IC95% 2.22-35.65) En comparación con el estudio elaborado encontramos diferencia en OR: 2.25 IC 95% 0.99 - 5.10, inferior al encontrado por **Toledo**. En cuanto a la relación de bajo peso para el presente estudio se coincide. Diferenciamos en que el tamaño poblacional del siguiente estudio 120 (38 casos y 82 control) Como mencionamos en anteriores antecedentes, **Toledo** emplea el índice periodontal



comunitario que podría haber sido empleado para poblaciones grandes, y la clasificación común de peso neonatal sin toar en cuenta la edad gestacional, además no desliga la prematurez con bajo peso, de manera que se halla dudosa la asociación directa debido a que la prematurez de por sí influye en el nacimiento bajo del recién nacido.

También es necesario mencionar que la investigación contradice a **Davenport**<sup>(3)</sup> en el Reino Unido, **Michalowicz**<sup>(14)</sup> en Estados Unidos, **Noack**<sup>(47)</sup> en Alemania, **Vettore**<sup>(9)</sup> en Brasil, quienes en sus respectivos estudios no encontraron relación entre la enfermedad periodontal de la madre y partos prematuros con bajo peso. **Davenport** probablemente por el índice periodontal comunitario (CPITN) que usó, **Michalowicz** probablemente por el tamaño de muestra, **Noack** por el método de definición de enfermedad periodontal (>60% de sitios con NIC>3mm) reduciendo la posibilidad de la madre de ser diagnosticada, **Vettore** por la edad considerada de la muestra (mayor a 30 años). Todos estos estudios fueron realizados en poblaciones con características sociales, culturales y demográficas diferentes a la nuestra. Finalmente, mencionaremos a **Dasanayake**<sup>(2)</sup> y **López**<sup>(8)</sup>, que en estudios experimentales encontraron relación significativa, el primero en base a nivel alto de IgG y bajo peso al nacer, el segundo en base a la reducción de nacimientos con bajo peso en madres que tuvieron terapia periodontal previa. En base a estos hallazgos hallaron evidencia de que existe asociación entre enfermedad periodontal en la gestante y el bajo peso al nacer. Los datos disponibles apuntan a considerar la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para el nacimiento de bebés con retardo de crecimiento intrauterino, hecho confirmado en esta investigación.

## **CAPÍTULO VI**

### **CONCLUSIONES**

- La enfermedad periodontal materna, específicamente periodontitis constituye un factor de riesgo para nacimientos de niños con retardo de crecimiento intrauterino.
- La periodontitis materna incrementa el riesgo en 2.25 veces más probabilidad de tener niños con retardo de crecimiento intrauterino ( $P < 0.05$  significativo).
- La severidad de periodontitis en la madre no incrementa el riesgo de retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos.
- La severidad de inflamación gingival grave incrementa el riesgo de nacimientos de niños con retardo de crecimiento intrauterino.

## CAPÍTULO VII

### RECOMENDACIONES

- Realizar estudios experimentales, evaluando dosajes de PGE<sub>2</sub>, IL - 1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ , 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.
- 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.
- Para el diagnóstico de retardo de crecimiento intrauterino en el Perú, se recomienda realizar la curva patrón perinatal de nuestra población, a fin de ser reconocida por el Organismo Mundial de la Salud; a fin de ser considerado como modelo en futuras investigaciones.

## RESUMEN

El presente estudio evalúa la enfermedad periodontal materna (EP) y el retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). Este estudio de casos y controles fue realizado en 120 mujeres que dieron a luz en el Hospital Docente Madre Niño "San Bartolomé" (HODOMANI) en el periodo de agosto a octubre del 2008. El grupo casos se constituyó de 38 mujeres (madres de recién nacidos con RCIU) y el grupo control por 82 mujeres (madres de recién nacidos sin RCIU). Se tomaron datos de la gestación y del nacimiento, a través de entrevista directa a las madres y confirmado por historias clínicas. Así mismo, 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 del índice periodontal de Ramfjord, índice gingival de Løe y Sillnes e índice de placa de Sillnes y Løe, respectivamente. Encontramos que la periodontitis es un factor asociado a nacimientos de niños con retardo de crecimiento intrauterino (OR 2.25 IC 95% 0.99-5.10). Además, fue mayor el riesgo de RCIU en las madres con enfermedad gingival grave que en aquellas con salud bucal. Concluimos que la enfermedad periodontal de la gestante tiene 2.25 más probabilidad de factor de riesgo de retardo de crecimiento intrauterino de recién nacidos que de madres sin enfermedad periodontal.

## **ABSTRACT**

This actual research evaluates maternal periodontal illness (EP) and intrauterine growing retard (RCIU). This case and control research was performed on 120 women, who gave birth in "San Bartolome Hospital" (HODOMANI) trough August to October, 2008. The cases group was 38 women (women who gave birth and had RCIU) and control group were 82 women (women who gave birth without RCIU). Data was taken during pregnancy and during birth delivery process through direct interviews and confirmed by medical histories. Besides, periodontal condition was evaluated during the 48 hours period after birth delivery, in order to calculate gingival inflammation, bleeding on probing, loss of clinical attachment, depth pocket and biofilm, through Ramjford periodontal index, Löe and Sillnes gingival index and Löe and Sillnes plaque index, respectively. We found that periodontal inflammation is a key factor associated to children birth with intrauterine growth retard (OR 2.25 IC 95% 0.99 – 5.10). Besides, we found that there was more risk of RCIU in mother's with severe gingival illness than in those with goodoralhealth. We conclude that periodontal illness is a risk factor for the intrauterine growing of recent delivered children.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) WILLIAMS CE, DAVENPORT ES, STERNE JA, SIVAPATHASUNDARAM V, FEARNE JM. Mechanisms of risk in preterm low birth weight infants. *Periodontol* 2000; 2000 Jun;23:142-150.
- (2) DASAYANAKE A. P. The association between Porphyromona Gingivalis-Specific maternal serum IG G and low birth weight. *J. Periodontol* 2001 Nov; 72(11): 1491-1497.
- (3) DAVENPORT ES, Y COLS. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case control study. *J Dent Res*. Vol. 81(5):313-8. 2002.
- (4) PAREJA. La enfermedad periodontal como posible factor de riesgo de partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. Tesis Mg. UNMSM. Lima - Perú. 2003
- (5) LIZARRAGA, C., PROAÑO, D. La enfermedad periodontal como factor de riesgo de parto pretérmino y de bajo peso al nacer. 2002-2003. *Rev Med Hered* v.16 n.3 Lima jul./set. 2005
- (6) MOORE, S., Y COLS. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *British Dental Journal* 197, 251-258.
- (7) PEÑA, M., ORTIZ, C., PEÑA, L., PASCUAL, V., TOIRAC, A. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. *MEDISAN* 2006;10.
- (8) LÓPEZ NJ, Y COLS. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol*. Vol. 76(Suppl 11):2144-53. 2005.
- (9) VETTORE, M. Y COLS.(2006) Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Cademo de Saude Publica* 22, 2041-2053.
- (10) 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.
- (11) ROMERO B. CHIQUITO C. Relation ship between periodontal disease in pregnant women and nutritional condition of their newborns. *Journal of periontology*. Vol 73. Nº 10. Pp. 1177 -1183. October. 2002.
- (12) CISNEROS, L. Grado de enfermedad periodontal de la madre gestante como factor de riesgo en relación al bajo peso de los niños recién nacidos. julio-agosto 2003. Tesis Bach. UNMSM. [http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/cisneros\\_gh/html/index-fraes.html](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/cisneros_gh/html/index-fraes.html)
- (13) ROBLES, J. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo de crecimiento intrauterino. *Rev. Estomatológica Herediana*. Vol. 14. N1-2. Pág. 27-34. 2004.
- (14) MICHALOWICZ, B. S., y COL. For the OPT Study (2006) Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *New England Journal of Medicine* 355, 1885-1894.
- (15) COHEN. *Periodoncia*. 4ta edición Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires-Argentina, 1982.
- (16) GENCO R, GOLMAN H Y COHEN D. *Periodoncia*. 1ra.edición. Ed. Interamericana. México D F, 1993.
- (17) RAMFJORD S. *Periodoncia y Periodontología*. 4ta edición, Ed. Panamericana. Buenos Aires-Argentina.1983.
- (18) CARRANZA F. *Periodontología Clínica de Glickman*, 7ma. edición. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires-Argentina, 1992.
- (19) ORBAN Y GLOTIEB. *Periodontología Clínica* Editorial Panamericana B.A. 1995.
- (20) THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. The pathogenesis of periodontal disease.*J.Periodontol*; 70:457-470.1999.
- (21) GLICKMAN IRVING. *Periodontología Clínica*, 1ra edición. Ed. Interamericana. México D F, 1986.

- (22) LINDHE J. Periodontología Clínica 2da Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1992.
- (23) ROSE L. GENCO R. Periodontal Medicine. 2000 pp.151-163.
- (24) DÍAZ. Enfermedad periodontal en púerperas con partos prematuros y partos a término. Tesis Bach. UNMSM.
- (25) El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 9ª. Edición. Grupo Editorial. Sección 18. Pág. 249-253. Págs. 2022, 2023, 2042, 2047, 2068. EE.UU. 1994.
- (26) GERAD VAN LEEUWEN. A Manual of Newborn Medicine. Editorial Year Book Medical. EE.UU. 1973.
- (27) HARRISON: Principios de Medicina Interna. 12a. Edición. Vol I. Edit. Interamericac. McGraw-Hill. 1991.
- (28) Manual CTO de Medicina y Cirugía. 3ª. Edición. Edit. CTO Medicina S.L. Págs.: 515-516-517. España. 2005.
- (29) CUNNINGHAM y COLB. WILLIAMS: OBSTETRICIA. 4a. Edición. Editorial Masson. Pág. 38. Págs.: 839-856. EE.UU. 1996.
- (30) RETARDO CRECIMIENTO INTRAUTERINO.  
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/Obstetricia/AltoRiesgo/RCIU01.html>
- (31) PACHECO, P. RETARDO CRECIMIENTO INTRAUTERINO. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - IPPS. Ginecología y Obstetricia - Vol. 41 N°2 Abril 1995.
- (32) TICONA, M. Medicina Perinatal. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa y Universidad Nacional Jorge Basadre de Tacna. 1999.
- (33) <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/Obstetricia/AltoRiesgo/RCIU07.html>.
- (34) SITUACIÓN ACTUAL DE LAS AMÉRICAS. INDICADORES BÁSICOS. OPS/OMS. 2007. <http://www.paho.org/spanish/sha/prflper.htm>.
- (35) MEDINA, J. Medicina y Prevalencia del Retardo del Crecimiento Intrauterino y su Clasificación en el Instituto Materno Perinatal de Lima. Tesis Maestro en Salud Pública. UPCH. 2002. Lima-Perú.
- (36) PELÁEZ R, PELÁEZ T. Tipos de Retardo del Crecimiento intrauterino y mortalidad neonatal precoz. Rev. Médica de Trujillo. Pág. 1, 27-9. 1997.
- (37) RCIU.  
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/Obstetricia/AltoRiesgo/RCIU01.html>
- (38) SCHWARCZ R . Obstetricia. 5ta Edic. Ed. El Ateneo, México DF. 1998.
- (39) LUGONES, M. De CÓRDOVA, M. QUINTANA, T. Análisis de bajo peso en la atención primaria. Rev. Cubana. Méd. Gen. Integral. Vol.10. Pág.181-186. 1995.
- (40) RAMIREZ, R. Retardo del Crecimiento Intrauterino-Factores maternos de riesgo. Hospital Docente de Trujillo. Tesis Bach Medicina. UNT. 1996. Lima-Perú.
- (41) KAE J, GONZÁLEZ, GÓMEZ. Restricción del Crecimiento Intrauterino.
- (42) SANCHEZ RAMOS I. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para neumonía aspirativa en el adulto mayor. Tesis bach. Facultad de Odontología. UNMSM. 2001 .Lima-Perú.
- (43) ROMERO, V. Acción defensiva del neutrófilo en la gingivitis crónica”. Tesis Bach. UNMSM. 1999.
- (44) GUZMÁN Y. Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes. Tesis Bach UNMSM. Lima - Perú.
- (45) ALIAGA, R. Influencia de la edad en gingivitis durante el embarazo. Tesis Bach. 1998.
- (46) GARCÍA, S. El periodonto y la mujer. Una relación para toda la vida. Odontología Sanmarquina. 2002.
- (47) NOACK B y col. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. J Periodontal Res. 2005;40(4):339-45.

# **ANEXOS**



## 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 bebés con talla disminuida y bajo peso.

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:    /    /

## FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CÓDIGO DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nº HISTORIA CLÍNICA:.....

### **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 sufrido de ETS?: Si ( ) No ( )
- ¿Ha sufrido de alteraciones útero-placentarias? 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 odontológico durante el embarazo?: Si ( ) No ( )
- ¿Se ha realizado profilaxis dental durante el embarazo? Si ( ) No ( )

#### • Historia Obstétrica

- Número de gestaciones:.....
- Abortos anteriores: Si ( ) No ( )
- Antecedentes de partos prematuros: Si ( ) No ( )
- Antecedentes de bajo peso/ RCIU: Si ( ) No ( )

- Número de hijos:.....

**III. HÁBITOS:**

- ¿Fuma o fumó durante el embarazo?: Si ( ) No ( )
- ¿Más de cuatro cigarrillos al día?: Si ( ) No ( )
- ¿Consume o consumió bebidas alcohólicas durante el embarazo?: Si ( ) No ( )
- ¿Más de dos vasos por semana?: Si ( ) No ( )
- ¿Consume Ud. alguna droga?: Si ( ) No ( )

**IV. DATOS DE LA GESTACIÓN Y PARIDAD:**

- Fecha de última regla:.....
- Inicio de Control prenatal: Primer trimestre( ) Segundo trimestre( ) Tercer trimestre( )
- N° Controles de prenatales:.....
- Pre eclampsia: Si ( ) No ( )
- Ruptura prematura de membranas: Si ( ) No ( )
- Parto: Primípara ( ) Multípara ( )
- Talla materna:.....Peso inicial:.....Peso actual:.....
- Peso ganado: Bajo peso ( ) Normal ( ) Sobrepeso ( ) Obesidad ( )

**V. DATOS DEL RECIÉN NACIDO:**

**HC:** \_\_\_\_\_

**CAMA:** \_\_\_\_\_

- Peso al nacer:.....gramos
- Talla:.....cm.
- Edad gestacional:.....semanas A término ( ) Pretérmino ( )
- Género: F ( ) M ( )
- Diagnóstico de Peso/EG: Si ( ) No ( )
- Diagnóstico de RCIU: Si ( ) No ( )
- Diagnóstico de RCIU: Si ( ) No ( )
- 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: \_\_\_\_\_