

515955862  
i 19761260

13746

T/883

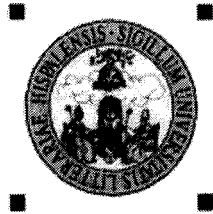
**Programa de Doctorado: Ciencias de la Vida: Aspectos básicos y aplicados.**

**Convenio Universidad de Sevilla – Univali**

**Coordinador: Departamento de Química Analítica**

**Facultad de Farmacia**

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**



**“RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LA  
EMBARAZADA Y EL PESO DEL NIÑO AL NACER”**

*Constanza Marín de los Ríos Odebrecht*

**TESIS DOCTORAL**

**Constanza Marín de los Ríos Odebrecht**

**Sevilla, 2003**

**Universidad de Sevilla**

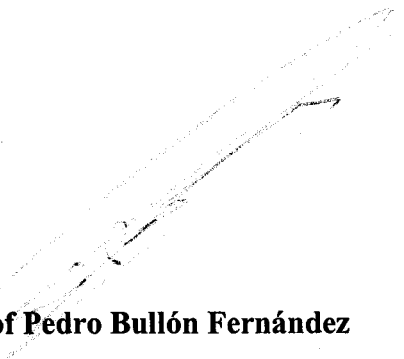
**Facultad de Odontología**

**D Pedro Bullón Fernández, Catedrático de Universidad del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla**

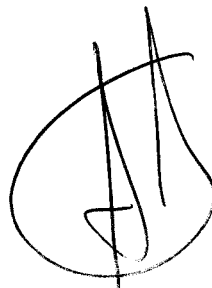
**D. Angel Martínez-Sahuquillo Márquez, Profesor Titular del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla**

**Certifican que D<sup>a</sup> Constanza Marín de los Ríos Oderbrecht, licenciada en Odontología ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo titulado: “RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LA EMBARAZADA Y EL PESO DEL NIÑO AL NACER”, que consideramos satisfactorio para optar al Grado de Doctor**

**Lo que se firma en Sevilla a 20 de diciembre de 2002**



**Fdo Prof Pedro Bullón Fernández**



**Prof Angel Martínez-Sahuquillo Márquez**

Un viaje de 1000 kilómetros se inicia con un paso

Lao – Tse

Siempre creímos en algo llamado destino, pero también creímos en el libre arbitrio. Lo que diferencia los hombres es el equilibrio entre esas dos contradicciones

Chesterton

Dedico este trabajo....

a mi esposo Edgar, compañero y amigo de todas las horas, por su amor, paciencia y dedicación

a mi hija Carolina, que es mi inspiración para todos los desafíos

a la memoria de mi hija Juliana, que a pesar de la ausencia está tan presente

Mis sinceros agradecimientos...

a Dios, por concederme el don de la Fe y la paciencia, indispensables para enfrentar los desafíos

al Profesor Dr. Pedro Bullón Fernández, coordinador del Curso de Odontología de la Universidad de Sevilla por su firme orientación, dedicación y atención indispensables para la realización de este trabajo

a la Universidad de Sevilla y de forma especial al Dr. Agustín García Asuero, coordinador del programa de Doctorado – Universidad de Sevilla / Universidad do Vale do Itajaí

al Dr. José Roberto Provesi, Rector de la Universidad do Vale do Itajaí

al profesor Dr. Telmo José Mezdri, Director del centro de Educación Superior de Ciencias de la Salud de la Universidad do Vale do Itajaí

al profesor Mario Uriarte Neto, coordinador del Curso de Odontología de la Universidad do Vale do Itajaí

a la Secretaria de Salud del municipio de Joinville, S.C Brasil por permitirme la realización de este trabajo en el puesto de salud

a la profesora Elisabete Rabaldo Bottan, por su amistad, apoyo y ayuda en todos los momentos

a Silvana Marchiori de Araújo por su hombro amigo y ayuda siempre que lo necesité

a Marta Azevedo dos Santos e Sergio Baggio por su amistad y por todo lo que compartimos durante mi estadía en Sevilla

a Vera Lúcia Gorges por cuidar de mi hogar como si fuera el suyo en todas mis ausencias

a la memoria de mi querido padre Jaime de quien aprendí el gusto por el estudio la responsabilidad y el compromiso de luchar por aquello en que creemos, y a mi madre Lucía por su amor, apoyo, ejemplo y dedicación indispensables en mi formación

a todos los que de alguna manera participaron en la realización de este trabajo

## ***1 - INTRODUCCIÓN***

## 1.1 - LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA GESTANTE

Las descripciones sobre la asociación entre incidencia de gingivitis y gestación se encuentran en la literatura desde antes de mediados del siglo pasado. La mayoría de los trabajos iniciales se refieren solamente a la gingivitis gravídica, habiendo controversia en cuanto a la incidencia, que puede variar del 30 al 100%<sup>31, 71, 72.</sup>

También parece ser relativamente común la formación de una masa de tejido hiperplásico en la región interproximal, denominada granuloma gravídico. Monash<sup>46</sup> describió 6 casos, relatando que la higiene oral de estas pacientes era pobre y aunque no lo cuantificó, relató la presencia de cálculo, sugiriendo que antes de la gestación las mujeres ya presentaban algún grado variable de gingivitis, cuya respuesta podría ser intensificada durante la gestación.

De acuerdo con Løe & Silness<sup>31</sup> los efectos de la gestación sobre la inflamación gingival parecen manifestarse a partir del 2º mes, alcanzando su máximo en el 8º mes, habiendo una disminución en el último mes, siendo que en el post-parto parece haber un retorno a la condición encontrada en el 2º mes. En su trabajo también se encontró que la encía alrededor de los molares presentaba los índices mas altos durante toda la gestación, aunque el mayor aumento relativo ocurrió alrededor de los dientes anteriores. Las áreas interproximales eran los sitios con mayor frecuencia de enfermedad gingival durante la gestación y después del parto. Las bolsas estaban significativamente aumentadas durante la gestación. Su descenso en el post-parto, podría indicar que el aumento de profundidad era causado por el alargamiento de la encía.

Con el objetivo de correlacionar la placa bacteriana con la enfermedad periodontal, Silness & Loe<sup>66</sup> realizaron un estudio evaluando mujeres en la gestación y en el post-parto. No encontraron diferencia en el índice de placa entre los dos grupos, aunque el índice gingival era significativamente más alto en las gestantes. La acumulación de placa durante la gestación mostró variaciones que correspondían a las alteraciones gingivales, pero la correlación entre inflamación gingival y placa era mayor después del parto. Los mayores índices de placa fueron encontrados en los molares y en las áreas interproximales. El mayor índice de cálculo fue encontrado en los molares. Los autores sugirieron que en la gestación aparecen otros factores que pueden ser responsables de las alteraciones inflamatorias más acentuadas. Fue sugerido que habría correlación entre el estado clínico de la encía y la fluctuación hormonal durante la gestación<sup>32</sup>.

Considerando que durante la gestación otros factores estarían actuando con la deficiencia de higiene oral, causando reacciones inflamatorias acentuadas, Silness & Loe<sup>67</sup>, evaluaron la influencia de la remoción de placa y cálculo durante la gestación. Hubo una reducción de la distribución y severidad de las lesiones gingivales, en todas las pacientes, en todos los grupos de dientes y en todas las áreas de cada diente. La reducción de la inflamación fue acompañada por una disminución en la profundidad de bolsa. Estos autores sugirieron que la placa bacteriana es el factor más importante en el inicio y manutención de la inflamación en la gestante, y que la respuesta gingival comúnmente vista es debida a alteración del metabolismo durante la gestación.

Rateischak<sup>61</sup> realizó un estudio con 7 gestantes, habiendo apenas una paciente con bolsas de 3 a 5mm. Antes de comenzar el estudio se les hizo raspado y pulido. La evaluación



consistió en medir la movilidad dentaria con un macroperiodontometro, con intervalo de 1 a 3 semanas hasta completar 5 a 8 semanas de post-parto. Se mostró que la movilidad de las 6 pacientes con salud periodontal se mantuvo en el rango fisiológico, con la mayor medida en el último mes de gestación y disminuyendo en el post-parto. Ninguna paciente presentó gingivitis evaluada por el índice PMA. La paciente portadora de enfermedad periodontal presentaba en el inicio del estudio movilidad que aumentó en el octavo mes de gestación y que en el sexto mes post-parto no había retornado a los niveles del primer examen.

Hugoson<sup>23</sup> examinó 34 pacientes durante la gestación y 26 entre 1 y 3 días post-parto, a las 8 y 20 semanas post-parto. 15 pacientes recibieron tratamiento antes del examen final y 11 pacientes a las 8 semanas de post-parto. Todas las pacientes presentaban gingivitis y placa bacteriana en todos los exámenes. La inflamación aumentó durante la gestación reduciéndose gradualmente en el post-parto, siendo que 20 semanas después del parto la gingivitis era menos pronunciada que a las 12 semanas de gestación. El aumento de gingivitis no fue acompañado por un aumento concomitante de la placa bacteriana. Las partes gingivales saludables no fueron afectadas por la gestación. Se encontró una regresión significativa de la severidad de la inflamación gingival y de los valores hormonales basados en valores medios. Este estudio no confirmó la reducción de la gingivitis en el tercer trimestre descrito por Løe & Silness<sup>31</sup>

Arafat<sup>4</sup> comparó el estado periodontal entre gestantes y no gestantes. El índice periodontal era significativamente más alto en las gestantes, los índices de higiene oral también eran más altos en las gestantes pero no presentaban significación estadística. Así las alteraciones periodontales eran más severas en las gestantes, a pesar de la higiene similar. Por

otro lado fue encontrado que aquellas pacientes con índice de higiene 0 no presentaban alteraciones gingivales independiente del estado fisiológico.

Samant, Malik, Chabra y Devi <sup>64</sup> mostraron un aumento en la severidad de la gingivitis durante la gestación, presentando su pico en el segundo trimestre. El índice gingival aumentaba del primer hasta el tercer trimestre. El número mujeres con gingivitis moderada y severa era mayor en el grupo de gestantes. No había evidencias de enfermedad periodontal destructiva. Se encontró un aumento del cálculo y de los residuos en las gestantes.

Miyazaky, Yamashita, Shiyarama, Goto-Kimura, Shimada y Sogame <sup>44</sup> utilizaron el CPITN para comparar las condiciones periodontales de gestantes y no gestantes. 95% de las gestantes y 96% de las no gestantes presentaban señales de enfermedad periodontal. El porcentaje de gestantes con bolsas de 4 o 5 mm. era significativamente mas alto en las gestantes, aumentando con el mes de gestación, alcanzando su máximo en el 8º mes, y disminuía en el grupo del 9º mes. Estos resultados fueron interpretados como una sugerencia de que el aumento de la profundidad de bolsa en la gestación era causado por alargamiento de la encía y no por destrucción periodontal. Las gestantes presentaban condición periodontal más saludable, o sea presentaban mayor número de sextantes saludables y menor porcentaje con bolsas profundas.

Raber- Durlacher, Van Stenberg, Van der Velden, Graaf y Abraham-Impin <sup>60</sup> realizaron un estudio para evaluar si un régimen de higiene oral intenso durante la gestación resultaba en una encía clínicamente saludable y para evaluar si una gingivitis experimentalmente inducida durante la gestación difiere en severidad cuando comparada con

el post-parto. Se determinaron los niveles de anaerobios G- de pigmento negro y las concentraciones libres de estrógeno y progesterona. Como resultado de la higiene oral controlada las condiciones gingivales mejoraron durante la gestación y el post-parto. Durante la gestación la inflamación y el sangrado al sondaje fueron mayores que en el post-parto, aunque la cantidad de placa era similar. El aumento de la severidad de los síntomas gingivales podría ser causado por los efectos del aumento de los niveles hormonales. La microbiología reveló aumento de las proporciones de *Prevotella intermedia* en la placa subgingival durante la gestación, pero no en la gingivitis experimental post-parto.

Con el objetivo de evaluar la respuesta inmune local en la gingivitis experimental en la gestación y en el post-parto Raber-Durlacher, Leene, Palmer-Bouva, Raber y Abraham-Impim<sup>60</sup> encontraron que el índice de sangrado de las bolsas periodontales era mayor durante la gestación. Concluyeron que había un número elevado de células CD4+ durante la gingivitis experimental durante la gestación, acompañada por un descenso en el número de células B y macrófagos, lo cual puede resultar en una producción inadecuada de anticuerpos contra bacterias como la *Prevotella intermedia*.

Tunes, Fonseca y Correia<sup>71</sup> evaluaron las alteraciones periodontales en correlación con la microbiota subgingival evaluada por el test BANA, en gestantes agrupadas por periodos gestacionales. El 100% de las gestantes presentaban gingivitis, con aumento de la severidad en las pacientes del segundo trimestre. La reactividad al BANA fue positiva en 85,1% de las pacientes con correlación estadística significativa con los índices de placa y gingival.

La relación del estado periodontal de 130 gestantes con variables clínicas y demográficas, fue evaluada por Machuca, Koshfeiz, Lacalle y Bullón <sup>38</sup>, mostrando correlación positiva entre el índice medio de placa y los niveles profesional y educacional, menor mantenimiento periodontal y residencia rural. El índice de sangrado presentaba correlación positiva con el bajo nivel profesional, menor mantenimiento previo y residencia urbana. La gingivitis era la condición periodontal más encontrada. El nivel medio de inserción era 0,84mm estando relacionado con la edad y el tercer trimestre de gestación. La profundidad media de bolsa fue 1,71mm, y estaba relacionado significativamente con la edad, nivel profesional bajo, residencia rural, 2 o más partos previos y falta de mantenimiento periodontal.

Tilakaratne, Soy, Ranashinghe, Corea, Ekanayake y De Silva <sup>70</sup> evaluaron los efectos de la gestación en el periodonto de una población rural en Sri-Lanka. Se estableció un grupo de 47 gestantes y 47 no gestantes como grupo control. A pesar de los niveles de placa semejantes entre los dos grupos, el índice gingival estaba significativamente aumentado en las gestantes durante el 1º y 2º trimestre, comparado con los controles. Durante el tercer trimestre el índice gingival aumentó nuevamente, pero disminuyó a los 3 meses de post-parto. Los valores del nivel de inserción no mostraron diferencia del grupo control en ninguno de los estadios de la gestación.

Sin embargo Jonson, Howland y Bowden<sup>27</sup> compararon la profundidad de bolsas, el índice de placa y el índice gingival de hombres, mujeres que menstruaban y embarazadas. No encontraron ninguna diferencia entre las mujeres embarazadas y no embarazadas, y ninguno de los parámetros clínicos mostró correlación con la progresión de la gestación. La mayoría

de los pacientes presentaban gingivitis y/o periodontitis del adulto. Todos los hombres presentaban una o dos bolsas periodontales de 5mm, mientras que el 10% de las no embarazadas y el 20% de las embarazadas no presentaban bolsas de mas de 4mm.

## 1.2 - ALTERACIONES HORMONALES DURANTE LA GESTACIÓN

La gingivitis en la gestación puede estar relacionada a los niveles aumentados de la progesterona circulante que de acuerdo con Vittek, Rappaport, Gordon, Munnangi, y Southern<sup>73</sup> tiene efecto directo en las células endoteliales, posibles efectos en la síntesis de las prostaglandinas y supresión de la respuesta inmune. Otros cambios gingivales revistos por Manson<sup>36</sup> incluyen la disminución de la queratinización, concomitante con aumento del glucógeno epitelial, resultando en disminución de la barrera epitelial. Los estrógenos también causan disminución de la queratinización del epitelio gingival, y alteran el grado de polimerización de la sustancia fundamental. Debido a alteraciones vasculares habría una respuesta más intensa a los efectos irritantes de la placa<sup>69</sup>.

Apenas del 2 al 10% de cada hormona esteroide en la circulación esta libre o en su estado biológico activo<sup>58</sup> y solamente de esta manera es que pueden penetrar los tejidos y la saliva, por tanto cuando son comparados con otros tejidos, los tejidos orales son más vulnerables a los cambios hormonales<sup>69</sup>.

Los anticonceptivos orales producen cambios semejantes al embarazo y han sido asociados con aumento de la gingivitis y elevado fluido sulcular. Los niveles elevados de progesterona han sido relacionados también con aumento del fluido sulcular<sup>23</sup>. Aunque no

todas las mujeres responden de esta manera, y muchas mujeres no presentan alteraciones gingivales <sup>69</sup>.

Jonson, Howland y Bowden <sup>27</sup>, evaluando los niveles hormonales en la saliva total en hombres, mujeres que menstruaban y embarazadas, encontraron correlación significativa de los niveles de progesterona y la progresión del embarazo, cuyos niveles estaban significativamente más altos que en las mujeres no embarazadas y que en los hombres. Concluyeron que sus resultados no indicaron que los niveles hormonales aumentados causen enfermedad periodontal más severa en las gestantes.

### **1.3 - MICROBIOLOGIA DE LA PLACA SUBGINGIVAL DURANTE EL EMBARAZO**

Se han encontrado niveles elevados de *Bacteroides intermedius* durante el embarazo así como en usuarias de anticonceptivos orales, debido a la similitud estructural entre la progesterona y el nutriente esencial naftoquinona <sup>69</sup>.

La flora microbiana en el surco gingival fue estudiada por Kornman y Loesche <sup>29</sup> en mujeres embarazadas y no embarazadas para determinar si el embarazo inducía alteraciones de la flora. Hubo un aumento de la gingivitis en las gestantes en el 2º trimestre, así como de la proporción de bacterias anaerobias y de los niveles de *Bacteroides melaninogenicus* ss. *Intermedius*. En el tercer trimestre los niveles de esta bacteria así como la gingivitis disminuyeron. No hubo cambios significantes en ninguno de estos parámetros para las no embarazadas. El consumo de estradiol por las muestras de placa aumentaba hasta la 24º

semana de gestación, retornando entre la 29<sup>o</sup> y 32<sup>o</sup> semanas. El aumento de los *B. Melaninogenicus ss.intermedius* parecían estar asociados con los niveles sistémicos de progesterona.

Estudios subsecuentes de cultivos puros han mostrado que el estradiol o la progesterona pueden sustituir la menadiona que es un factor de crecimiento esencial para los *B. Melaninogenicus ss. Intermedius* y *B. Melaninogenicus ss. Melaninogenicus*<sup>28</sup>.

La microbiota compuesta por especies de bacteroides y fusobacterium fue monitorizada en gestantes, no gestantes, y no gestantes que tomaban anticonceptivos orales. Se encontró un nivel 55 veces mayor en las especies de bacteroides en las gestantes, y de 16 veces en las consumidoras de anticonceptivos orales<sup>26</sup>.

De acuerdo con Jonson, Howland y Bowden<sup>27</sup> la enfermedad periodontal en las gestantes no era necesariamente más severa que en las no gestantes. Las proporciones de *Bacteroides intermedius* no diferían significativamente entre estos dos grupos y no tenía ninguna relación con la progresión de la gestación. Tampoco encontraron correlación entre los niveles hormonales y la contaminación por *Bacteroides intermedius* en las gestantes.

#### **1.4 - PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Las enfermedades periodontales son parte de una familia de enfermedades relacionadas, que difieren en cuanto a la etiología, historia natural, progresión y respuesta al

tratamiento, pero que presentan en común una secuencia de eventos. Así, las características histopatológicas y ultra-estructurales de la destrucción tisular, son muy similares, si no idénticas para todas las formas de periodontitis <sup>56</sup>.

Los estudios moleculares y epidemiológicos sugieren que las bacterias son necesarias para que ocurra la enfermedad, pero solamente ellas no explican la severidad de la enfermedad periodontal. En los últimos años elementos de la susceptibilidad del hospedador, como la respuesta inmune y condiciones sistémicas y otras condiciones no microbianas como el tabaco han sido consideradas como contribuyentes importantes para la expresión de la enfermedad <sup>20</sup>.

La patogénesis de la enfermedad periodontal puede ser presentada en un esquema secuencial (figura 1 n°1 a 8) que va desde el inicio de la gingivitis hasta la periodontitis. Giros subsecuentes del ciclo representan periodos adicionales de progresión de la enfermedad periodontal y las respuestas compensatorias locales del hospedador que permiten que la enfermedad sea controlada o que entre en estado de remisión. La presencia de factores de riesgo del paciente podría llevar a giros adicionales del ciclo <sup>48</sup>.

Si un paciente con una microbiota compatible con salud no adquiere los microorganismos patogénicos la enfermedad periodontal no se desarrolla (figura 1 n°1). Existen varias formas por las cuales se da el cambio de la flora normal a la patogénica. Si el paciente presenta una higiene oral pobre, ocurre el crecimiento de la placa y se desarrolla la gingivitis, pero esta puede no ser suficiente para la transición entre gingivitis y periodontitis. A medida que la placa madura, adquiere nuevos residentes anaerobios o gram negativos



anaerobios. No obstante son reconocidos tres patógenos periodontales *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Actinobacillus actinomycetencomitans*, los cuales poseen características de virulencia que les permiten evadirse de las defensas del hospedador que ocurren vía eje neutrófilo- anticuerpo – complemento<sup>63</sup>.

Parece que una característica importante de la flora bacteriana es la capacidad de evadir la actuación de los neutrófilos. Así, el microorganismo debe poseer la característica de virulencia evasiva para inducir la periodontitis tras la gingivitis, o los neutrófilos del hospedador pueden presentar disfunción (figura 1 n° 3). Está bien establecido que en pacientes con defectos generalizados de los neutrófilos que perjudican la eliminación de las bacterias presentan mayor riesgo de periodontitis<sup>63</sup>.

El infiltrado de células plasmáticas característico de la periodontitis, es una evidencia de la respuesta de anticuerpos locales intentando proporcionar anticuerpos con avidez en la frente bacteria / neutrófilo para mejorar su capacidad de limpieza, llevando la enfermedad a la quiescencia. De hecho, la periodontitis difiere de otras enfermedades inflamatorias crónicas, como por ejemplo la artritis, en que en la artritis la lesión es dominada por las células T mientras que en la periodontitis hay un dominio de células plasmáticas. Esto es debido al desafío representado por la microbiota subgingival que proporciona antígenos para la producción localizada de anticuerpos<sup>63</sup>.

En la gingivitis, los mediadores inflamatorios presentes en el fluido del surco gingival son principalmente producidos por los queratinocitos y neutrófilos estimulados, pero los producidos por los monocitos y linfocitos son bajos respecto al nivel sérico<sup>19</sup>. Esto es

consistente con una inflamación que no ha penetrado profundamente en los tejidos, posiblemente debido a que el flujo de neutrófilos para dentro de la bolsa controla la infección con éxito. Este bloqueo puede ser complementado con un infiltrado linfocitario escaso, con predominancia de células T, con relativamente pocas células B o células plasmáticas productoras de anticuerpos. De cualquier modo, cuando los neutrófilos son evadidos, las bacterias o sus productos penetran en los tejidos, iniciando la transición de gingivitis para periodontitis. Concomitantemente ocurre un cambio en la población de linfocitos de una lesión con dominio de células T para un dominio de células plasmáticas. En este momento, el hospedador puede montar rápidamente una respuesta de anticuerpos, que es suficientemente protectora. También las bacterias entran en inactividad temporalmente y la enfermedad es leve o limitada (figura 1 n° 4 y 5). Sin embargo si el eje anticuerpo – neutrófilo no proporciona suficiente efectividad, ocurre proliferación de las bacterias o de sus antígenos resultando en la activación del eje monocito – linfocito (figura 1 n° 5)<sup>63</sup>.

La respuesta inmune es ampliamente determinada por genes que regulan las diferencias en la respuesta monocítica / células T para diferentes antígenos, lo que determina la naturaleza protectora de los anticuerpos y la magnitud de la respuesta inflamatoria destructiva. La calidad de la respuesta de los anticuerpos por la acción de las células plasmáticas, y los efectos reguladores de las citocinas monocíticas / células T, resultan secundariamente en las diferencias de las respuestas funcionales de los neutrófilos a las bacterias. Por tanto se puede sugerir que las diferencias inter-individuales en la severidad de la expresión de la enfermedad a un determinado desafío bacteriano, son debidas a diferencias intrínsecas en la respuesta monocito / células T. De cualquier modo, el desafío lipopolisacárido al eje monocito - linfocito podría resultar en la secreción de citocinas

catabólicas y mediadores inflamatorios que parecen dominar, como la prostaglandina  $E_2$ , interleucina 1, factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , y la interleucina 6 (figura 1 n° 5 y 6). Estos mediadores inflamatorios podrían ser los responsables de las señales clínicas de la inflamación, destrucción del tejido conectivo, así como pérdida de inserción con formación de bolsas y pérdida ósea (figura 1 n° 6-8). Estos mediadores llevan a los fibroblastos y a los macrófagos a producir metaloproteinasas de matriz, las cuales pueden causar la destrucción del colágeno del hospedador, los glicosaminoglicanos y el hueso. El factor de necrosis tumoral  $\alpha 1$  también induce apoptosis, o muerte celular programada<sup>63</sup>.

Irónicamente, la inflamación y la formación de la bolsa proporcionan nutrientes y un ambiente de ideal para el crecimiento continuo y para la emergencia de la placa subgingival anaerobia. Esto es, mayor enfermedad lleva a bolsas más profundas, más inflamación y a un ecosistema que favorece el crecimiento de organismos patogénicos. La causa de este hecho es que los patógenos utilizan el fluido del surco gingival, y el trasudado sérico como fuentes de nutrientes. El ambiente puede proporcionar baja tensión de oxígeno y proteínas. Consecuentemente, para la supervivencia de las bacterias subgingivales, el hospedador deberá suplir varios nutrientes, por medio de la respuesta inflamatoria. A medida que estos microorganismos crecen representan desafíos crónicos repetidos. Hasta este momento de la enfermedad la respuesta de los anticuerpos ha sido amortiguada. (figura 1 n° 4 y 5) y si fuera suficientemente protectora para posibilitar la acción de los neutrófilos, la enfermedad es limitada. Si con el tiempo ocurre un compromiso del hospedador como por ejemplo en la respuesta de los neutrófilos o en la monocítica / células T, se provoca un balance más inflamatorio que protector, siendo exacerbada la enfermedad. Así en este modelo de patogénesis la flora virulenta y la inactividad de los neutrófilos representan los requisitos para

el surgimiento de la enfermedad, y la respuesta del individuo juega un papel primario en la mayor severidad de la enfermedad. Este modelo no es unidireccional. La enfermedad es representada como un círculo cerrado, con varios puntos críticos potenciales de regulación, que podrán hacer con que el ciclo gire. Pero, desafortunadamente a cada giro del ciclo resulta en enfermedad más severa<sup>63</sup>.

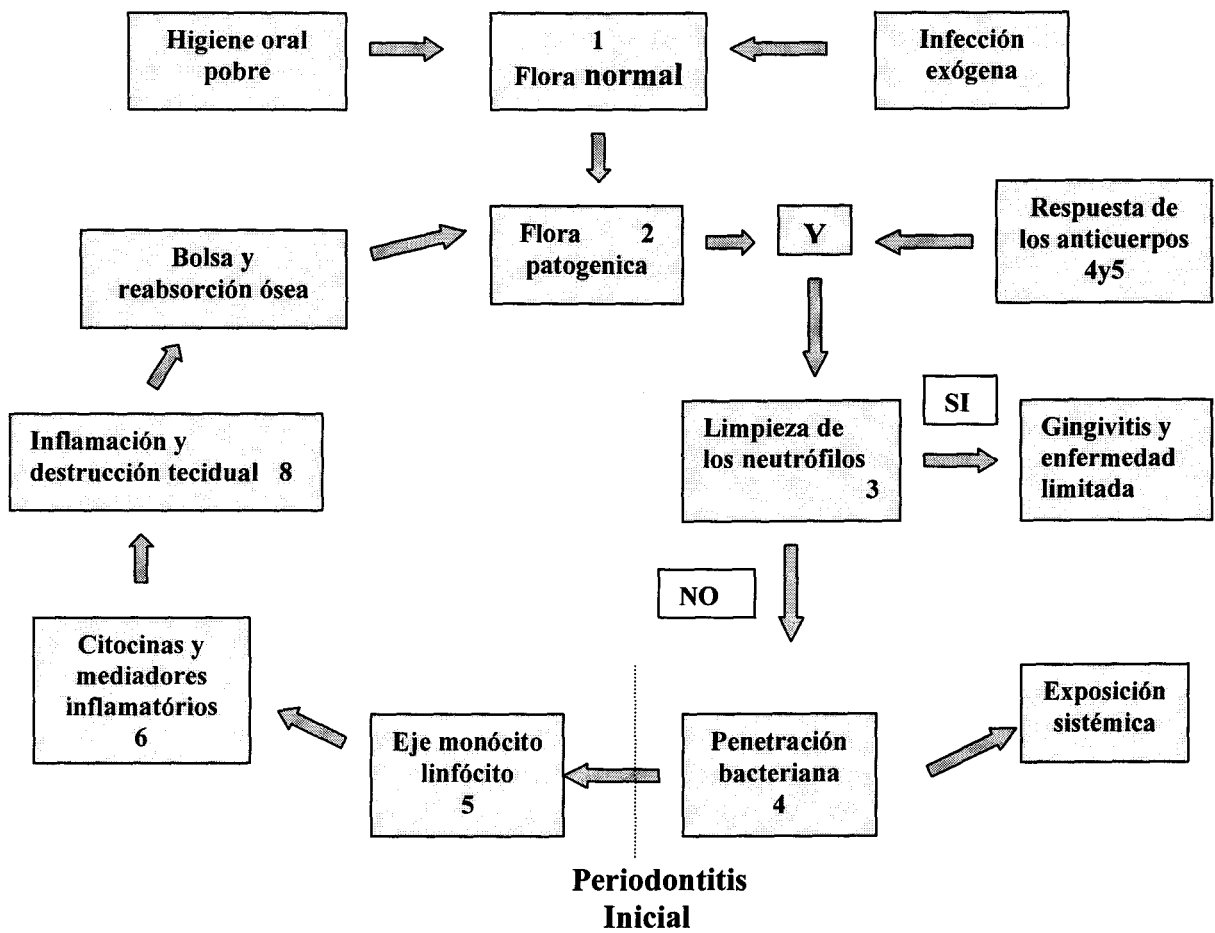


Figura 1. Modelo de patogénesis

## 1.5 - RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Estudios epidemiológicos recientes, han mostrado fuertes evidencias del papel de la enfermedad periodontal, como factor de riesgo a la salud general del individuo, incluyendo alteraciones cardiovasculares, accidentes vasculocerebrales, descontrol metabólico de la diabetes, infecciones periodontales y parto prematuro.

Estas evidencias han llevado al concepto actual, de que existe una relación bidireccional entre las diversas enfermedades sistémicas y las enfermedades periodontales, existiendo una tendencia futura a una aproximación entre la periodoncia y la medicina. De este modo ya se usa el término “periodoncia médica”, el cual se refiere a un nuevo campo de investigación que podría tener un gran impacto en varios aspectos de la odontología <sup>51</sup>.

Una de las bases racionales que explican esta relación bidireccional entre las enfermedades periodontales y sistémicas, puede ser considerado hasta cierto punto como una vuelta al pasado, representado por el concepto de “infección focal” <sup>16</sup>.

La mayoría de las enfermedades sistémicas responsables por la mayor parte de la morbilidad y mortalidad en la sociedad occidental, incluyendo alteraciones cardiovasculares, diabetes, osteoporosis, enfermedades pulmonares y diversos tipos de neoplasias, tienen en común con la enfermedad periodontal, su etiología multifactorial. O sea, pueden estar relacionadas con agentes etiológicos específicos, aunque también tienen una fuerte base genética, además de factores ambientales y comportamientos de riesgo <sup>47</sup>.

Muchos de estos factores de riesgo o ambientales, son comunes a las diferentes condiciones sistémicas y a las enfermedades periodontales. Entre estos factores podemos citar: tabaco, estrés, género masculino y herencia genética de un fenotipo inflamatorio, representado por la producción de citocinas inflamatorias como IL-1 y TNF<sup>55</sup>. Estas similitudes entre los mecanismos etiológicos sugieren que los mecanismos patogénicos de diversas alteraciones sistémicas y de la enfermedad periodontal, puedan estar también relacionadas.

De este modo, tenemos la hipótesis de que el desafío persistente provocado por las bacterias G-, y una concomitantemente respuesta sistémica no regulada, asociada con la enfermedad periodontal, pueden tener consecuencias que se extienden fuera de los tejidos periodontales. Así, se han sugerido asociaciones entre enfermedades periodontales y otras condiciones no orales como enfermedad cardiovascular, enfermedades respiratorias y complicaciones en la gestación. Entre los mecanismos biológicos propuestos están, aquellos relacionados con los efectos del aumento de la carga bacteriana en los tejidos orales, las bacteriemias intermitentes, la aspiración de placa bacteriana, y los niveles elevados de productos microbianos pro-inflamatorios<sup>14</sup>.

## **1.6 - TRANSMISIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENTRE LA MADRE Y EL FETO**

Una madre puede transmitir para su bebé, diversos anticuerpos a través de la leche materna, confiriéndole inmunidad contra microbios que la infectaron durante la gestación.

Así, irónicamente, la mayoría de los microbios a los que es expuesto el feto y el recién nacido, son transmitidos por contacto primario con su madre. La presencia de una enfermedad causada por microbios (virus, bacterias, levaduras, parásitos) puede influir en el tiempo de gestación, el peso de nacimiento y el desarrollo del recién nacido. De la misma manera que el estado o condición de una gestación puede afectar adversamente a la gestante, parece que la salud oral pobre de una madre puede afectar la salud del feto adversamente <sup>68</sup>.

La transmisión materna de microbios orales puede ser iniciada por la transmisión a través de una bacteriemia transitoria, durante el tercer trimestre de gestación, que podrían provocar la liberación de citocinas inflamatorias por el tracto genitourinario superior, que inducen trabajo de parto prematuro. Las vías anatómicas de este evento serían el sistema vascular de la placenta, el líquido amniótico y el endotelio del intestino <sup>68</sup>.

### **1.7 - PREMATURIDAD, BAJO PESO Y SUS CAUSAS**

La Organización Mundial de la Salud ha definido las siguientes categorías para bajo peso y prematuridad:

- Peso de nacimiento bajo: menos de 2.500g
- Peso de nacimiento muy bajo: menos de 1.500g
- Peso de nacimiento extremadamente bajo: menos de 1.000 gr
- Prematuridad: menos de 37 semanas de gestación
- Muy prematuro: menos de 32 semanas de gestación

Es importante notar que entre las poblaciones el tamaño de los bebés al nacer puede variar considerablemente. Así el peso medio de un bebé nacido en la India está en torno de 2.900g, mientras que el de uno nacido en Suiza es 3.500g. Por tanto, para la consideración de bajo peso como contribuyente a la morbilidad y mortalidad infantil, es importante dividir cualquier variación en la distribución entre las poblaciones, en componente patológicos y no patológicos. Los componentes no patológicos pueden ser vistos tal como la altura, como una variación natural de la población, que no implica en ventajas o desventajas intrínsecas <sup>51</sup>.

Los tres factores principales de nacimientos de bajo peso son: baja ganancia de peso materno, peso pre-gestacional bajo y tabaco<sup>1</sup>. Estos tres factores de riesgo, serían responsables por cerca de dos tercios de las restricciones de crecimiento fetal. A estos podrían ser añadidos: primer parto, baja estatura materna, peso de nacimiento materno bajo, nacimientos previos de bajo peso, enfermedades maternas, y una variedad de enfermedades metabólicas y genéticas<sup>30</sup>. Son citados otros factores como: edad materna alta (>34 años), edad materna baja (< 17) años, raza afroamericana, bajo estatus socioeconómico, cuidados prenatales inadecuados, abuso de drogas, de alcohol, uso de tabaco, hipertensión, infecciones del tracto genito-urinario, diabetes, y múltiples gestaciones <sup>15</sup>.

No hay un consenso, en cuanto a la magnitud del efecto de estos factores, y a pesar del énfasis en el comienzo de los cuidados prenatales antes del tercer trimestre y de las extensas investigaciones, hay todavía un pequeño descenso en la proporción de nacimiento de bebés de bajo peso<sup>1</sup>. Parece que una proporción apreciable de los nacimientos de bajo peso en las ciudades desarrolladas, tienen sus causas desconocidas <sup>52</sup>.



Varios estudios han demostrado la asociación de infección y nacimiento de prematuros de bajo peso. La primera evidencia fue la elevada prevalencia de infecciones maternas en el tracto genitourinario inferior, con muerte fetal y anomalías neurológicas <sup>57</sup>.

La asociación entre bacteroides G- vaginales ha sido asociada con aumento de 60% en el riesgo de partos prematuros <sup>40</sup>. La inflamación de la membrana extraplacentaria (corioamnionitis), ha sido encontrada con una frecuencia cuatro veces mayor en las madres con parto prematuro, que en aquellas con partos normales <sup>42</sup>. También ha sido demostrado que aquellas placentas con evidencias histológicas de corioamnionitis, de 18 a 49% presentaban cultivos negativos. Así, parece haber evidencias de que exista inflamación en la unidad feto-placenta, aunque sin señales de infección <sup>22</sup>. Estas informaciones dan soporte a la opinión de que el nacimiento de prematuros de bajo peso, puede ocurrir como resultado de una infección mediada indirectamente, principalmente por la translocación de productos bacterianos como endotoxinas (lipopolisacáridos), y por la acción de mediadores inflamatorios producidos por la madre <sup>17</sup>.

Los niveles intra-amnióticos de PGE<sub>2</sub> y TNF $\alpha$ , aumentan durante la gestación, hasta alcanzar un nivel crítico, que induce trabajo de parto, dilatación y expulsión. Estas moléculas parecen ser mediadores fisiológicos normales del parto, así que no es sorprendente que las infecciones del tracto genitourinario, las cuales resultan en secreción de estos mediadores por las capas celulares decidua y trofoblástica, resulten en expulsión precoz y bajo peso del bebé <sup>17</sup>.

La observación de que niveles elevados de PGE2 y TNF $\alpha$  son una característica de los nacimientos de bajo peso, mismo ante la ausencia de cualquiera señal subclínica de infección en el tracto genitourinario, ha llevado a la conclusión, de que esto puede ser causado por una infección de origen desconocido <sup>62</sup>.

### **1.8 - MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE LLEVAN A LA AFECTACIÓN SISTÉMICA**

La periodontitis es una enfermedad de naturaleza multifactorial. Ningún factor aisladamente, como el control de la placa puede explicar la ocurrencia de esta enfermedad en la población. Los patógenos periodontales son necesarios, pero no suficientes para la expresión de la enfermedad periodontal. Otros factores como el tabaco y la diabetes, parecen ser grandes contribuyentes. Así hay factores que operan en el ámbito del paciente para crear un riesgo, y este riesgo no es determinado solamente por los factores que operan localmente en los dientes. Condiciones como la diabetes por ejemplo, son de naturaleza sistémica, y probablemente afectan al paciente como un todo, y no específicamente en las superficies alrededor de los dientes <sup>50</sup>.

Parece que los pacientes con riesgo de enfermedad periodontal severa, tienen diferentes características inflamatorias, de los pacientes de bajo riesgo. Aunque no conocemos todos los factores de respuesta del hospedador que parecen conferirle susceptibilidad, parece haber ciertos marcadores bioquímicos, que son críticos para regular la destrucción tisular y la enfermedad clínica.

Los niveles de mediadores moleculares de la inflamación y destrucción tisular, como la PGE<sub>2</sub>, IL1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , IL<sub>6</sub>, son secretados dentro del periodonto y sirven para marcar bioquímicamente la expresión de la enfermedad. También parece que las características heredadas genéticamente, son contribuyentes especiales para la susceptibilidad. Parece haber diferencias aparentes en las defensas del hospedador, en la capacidad de los neutrófilos de formar una barrera contra las bacterias, así como en la magnitud de la respuesta protectora de los anticuerpos, generada en respuesta al ataque bacteriano <sup>50</sup>.

Los pacientes que presentan enfermedad periodontal más severa, parecen producir mayor cantidad de inflamación, ante un ataque bacteriano estándar, medido por la liberación de monocítica de mediadores como PGE<sub>2</sub> e IL1 $\beta$  <sup>51</sup>.

De este modo, muchos de los factores de riesgo, que sirven para aumentar la inflamación en estos pacientes, predisponiéndolos a la enfermedad periodontal, también crean un “suelo común” para otras enfermedades multifactoriales que tengan componente inflamatorio, incluyendo enfermedades cardiovasculares y parto prematuro.

## **1.9 - RELACIÓN ENTRE LA PREMATURIDAD Y PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Los agentes etiológicos de la enfermedad periodontal son bacterias G- aerobias, que liberan lipopolisacáridos y otros productos microbianos, que afectan las células del sistema inmune, el tejido conectivo y los osteoblastos. En las células inmunes estos productos

inducen la producción de factores como  $IL-1\alpha$ ,  $IL-1\beta$ ,  $IL_6$ ,  $PGE_2$ ,  $TNF-\alpha$  y metaloproteinasas de matriz <sup>50</sup>.

Como infección G-, la enfermedad periodontal, tendría el potencial de afectar el tiempo de gestación. Ha sido demostrado que manipulaciones intraorales, como el cepillado de los dientes, pueden resultar en bacteriemias G-, que ocurren en personas con mayor grado de inflamación <sup>64</sup>. Esto se debe al hecho de que la bolsa periodontal es ulcerada y cubre una área aproximada de  $50\text{cm}^2$ . Además, los pacientes con enfermedad periodontal progresiva presentan elevados niveles de  $TNF\alpha$ ,  $IL_6$  y proteína C reactiva <sup>48</sup>.

Las mayores evidencias que relatan la posible relación entre infección oral y nacimiento de prematuros de bajo peso, se encuentran en dos líneas de investigación: el modelo animal y estudios de caso control en humanos.

### 1.9.1 - Estudios en Modelo Animal

Los estudios iniciales fueron realizados en hámster para evaluar los efectos de los lipopolisacáridos provenientes de la microbiota G- en la producción de citocinas y en la gestación <sup>9</sup>. Posteriormente fueron evaluados los efectos de la infección distal con *P. gingivalis* en la gestación <sup>10</sup>.

Fue inducida enfermedad periodontal en hámster embarazadas, divididas en 4 grupos, control, retenedores de placa, control de dieta + *Pg* exógeno y retenedor de placa + *Pg* exógeno. Fue encontrado que los grupos con retenedores de placa presentaban periodontitis y

fetos menores. La exposición a *P.g* exógeno no promovió periodontitis más severa o restricción del peso fetal. Además fueron evaluados los niveles intra-amnióticos de PGE2 y TNF $\alpha$  en los cuatro grupos, mostrando que en los grupos con periodontitis había una elevación significativa de sus niveles, siendo más dramáticos para el PGE2 (3,31ug/ml para 13,5ug/ml) que para el TNF $\alpha$  (1,99ug/ml para 2,84ug/ml). De este modo se proporcionó una evidencia directa de que la infección periodontal puede resultar en un cambio del ambiente fetal, siendo probable que estos dos mediadores inflamatorios sean producidos localmente por el periodonto, y aparezcan en la circulación sistémica, cruzando eventualmente la barrera amniótica<sup>10</sup>.

### 1.9.2 - Estudios de Casos Control en Humanos

Estudios utilizando métodos estadísticos aislando y evaluando separadamente cada factor de riesgo, han identificado la enfermedad periodontal como asociada a la ocurrencia de partos prematuros de bebés de bajo peso. Un estudio de caso control con 124 gestantes o en postparto de 3 días, evaluó diversos factores de riesgo conocidos para parto prematuro como: abortos, número de hijos, edad cronológica en el parto, raza, consumo de alcohol, drogas, tabaco, hipertensión, sífilis, herpes, vaginosis y bacteriuria. Se utilizó el índice de severidad y extensión de Carlos. Por medio de análisis de regresión logística multivariante fue verificada la asociación de los diferentes factores de riesgo con la ocurrencia de parto prematuro, encontrando que la presencia de enfermedad periodontal resultaba en un riesgo 7.5 veces mayor para partos prematuros. Todavía la infección periodontal podría ser responsable por cerca de 18% de todos los casos de parto prematuro, siendo un factor de riesgo mas fuerte que

el tabaco o el consumo de alcohol. Este fue el primer trabajo que demuestra la relación entre infección periodontal y parto prematuro <sup>48</sup>.

Mitchel-Lewis, Engebretson, Chen, Lamster y Papapanou <sup>43</sup> realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la relación entre nacimiento de prematuros de bajo peso e infección periodontal, así como el efecto de las intervenciones periodontales. Fue realizado un examen microbiológico con sondas de DNA. No se observaron diferencias en el estado periodontal entre las madres de prematuros de bajo peso y de las del grupo normal. Las madres de prematuros de bajo peso presentaban niveles significativamente mas altos de *Bacteroides forsythus* y *Campolobacter rectus* y presentaban contajes elevados de otras especies. Entre las mujeres que no recibieron tratamiento periodontal el 18,9% tuvieron bebés prematuros de bajo peso, contra el 13,5% que recibieron tratamiento durante la gestación. Aunque esta diferencia no es significativa, representa una reducción de 28,6 % en el nacimiento de prematuros.

En el estudio de caso control de Azevedo, Fernández y Oliveira <sup>5</sup> compuesto por 100 madres del grupo caso cuyos bebés nacieron con peso inferior a 2500g., y 145 del grupo control compuesto por madres de bebés con peso superior a 2500g. La enfermedad periodontal fue evaluada por el índice de severidad y extensión de Carlos. La regresión logística multivariante incluyendo otros factores de riesgo mostró que la enfermedad periodontal materna no representó un factor de riesgo para el bajo peso al nacer

## ***2 - JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS***

El concepto de que las enfermedades infecciosas bucales se limitan a producir lesiones en las estructuras bucales es bastante arraigado en la odontología, siendo una cuestión discutida y que merece un re-examen. Las enfermedades bucales pueden producir consecuencias como el dolor, sufrimiento y pérdida de productividad, generando una legión de desdentados con severas limitaciones funcionales y sociales, produciendo situaciones que sobrepasan el ámbito oral. Así, las enfermedades infecciosas bucales (periodontitis, abscesos periapicales) pueden ser focos de diseminación de microorganismos patogénicos, teniendo potencial para generar desequilibrio en la homeostasis del organismo como un todo. Entre estos pueden ser citados: abscesos cerebrales, accidente vasculocerebral, endocarditis subaguda, miocarditis aguda, infarto agudo del miocardio, absceso pulmonar, enfermedades geriátricas y nacimiento de bebés prematuros de bajo peso.

Las complicaciones que aparecen en los casos de disminución del tiempo de gestación y bajo peso al nacer, están entre las principales causas de muerte infantil. Comparados con los bebés nacidos a término, los prematuros son más propensos a morir durante el periodo neonatal. Los que sobreviven pueden presentar problemas neurológicos, problemas respiratorios, anomalías congénitas y complicaciones debidas a los cuidados intensivos. Concomitantemente con los cuidados especializados que son requeridos por estos bebés, tenemos la cuestión de los altos costos de su tratamiento, que pueden tener un alto impacto para la salud pública, además de las consecuencias sociales y familiares. Por tanto sería deseable poder evitar de alguna manera la aparición de casos de este tipo.

Una de las formas podría ser el control de la enfermedad periodontal. Como hemos visto se ha estudiado la influencia de esa enfermedad y podría ser un factor infeccioso que



puede contribuir al nacimiento de bebés prematuros y/o bajo peso al nacer. Pero, los resultados no son del todo concluyentes y existe controversia entre los diversos autores. No hemos de olvidar que el riesgo proporcionado por la enfermedad periodontal es un factor modificable, ya que las enfermedades periodontales pueden ser diagnosticadas precozmente y tratadas, pudiendo contribuir de este modo para la disminución de la incidencia de estas complicaciones. Si se demuestra la asociación sería conveniente identificar a las personas que están con alto riesgo de enfermedad periodontal, e intervenir pues las enfermedades periodontales pueden ser prevenidas y tratadas fácilmente.

Por todo ello el objetivo de este trabajo es verificar el estado de salud periodontal en gestantes basado en la asociación de profundidad de bolsa, nivel de inserción y sangrado al sondaje verificando si existe asociación con el nacimiento de bebés de bajo peso y/o prematuros.

### ***3 - MATERIALES Y MÉTODO***

### 3.1 - PACIENTES

Durante el período de marzo de 1999 a junio del 2000 se propuso a todas las mujeres que acudían al puesto de salud del Bucarein de la Secretaría de Salud del municipio de Joinville, en el estado de Santa Catarina de Brasil participar en el estudio. La propuesta se hizo a todas las mujeres sin tener en cuenta el mes de gestación. Aceptaron participar 162 mujeres a las que se les explicó el objetivo del trabajo.

Los criterios de exclusión fueron: las gestaciones múltiples, abortos previos, gestación de alto riesgo, hipertensión, diabetes gestacional, alguna enfermedad sistémica, placenta previa, y tener menos de 20 dientes. Todas las gestantes dieron consentimiento por escrito, de acuerdo con la resolución CNS 196/96. El protocolo de esta investigación fue aprobado por el comité de bio-ética de la Universidade do Vale do Itajaí (Brasil).

### 3.2 EVALUACIÓN CLÍNICA

En la primera visita de exploración se les realizó la historia clínica donde se obtenían los siguientes datos:

- Edad y talla de la madre
- nivel educacional materno
- número de consultas de prenatal
- historia de infecciones en el embarazo
- uso de antibióticos
- número de gestaciones anteriores

- abortos anteriores
- hábito de fumar
- consumo de alcohol
- uso de drogas
- violencia doméstica
- aumento de peso materno
- tratamiento odontológico
- edad gestacional en el examen.

Tras el parto en una segunda visita se verificó: el tiempo de gestación, peso del bebé al nacer, aumento del peso materno durante el embarazo. Clasificamos los bebés de acuerdo con su peso, aquellos en que el peso del bebé al nacer fue menor o igual a 2.500gr se consideraron de bajo peso. Si el tiempo de gestación era inferior a 36 semanas, se consideraron prematuros. Se consideraron como normales, aquellos en que el peso de nacimiento del bebé fue superior a 2.500gr y tiempo de gestación superior a 36 semanas. Se realizó también una revisión de los datos previos.

### **3.2 - EXAMEN PERIODONTAL**

Los exámenes periodontales se realizaron en el consultorio odontológico del Centro de Salud. El material utilizado fue espejo clínico y sonda manual Hu-Friedy PSP12. La exploración fue realizada por el mismo explorador (el doctorando) previamente calibrado.

### **3.2.1 Determinación de los Niveles de Placa y Sangrado**

La presencia de placa en las superficies dentarias se determinó por medio del Índice de Placa Visible, el cual deriva del índice de Placa de Sillness & Løe, siendo utilizado de forma simplificada, ya que se considera la presencia o no de placa visible que se realiza anotando la presencia de placa bacteriana en las superficies proximales, vestibular y lingual, después de secar cuidadosamente los dientes. La valoración se hizo a través de porcentaje.

El Índice de Sangrado Marginal se realizó para verificar la presencia de gingivitis. Se realizó con la sonda periodontal introducida 0,5mm en la entrada del surco gingival desplazándose de distal hacia mesial, por vestibular y por palatino, anotándose la presencia de sangrado en las 4 caras del diente. Su valoración se hizo por porcentajes.

### **3.2.2 – Determinación de la Profundidad de Bolsa, Sangrado al sondaje y Nivel Clínico de Inserción**

Se realizó anotando la profundidad de bolsa, midiendo en milímetros desde el margen gingival libre a la profundidad de sondaje, y el nivel de encía clínico, midiendo en milímetros la distancia desde el margen gingival libre con respecto a la línea amelocementaria en 4 superficies por diente, anotándose además la presencia de sangrado al sondaje. Como dato clínico se analizaron la profundidad de bolsa y el nivel clínico de inserción que se obtuvo de la suma de la profundidad de bolsa y del nivel encía. Cuando estaba presente el sangrado se anotó su presencia para cada sitio sondado, siendo calculado su porcentaje.

### **3.2.3.– Diagnóstico Periodontal**

El diagnóstico periodontal de la madre se estableció a través de la prevalencia de valores determinados de porcentaje de sitios con sangrado al sondaje, del número de sitios con profundidad de bolsa y pérdida del nivel de inserción clínico según el criterio establecido por Machtei y cols (1992).

Se clasificaron como portadoras de salud gingival aquellas mujeres que presentaban sangrado en menos de 5% de los sitios y no presentaban pérdida de inserción superior o igual a 6 mm en dos o más sitios y 1 ó más sitios con profundidad de sondaje igual o superior a 5 mm.

Se consideraron como portadoras de gingivitis aquellas mujeres que presentaron sangrado en más de 5% de los sitios, y no presentaban pérdida de inserción superior o igual a 6 mm en dos o más sitios y 1 ó más sitios con profundidad de sondaje igual o superior a 5 mm.

Se consideraron como portadoras de periodontitis las que presentaron sangrado en más de 5% de los sitios y presentaban pérdida de inserción superior o igual a 6 mm en dos o más sitios y 1 ó más sitios con profundidad de sondaje igual o superior a 5 mm.

### **3.3 - ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.**

Se realizó en primer lugar una estadística descriptiva de todas las variables (media y desviación estándar). Para las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para analizar la normalidad de las distribuciones. Procediendo al análisis de varianza, utilizando la corrección de Bonferroni como test post-hoc, o prueba de Kruskal-Wallis dependiendo de la normalidad. El análisis de covarianza se realizó introduciendo como covariable la edad y la altura de la madre. Se ha utilizado la chi-cuadrado de Pearson para el

análisis de las variables cualitativas. El nivel de significación utilizado en los test fue de  $p < 0,05$ .

## ***4 - RESULTADOS***



## 4.1 ANALISIS DESCRIPTIVO

Fueron examinadas 162 gestantes, de las cuales fueron excluidas 10 pacientes, debido a gestación gemelar, abortos o natimortos.

Las características principales de la población estudiada están descritas en la Tabla 3, donde se presentan las variables investigadas.

### 4.1.1 EDAD MATERNA

La edad de las madres que participaron de este estudio varió de 14 a 39 años, presentando una media de 23,329 años, con una desviación estándar de 5,731 años.

Se categorizó la edad de la madre en 3 grupos, hasta 18 años eran el 22,4%, de 19 a 25 años 45,4% y de más de 25 años 32,2%.

### 4.1.2 TALLA MATERNA

La talla materna varió de 1,47 a 1,8m y presentó una media de 1,598m con una desviación estándar de 0,061m.

Clasificamos la talla materna en 4 grupos siendo que con talla hasta 1,55m había 22,4% de las mujeres y de 1,56 a 1,59m el 25,7%, de 1,6 a 1,64m el 28,3% Y  $\geq 1,65$ m y el 23,7%.

### **4.1.3 TABACO**

La mayor parte de las gestantes eran no fumadoras ya que 137 declararon no fumar, lo que corresponde a 90,1% de la muestra. Entre las fumadoras, 11 mujeres fumaban hasta 5 cigarrillos por día, correspondiendo a 7,2% de la muestra, 4 mujeres fumaban de 6 a 10 cigarros por día, correspondiendo a 2,6%.

### **4.1.4 INFECCIONES DURANTE LA GESTACIÓN**

Durante la gestación 52% de las mujeres presentaron algún tipo de infección contra 48% que no presentaron.

### **4.1.5 USO DE ANTIBIÓTICOS DURANTE LA GESTACIÓN**

El 50,7% de las mujeres tomaron antibióticos durante la gestación, contra 49,3% que no los tomaron.

### **4.1.6 NÚMERO DE CONSULTAS DE PRENATAL**

La mayor parte de la muestra presentó un número adecuado de consultas de prenatal, ya que el 48,7% realizó de 4 a 6 consultas, el 47,4% realizó más de 6 consultas y apenas 3,9% realizaron de 1 a 3 consultas.

#### **4.1.7 AUMENTO DE PESO MATERNO DURANTE EL EMBARAZO**

La mayoría de las mujeres 78,3% presentaron aumento de peso considerado adecuado o sea de 6 a 10 k. El aumento de peso fue considerado poco para 2,6% de las mujeres, esto es hasta 5 k, alto para el 13,2% que corresponde de 11 a 20 k y excesivo para el 5,9% por ser este aumento de más de 20 k.

#### **4.1.8 NIVEL EDUCATIVO MATERNO**

El nivel educativo era bajo con el 34,9% de las madres con curso primario incompleto, el 28,9% con curso primario completo, el 14,5% con nivel secundario incompleto, el 21,7% con nivel secundario completo y superior

#### **4.1.9 HISTORIA DE ABORTOS ANTERIORES**

El 82,9% de las madres no había presentado ningún aborto anteriormente, el 14,5% había presentado un aborto anterior y el 1,3% habían presentado 2 o 3 abortos anteriores.

#### **4.1.10 NUMERO DE GESTACIONES**

El número de gestaciones varió de 1 a 8 siendo que la mayor parte de las madres eran primíparas correspondiendo al 50,7%. El 26,7% estaban en la segunda gestación y 21,7% entre la tercera y la octava.

#### **4.1.11 HISTORIA DE PREMATUROS ANTERIORES**

El 93,4% de las mujeres relataron que nunca habían tenido ningún hijo prematuro mientras que el 6,6% ya habían tenido algún bebé prematuro.

#### **4.1.12 SEMANAS DE GESTACIÓN EN EL EXÁMEN PERIODONTAL**

Se encontraban en el primer trimestre de gestación el 32,9% de las mujeres, el 55,3% en el segundo y el 11,8% en el tercero.

#### **4.1.13 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

Se consideraron como que habían realizado tratamiento odontológico reciente, aquellas que lo habían hecho hasta un año antes de la entrevista, lo que correspondió al 47,4%. El tratamiento realizado 2 o 3 años antes el 40,1% y hacía más de 3 años el 10,5%. El 2% de estas mujeres nunca habían visitado un odontólogo.

#### **4.1.14 ALCOHOL, DROGAS, VIOLENCIA DOMÉSTICA**

Ninguna de las pacientes declaró consumir alcohol, ni haber tomado drogas ni haber sufrido violencia doméstica.

#### 4.1.15 PREMATURIDAD

En esta muestra nacieron a término 144 bebés, esto es el 94,7%. Los prematuros fueron 8 bebés sumando el 5,3%.

#### 4.1.16 PESO MEDIO DE LOS BEBÉS

El peso de los bebés varió desde un mínimo de 1930 g. hasta un máximo de 4590 g. El peso medio de los bebés fue de 3293,91g con una desviación estándar de 508,082 g y se encuentra en la tabla 1. Se categorizó teniendo en cuenta el concepto clínico de peso bajo al nacer: < de 2500 g fueron 7 (4,6%), entre 2500 y 3499 g fueron 98 (64,5%) y > de 3500 fueron 47 (30,9%) conforme la tabla 2.

**Tabla 1.** Media y desviación estándar de la edad y de la talla de la madre y del peso de nacimiento de los bebés

Variable	Media	Desviación estándar	Máximo	Mínimo
Edad	23,3292	5,731	39	14
Talla de la madre	1,598	0,61	1,8	1,47
Peso de nacimiento	3293,914	508,082	4590	1930

**Tabla 2.** Peso de nacimiento categorizado

Peso de nacimiento	< 2500 g	2500 a 3499	> 3500g
Número y porcentaje	7 4,6%	98 64,5%	47 39,9%

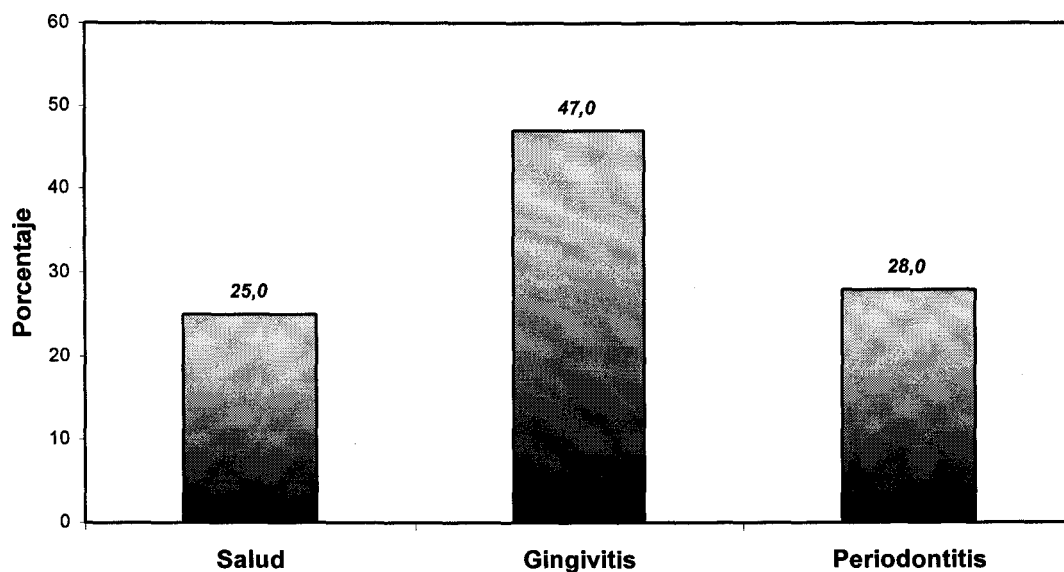
**TABLA 3. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES**

VARIABLES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>EDAD DE LA MADRE</b>		
Hasta 18 años	34	22,4
19 a 25	69	67,8
Más de 25 años	49	32,2
<b>TALLA DE LA MADRE</b>		
Hasta 1,55m	34	22,4
1,56 a 1,59	39	25,7
1,60 a 1,64	43	28,3
≥ 1,65m	36	23,7
<b>TABACO</b>		
No fumadoras	137	90,1
Hasta 5 cigarrillos	11	7,2
De 6 a 10 cigarrillos	4	2,6
<b>INFECCIONES</b>		
Sí	79	52
No	73	48
<b>ANTIBIOTICOS</b>		
Sí	77	50,7
No	75	749,3
<b>CONSULTAS DE PRENATAL</b>		
1 a 3	6	3,9
4 a 6	74	48,7
+ 7	72	47,4
<b>AUMENTO DE PESO MATERNO</b>		
Hasta 5 Kg	4	2,6
De 6 a 10 Kg	119	78,3
De 16 a 20Kg	20	13,2
+ 20 Kg	9	5,9
<b>NIVEL EDUCACIONAL MATERNO</b>		
Primario incompleto	53	34,9
Primario completo	44	28,9
Secundario incompleto	22	14,5
Secundario completo y superior	33	21,7
<b>HISTORIA DE ABORTOS ANTERIORES</b>		
Ninguno	126	82,9
1 aborto	22	14,5
2 abortos	2	1,3
3 abortos	2	1,3
<b>NUMERO DE GESTACIONES</b>		
Primera	78	50,7
Segunda	57	27,6
Mas de 2	17	21,7
<b>PREMATUROS</b>		
No	142	93,4
Sí	10	6,6
<b>EDAD GESTACIONAL EN EL EXAMEN</b>		
1 trimestre	50	32,9
2 trimestre	84	55,3
3 trimestre	18	11,8
<b>TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO</b>		
Hasta 1 año	72	47,4
De 2 a 3 años	61	40,1
Mas de 3 años	16	10,5
Nunca trató	3	2

## 4.2 ESTADO PERIODONTAL DE LAS MADRES

### 4.2.1 DIAGNÓSTICO

De acuerdo con los criterios adoptados para diagnosticar la presencia de enfermedad periodontal encontramos que la mayor parte de las pacientes (71) presentaban a gingivitis, seguido por la periodontitis (43) y por último las sanas (38).



**Figura 01** – Porcentaje de madres en cada grupo diagnosticado

### 4.2.2 ÍNDICE DE PLACA, ÍNDICE GINGIVAL Y SANGRADO AL SONDAJE

Los valores del índice de placa, del índice gingival y del sangrado al sondaje se encuentran en la tabla 4, donde podemos observar los valores de la desviación estándar y la mediana.

**Tabla 4.** Medias del Índice de Placa, Índice Gingival y Sangrado al Sondaje

Variable	Media	Desviación estándar	Mediana
Índice de placa	24,611	19,216	18,520
Índice Gingival	15,817	12,427	13,850
Sangrado al sondaje	19,099	16,303	16,035

### 4.3. CRUCE DE VARIABLES

#### 4.3.1 PESO DE NACIMIENTO Y PREMATURIDAD

El cruce de estas variables se encuentra en la tabla 5. Entre los prematuros el 25% eran de bajo peso (2 bebés). Entre el resto de los prematuros el 62,5% (5 bebés) pesaron entre 2500 y 3499g, y el 12,5% (1 bebe) pesó 3500g o más.

El cruce de estas dos variables nos muestra que existe una relación significativa, por tanto existe una relación entre bajo peso al nacer y prematuridad

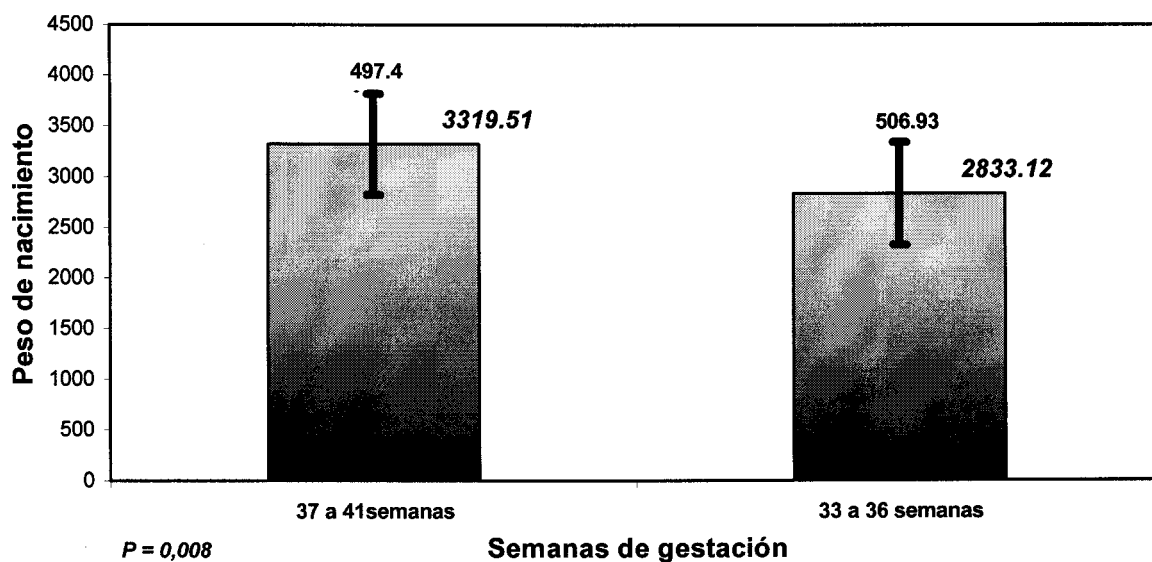
**Tabla 5.** Cruce entre peso de nacimiento y prematuridad

Peso de nacimiento	A término	Prematuros	Total
< 2500 gramos	5	2	7
	3,5%	255	4,6%
2500 – 3499 gramos	93	5	98
	64,6%	62,5%	64,5%
≥ 3500 gramos	46	1	47
	31,9%	12,5%	30,9%
TOTAL	144	8	152
	94,7%	5,3%	100%

Test chi-cuadrado ( $p=0,01385$ )

El peso medio de los bebés que nacieron a término fue 3119,51g y el de los prematuros fue 2833,12g siendo esta diferencia estadísticamente significativa con  $p = 0,008$  en el test ANOVA y se encuentra en la figura 2.





**Figura 02** – Cruce de las Semanas de Gestación con el Peso de Nacimiento

#### 4.3.2 EDAD MATERNA Y NIVEL EDUCATIVO

Comprobamos que pocas mujeres tenían un nivel educativo con curso superior, se observa que el aumento de la edad materna era acompañado por un aumento del nivel educacional. Como se puede observar en la tabla 6 había un mayor porcentaje de mujeres con curso primario incompleto, con primario completo, con secundario completo y superior en la faja de edad de 25 años o más al compararlas con las que tenían hasta 18 años. Esto sucede de manera semejante entre las mujeres de 19 a 25 años al compararlas con las que tenían hasta 18 años.

**Tabla 6.** Cruce de la edad materna con el nivel educativo

<b>Edad materna</b>	<b>Primario incompleto</b>	<b>Primario completo</b>	<b>Secundario incompleto</b>	<b>Secundario e Superior</b>	<b>Total</b>
<b>Hasta 18 años</b>	14 26,4%	14 31,8%	3 13,6%	3 9,1%	34 22,4%
<b>19 a 25 años</b>	22 41,5%	12 27,3%	17 77,3%	18 54,5%	69 45,4%
<b>Mas de 25 años</b>	17 32,1%	18 40,9%	2 9,1%	12 36,4%	49 32,2%
<b>Total</b>	53 34,9%	44 28,9%	22 14,5%	33 21,7%	152 100%

Test chi-cuadrado (p= 0,0377)

#### 4.3.3 NIVEL EDUCATIVO MATERNO Y TABACO

Al compararse el hábito de fumar con el nivel educativo, se verificó que en todos los niveles educativos era mayor el número de mujeres no fumadoras.

**Tabla 7.** Cruce del nivel educativo de la madre con el tabaco

<b>Tabaco</b>	<b>Primario incompleto</b>	<b>Primario completo</b>	<b>Secundario incompleto</b>	<b>Secundario completo</b>	<b>Superior</b>	<b>Técnico</b>	<b>Total</b>
<b>No Fumadora</b>	48 90,6%	42 95,5%	20 90,9%	26 86,7%	1 50%	0 0%	137 90,1%
<b>Fumadora</b>	5 9,4%	2 4,5%	2 9,1%	4 13,3%	1 50%	1 100%	15 9,9%
<b>Total</b>	53 34,9%	44 4,5%	22 14,5%	30 19,7%	2 1,3%	1 7%	152 100%

Test chi-cuadrado (p= 0,012228)

#### 4.3.4 HISTORIA DE ABORTOS ANTERIORES Y NIVEL EDUCATIVO MATERNO

Al comparar el nivel educativo de la madre con la historia de abortos en gestaciones anteriores, se observó que cuanto mayor al nivel educativo había una menor ocurrencia de abortos como puede ser observado en la tabla 8.

**Tabla 8.** Cruce de la historia de abortos con en nivel educativo de la madre.

Abortos	Primario incompleto	Primario completo	Secundario incompleto	Secundario c y superior	Total
No	36 67,9%	39 88,6%	19 86,4%	32 97%	126 82,9%
Sí	17 32,1%	5 11,4%	3 13,6%	1 3%	26 17,1%
<b>TOTAL</b>	53 34,9%	44 28,9%	22 14,5%	33 21,7%	152 100%

Test chi-cuadrado ( $p=0,002$ )

#### 4.3.5 NÚMERO DE GESTACIONES Y ABORTOS ANTERIORES

Las madres que presentaban historia de abortos anteriores, presentaron una media mayor de número de gestaciones. Esta variación fue estadísticamente significativa ( $p = 0,0000$ )

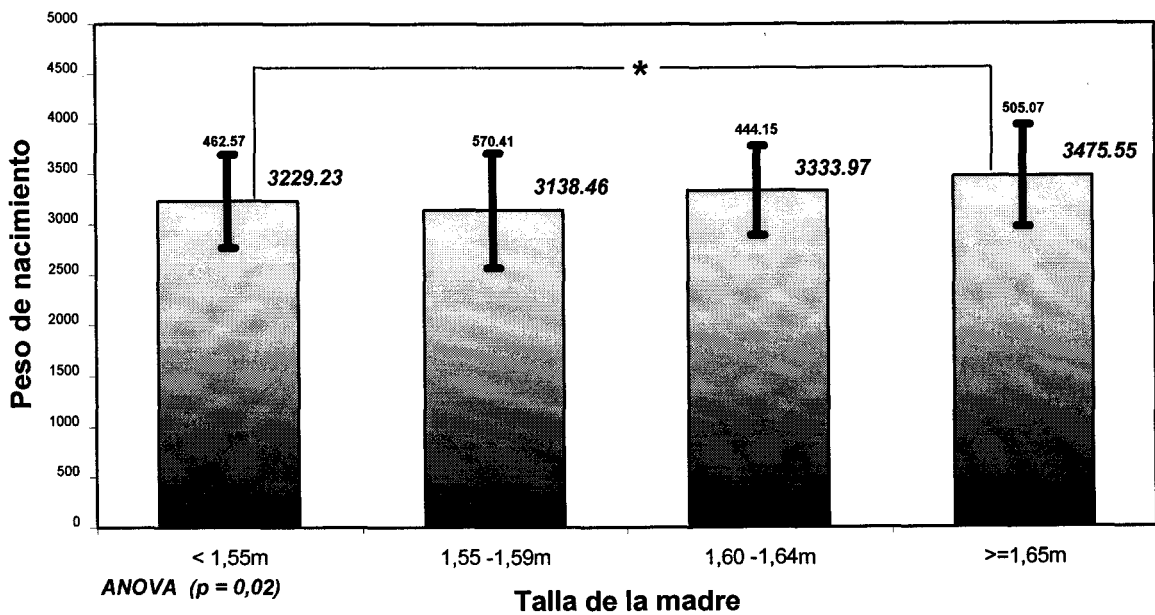
**Tabla 9.** Cruce de la media del número de gestaciones con la historia de abortos anteriores

Abortos	Media del número de gestaciones	Desviación estándar	Casos
No	1,5317	0,7868	126
Sí	3,9231	1,7646	26

Test de Kruskal – Wallis  $p = 0,0000$

### 4.3.6 TALLA DE LA MADRE Y PESO AL NACER

Al cruzar la talla de la madre con el peso de nacimiento de los bebés, se observó que existían diferencias estadísticamente significativas (ANOVA  $p= 0,0268$ ). Esta diferencia se comprueba con el test de Bonferroni que se debe al peso medio de los bebés de las madres más bajas ( $<1,55\text{m}$ ), que era  $3229,23\text{g}$ , al compararlo con el peso medio de las madres con talla  $\geq 1,65$ , que fue de  $3475\text{g}$ .



**Figura 03** – Cruce de la talla de la madre con el peso de nacimiento

#### 4.4 CRUCE DE VARIABLES RELACIONADAS AL ESTADO PERIODONTAL

##### 4.4.1 EDAD DE LA MADRE

Al verificar la edad materna en las tres categorías de diagnóstico periodontal, se observa que las madres portadoras de periodontitis eran mayores que las madres sanas y que las portadoras de gingivitis, como puede ser observado en la tabla 10. Esta diferencia presentó significatividad estadística ( $p = 0,0001$ ).

**Tabla 10** Edad media de la madre relacionada con el diagnóstico periodontal

Diagnóstico	Edad materna	Desviación estándar	Casos
Sano	22,26	6,030	38
Gingivitis	21,95	4,85	71
Periodontitis	26,53	5,66	43

Test Kruskal-Wallis  $p=0,0001$

##### 4.4.2 INDICE DE PLACA

El índice de placa presentó una variación creciente a medida que se agravaba el estado periodontal, pasando de 9,49 en el grupo sano para 25,9 en el grupo de gingivitis y para 35,83 en el de periodontitis. Estas variaciones fueron estadísticamente significativas y se encuentran en la tabla 10 ( $p=0,0000$ )

**Tabla 11.** Índice medio de placa y diagnóstico periodontal

Diagnóstico	Índice de placa	Desviación estándar	Casos
Sano	9,49	8,82	38
Gingivitis	25,90	16,12	71
Periodontitis	35,83	22,05	43

ANOVA  $p = 0,0000$

#### 4.4.3 ÍNDICE GINGIVAL

La inflamación gingival demostrada a través del índice gingival aumentó a partir del grupo sano cuyo valor era de 2,46 aumentando para 18,06 en el grupo de gingivitis y para 23,82 en el grupo con periodontitis. Esta variación mostró significatividad estadística ( $p=0,000$ ).

**Tabla 12.** Índice gingival medio y diagnóstico periodontal.

Diagnóstico	Índice gingival	Desviación estándar	Casos
Sano	2,55	2,46	38
Gingivitis	18,06	9,76	71
Periodontitis	23,82	12,55	43

ANOVA  $p=0,000$

#### 4.4.4 SANGRADO AL SONDAJE

El sangrado al sondaje aumentó a medida que se pasaba del diagnóstico sano 5,86 para 17,65 en el grupo con gingivitis y 33,17 para el grupo con periodontitis. Estos aumentos presentaron significatividad estadística ( $p=0,000$ ).

**Tabla 13.** Sangrado al sondaje de acuerdo con el diagnóstico periodontal

Diagnóstico	Sangrado	Desviación estándar	Casos
Sano	5,86	7,05	38
Gingivitis	17,65	13,17	71
Periodontitis	33,17	16,04	43

ANOVA  $p = 0,0000$

#### 4.4.5 ÍNDICE DE PLACA Y NÚMERO DE GESTACIONES

A medida que aumentaba el número de gestaciones anteriores, ocurría un aumento del índice de placa. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $p = 0,0037$ )

**Tabla 14.** Cruce del índice de Placa y el número de gestaciones codificado

Número de gestaciones	Media del índice de placa	Desviación estándar	Casos
<b>Primera</b>	20,4927	17,3004	77
<b>Segunda</b>	25,7536	16,2196	42
<b>Tercera</b>	32,9115	24,0751	33

Test Kruskal – Wallis  $p = 0,0037$

#### 4.4.6 ÍNDICE GINGIVAL Y NÚMERO DE GESTACIONES

A medida que aumentaba el número de gestaciones ocurría aumento del índice gingival materno. Este aumento fue estadísticamente significativo ( $p = 0,0109$ )

**Tabla 15.** Cruce del índice gingival con el numero de gestaciones codificado

Número de gestaciones	Índice gingival medio	Desviación estándar	Casos
<b>Primera</b>	13,4805	11,8468	77
<b>Segunda</b>	15,2033	9,9855	42
<b>Tercera</b>	22,0518	14,6268	33

Test Kruskal – Wallis  $p = 0,0109$

#### 4.4.7 SANGRADO AL SONDAJE Y NÚMERO DE GESTACIONES

Con el aumento del número de gestaciones ocurría un aumento del sangrado al sondaje. Esta variación alcanzó significación estadística ( $p = 0,0101$ )

**Tabla 16.** Cruce del sangrado al sondaje con el número de gestaciones codificado

Número de gestaciones	Sangrado al sondaje	Desviación estándar	Casos
<b>Primera</b>	15,4016	14,3825	77
<b>Segunda</b>	19,3424	11,6409	42
<b>Tercera</b>	27,4164	22,0232	33

Test de Kruskal – Wallis  $p = 0,0101$

#### 4.4.8 NÚMERO DE GESTACIONES Y ESTADO PERIODONTAL

Entre las madres que se encontraban en la tercera o más gestaciones había un mayor porcentaje de portadoras de periodontitis. Esta relación fue estadísticamente significativa ( $p = 0,00097$ )

**Tabla 17.** Cruce del número de gestaciones y estado periodontal materno

Número de gestaciones	Sano	Gingivitis	Periodontitis
<b>Primera</b>	23 60,5%	40 56,3%	14 32,6%
<b>Segunda</b>	10 26,35	22 31%	10 23,3%
<b>Tercera o mas</b>	5 13,2%	9 12,7%	19 44,2%

Test de Chi-cuadrado  $p = 0,00097$



#### 4.4.9 NÚMERO DE SUPERFÍCIES CON BOLSA > 4mm

La presencia de bolsas de 4mm. o más se encontraron apenas en el grupo de madres que presentaban periodontitis, con una media de 4,55 bolsas por paciente. Esta diferencia se mostró estadísticamente significativa ( $p=0,000$ )

**Tabla 18.** Numero de superficies con bolsas de profundidad de 4mm. o más de acuerdo con el diagnóstico periodontal

Diagnóstico	Bolsa > 4mm	Desviación estándar	Casos
Sano	0	0	38
Gingivitis	0	0	71
Periodontitis	4,55	5,41	43

Test ANOVA P = 0,0000

#### 4.4.10 NÚMERO DE SUPERFÍCIES CON BOLSA > 4mm Y EDAD DE LA MADRE

El cruce del número de superficies con bolsa > 4mm con la edad materna mostró que con el aumento de la edad materna ocurría un aumento del número de superficies con bolsa periodontal, habiendo significatividad estadística  $p = 0,0000$

**Tabla 19.** Media del número de superficies con bolsa > 4mm. y edad de la madre categorizada

Edad materna categorizada	Media del número de superficies con bolsa > 4mm	Desviación estándar	Casos
Hasta 18 años	0,2941	1,2193	34
19 – 25 años	0,7391	1,7544	69
Más de 25 años	2,7551	5,5058	49

Test Kruskal – Wallis  $p = 0,0000$

#### 4.4.11 NÚMERO DE SUPERFÍCIES CON BOLSA > 4mm. Y NÚMERO DE GESTACIONES

A medida que aumentaba el número de gestaciones, ocurría un aumento del número de bolsas con profundidad mayor a 4mm. Este aumento fue estadísticamente significativo ( $p = 0,0001$ )

**Tabla 20 .** Media del número de superficies con bolsa >4mm y número de gestaciones

Número de gestaciones	Media del número de superficies con bolsa > 4 mm	Desviación estándar	Casos
Primera	0,9740	3,9702	77
Segunda	0,6429	1,4621	42
Tercera	2,8485	3,8820	33

Test de Kruskal \_ Wallis  $p = 0,0001$

#### 4.4.12 NÚMERO DE SUPERFÍCIES CON NIVEL DE INSERCIÓN > 5 mm

El grupo de madres con periodontitis presentó una media 1,06 superficies con nivel de inserción mayor a 5mm, mientras que en el grupo con gingivitis ninguna paciente lo presentó, y en el grupo con salud se encontró en media en apenas 0,026 de las superficies dentales. Esta diferencia presentó significación estadística ( $p=0,000$ ).

**Tabla 21.** Numero de superficies con nivel de inserción > 5mm de acuerdo con el diagnóstico periodontal

Diagnóstico	Nivel de inserción > 5mm	Desviación estándar	Casos
Sano	0,026	0,1622	38
Gingivitis	0	0	71
Periodontitis	1,06	1,68	43

ANOVA  $p = 0,0000$

#### 4.4.13 NÚMERO DE DIENTES CON NIVEL DE INSERCIÓN > 5mm Y EDAD DE LA MADRE

Con el aumento de la edad materna se observó que había un mayor número de dientes con nivel de inserción > 5mm, siendo esta relación estadísticamente significativa ( $p = 0,0000$ )

**Tabla 22.** Número de dientes con nivel de inserción > 5mm y edad de la madre categorizada

Edad materna categorizada	Media del número de dientes con nivel de inserción >5mm	Desviación estándar	Total
Hasta 18 años	0,0882	0,3788	34
19 – 25 años	0,1594	0,5847	69
Mas de 25 años	0,6735	1,5598	49

Test de Kruska-Wallis  $p = 0,0000$

#### 4.4.14 MEDIA DEL NÚMERO DE DIENTES CON NIVEL DE INSERCIÓN > 5 mm. Y EL NÚMERO DE GESTACIONES

Considerando el número de dientes con nivel de inserción >5mm se observó que las mujeres que se encontraban entre la tercera y la octava gestación presentaban en media 0,8182 superficies afectadas contra 0,1818 de las que estaban en la primera gestación y 0,1429 de las que estaban en la segunda. Esta diferencia fue significativa y puede ser observada en la tabla 23.

**Tabla 23.** Relación del número de superficies con nivel de inserción > 5mm y el número de gestaciones

Gestaciones	Media de dientes con nivel de inserción >5mm	Desviación estándar	Casos
Primera	0,1818	0,6830	77
Segunda	0,1429	0,5662	42
Tercera o más	0,8182	1,7222	33

Test Kruskal-Wallis  $p = 0,0075$

#### 4.4.15 ÍNDICE GINGIVAL E HISTORIA DE NACIMIENTO DE PREMATUROS ANTERIORES

El índice gingival era mayor en las madres que en su historia clínica habían tenido algún bebe prematuro, siendo que esta diferencia era estadísticamente significativa ( $p=0,03$ )

**Tabla 24.** Índice gingival relacionado con la historia de nacimiento de prematuros

Historia de prematuros	Índice gingival	Desviación estándar	Casos
Sí	15,36	12,49	142
No	22,27	9,67	10

Test Kruskal-Wallis  $p = 0,0332$

#### 4.4.16 NÚMERO DE SUPERFÍCIES CON BOLSA > 4mm CON LA HISTÓRIA DE ABORTOS

La presencia de bolsas periodontales con profundidad > 4mm presentó relación estadísticamente significativa con la historia de abortos en gestaciones anteriores, ya que las madres que habían tenido abortos presentaron en media 1,19 superficies con este tipo de bolsa, contra 1,17 superficies en las que no habían presentado abortos ( $p=0,02$ ).

**Tabla 25.** Relación del número de bolsas con profundidad >4mm. con la historia de abortos anteriores

Historia de abortos	Bolsa > 4 mm	Desviación estándar	Casos
Sí	1,19	3,71	126
No	1,17	2,45	26

Test Kruskal-Wallis  $p = 0,020$

#### 4.4.17 HISTORIA DE ABORTOS ANTERIORES Y ESTADO PERIODONTAL

Entre las madres que habían tenido abortos anteriores había un mayor porcentaje de portadoras de periodontitis (30,2%) al compararlas con las del grupo sano (18,4%). Esta variación fue estadísticamente significativa ( $p = 0,01098$ )

**Tabla 26.** Cruce de la historia de abortos anteriores y estado periodontal materno

Abortos anteriores	Sano	Gingivitis	Periodontitis
No	31 81,6%	65 91,5%	30 69,8%
Sí	7 18,4%	6 2,7%	13 30,2%

Test chi cuadrado  $p = 0,01098$

#### 4.4.18 SANGRADO AL SONDAJE Y EL PESO DE NACIMIENTO DE LOS BEBES

Al relacionar uno de los indicadores de enfermedad periodontal, que es el sangrado al sondaje, se observó que este era significativamente mayor (40,16) en las madres cuyos bebés nacieron de bajo peso, que en las madres de bebés cuyo peso osciló entre 2500 a 3499g (18,55) y que entre las madres cuyos bebés pesaron más de 3500g.

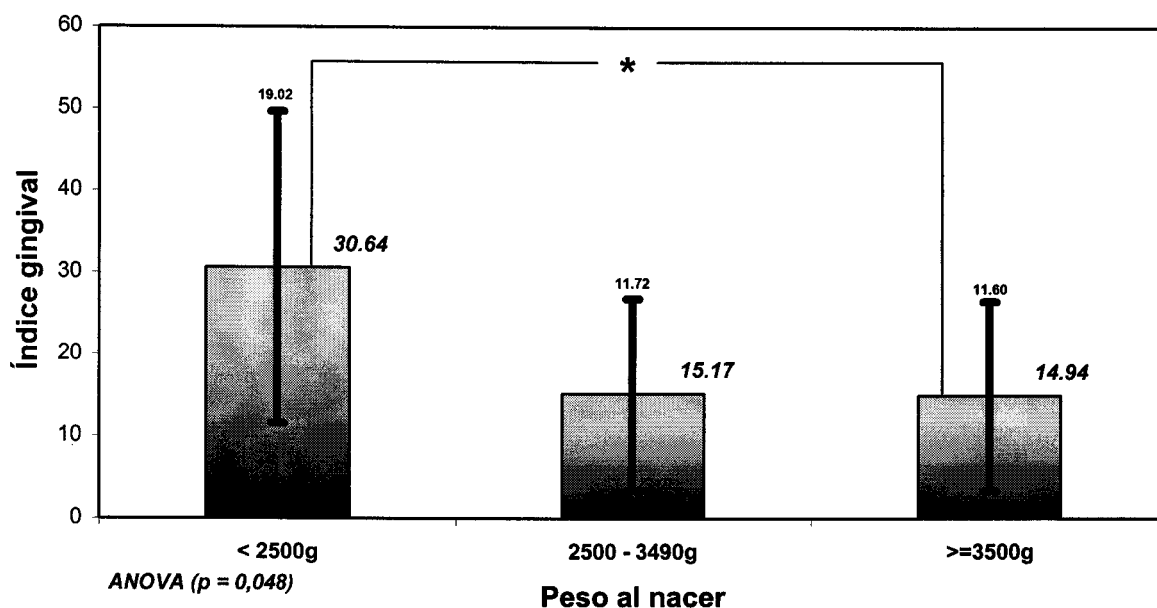
**Tabla 27.** Sangrado al sondaje en los grupos de diagnóstico periodontal

Peso al nacer	Sangrado al sondaje	Desviación estándar	Casos
< 2500 g	40,16	21,77	7
2500 – 3499 g	18,55	15,09	98
≥ 3500 g	17,09	16,05	47

Test Kruskal Wallis  $p = 0,0088$

#### 4.4.19 ÍNDICE GINGIVAL CON EL PESO DE NACIMIENTO DE LOS BEBÉS.

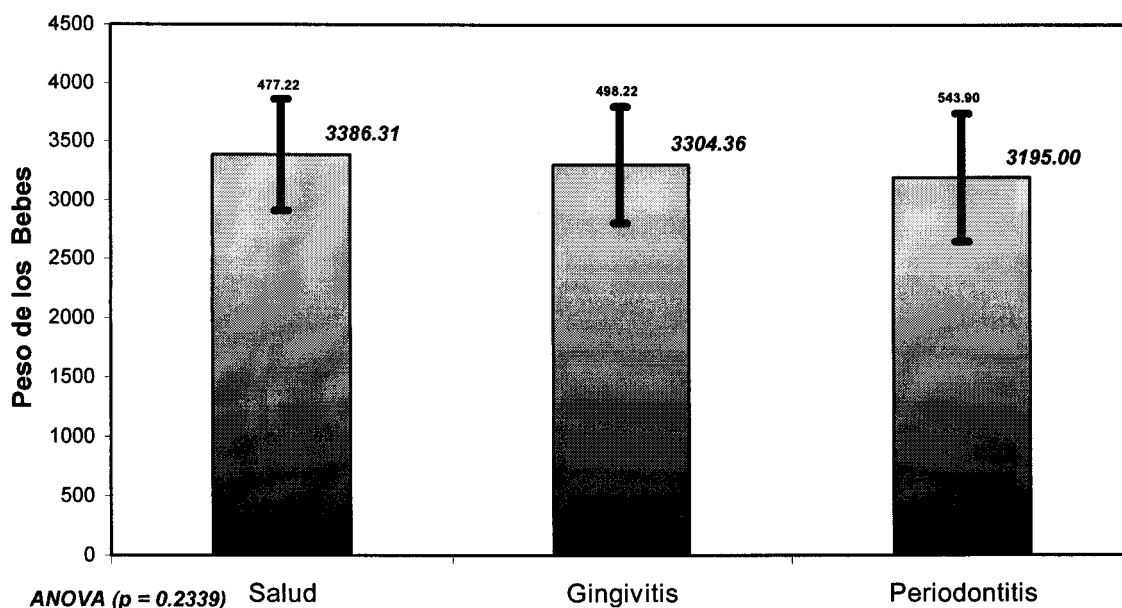
Al categorizar el peso de nacimiento de los bebés y compararlo con el índice gingival, se verificó que el índice gingival era significativamente mas alto en el grupo de bebés de bajo peso como puede ser observado en la grafica 2. A través del test de Bonferroni, verificamos que la diferencia del índice gingival era significativa entre el grupo de peso <2500g y los grupos 2500-3490g y ≥3500g



**Figura 04** – Índice Gingival en las Categorías de Peso al Nacer.

#### 4.4.20 ESTADO PERIODONTAL DE LA MADRE CON EL PESO DE NACIMIENTO DE LOS BEBÉS

Al cruzar el peso medio de los bebés con el diagnóstico de las madres se verificó que había una disminución del peso medio de los bebés a medida que el estado periodontal se empeora, sin embargo no se encontró significancia estadística, por tanto no pudimos establecer una relación entre enfermedad periodontal y bajo peso de nacimiento, como puede ser observado en la tabla 18.



**Figura 05** - Relación del diagnóstico periodontal materno con el peso medio de nacimiento.

**Tabla 28.** Relación del diagnóstico periodontal materno con el peso medio de nacimiento

Dagnóstico	Peso al nacer	Desviación estándar	Número de casos
Sano	3386,31	477,22	38
Gingivitis	3304,62	498,22	71
Periodontitis	3195,90	543,90	43

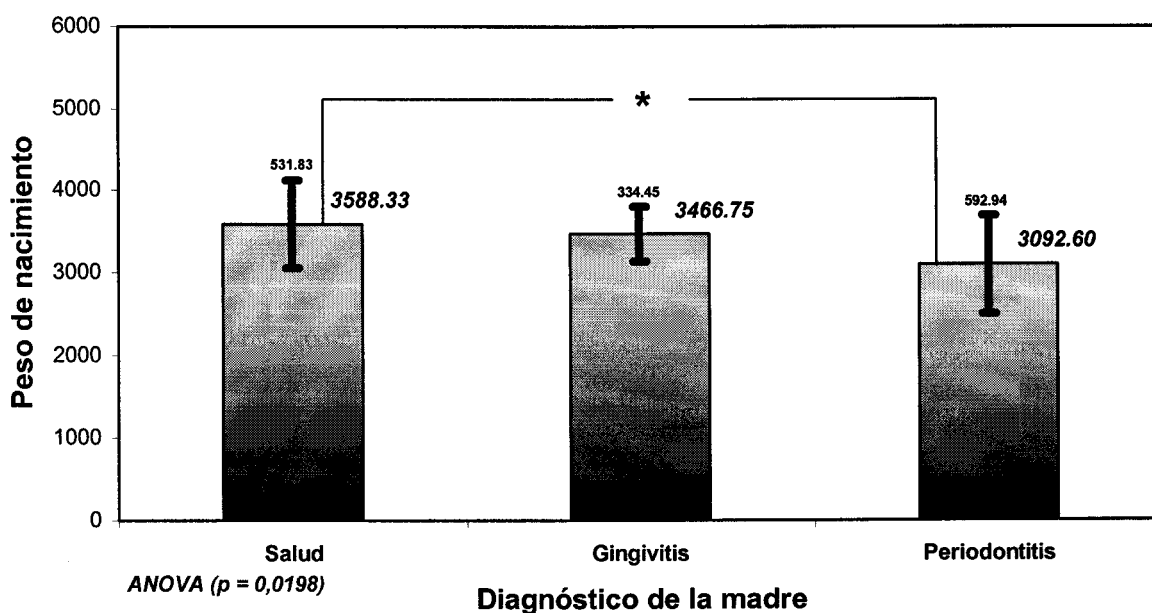
Anova  $p=0,2339$

#### 4.4.21 ESTADO PERIODONTAL DE LAS MADRES MAYORES DE 25 AÑOS CON EL PESO DE NACIMIENTO DE LOS BEBÉS

La disminución de la media del peso de nacimiento de los bebés a medida que se agravó el estado periodontal de la madre, alcanzó significación estadística cuando este cruce se realizó entre las madres mayores de 25 años, utilizándose el test ANOVA  $p=0,0198$  Estas variaciones pueden ser observadas en la grafica 3.



Al aplicar el test de Bonferroni, se pudo observar que la diferencia fue estadísticamente significativa entre las madres del grupo sano y el de las madres con periodontitis



**Figura 06** – Peso medio del bebé al nacer y Diagnóstico Periodontal de las madres mayores de 25 años

#### 4.4.22 ANALISIS DE LA COVARIANZA

Para comprobar la relación entre el peso del bebé al nacer con el estado periodontal se realizó un análisis de la covarianza (ANCOVA) teniendo como covariable a la edad de las pacientes y no se obtuvo significación estadística ( $p= 0,388$ ) en el grupo de toda la población, cuando el ANCOVA se realiza sólo al grupo de mujeres de mas de 25 años si es estadísticamente significativa ( $p=0.022$ ). Asimismo, el ANCOVA teniendo como covariable a la altura materna sí se obtuvo significación estadística ( $p= 0,013$ ).

## **5 – DISCUSIÓN**

Las mujeres examinadas para la realización de este estudio formaron una muestra homogénea, la distribución de los factores de riesgo como consultas, tabaco, aumento de peso, nivel educativo y social eran similares. No había diferencia racial, ya que todas eran de raza blanca. La mayoría realizó un buen prenatal ya que apenas 3,9% de las pacientes realizaron de 1 a 3 consultas de prenatal. La mayor parte (79,3%) tuvieron un aumento de peso adecuado.. El consumo de alcohol fue bajo, ninguna era usuaria de drogas, ni eran víctimas de violencia doméstica.

En este trabajo no encontramos relación entre tabaco probablemente debido al poco número de fumadoras, y cuando las había fumaban menos de 5 cigarrillos, lo que según algunos autores puede ser considerado como no fumadoras. Había pocas fumadoras en todos los niveles educativos, sin diferencia entre los diferentes niveles. Estas mujeres mostraron conocimiento de los efectos nocivos del hábito de fumar para el feto, ya que pasaron por una conferencia educativa durante el prenatal.

Se encontraron infecciones de varios tipos, pero tal vez debido al uso de antibióticos no se encontró relación entre infección y prematuridad o bajo peso.

La mitad de las madres habían realizado tratamiento odontológico reciente (hasta un año antes) pero ninguna había visitado un periodoncista, por tanto no habían recibido tratamiento especializado que pudiera interferir con el estado periodontal actual.

## ÍNDICE DE PLACA, ÍNDICE GINGIVAL Y SANGRADO AL SONDAJE

Para estos criterios la desviación estándar y la mediana fueron altos, lo que viene a demostrar que había mucha variación de los hábitos de higiene bucal de estas pacientes.

Como es de esperarse el Índice de Placa, el Índice Gingival y el Sangrado al Sondaje eran mayores para las portadoras de enfermedad periodontal, y se presentaron valores crecientes a medida que se empeoraba el estado periodontal, cuyas diferencias eran estadísticamente significativas

Es interesante el hecho de que el Índice de Placa, el Índice Gingival y el Sangrado al Sondaje eran mayores a medida que aumentaba el número de gestaciones, y que con el aumento de la edad de la madre empeoraba el estado periodontal.

El índice gingival era mas alto en mujeres con historia de prematuros, y este siendo un indicador de actividad de enfermedad periodontal debería ser considerado, aunque ningún trabajo lo ha evaluado.

La presencia de bolsas >4mm. ocurrían apenas en las portadoras de periodontitis, y presentaron mayor frecuencia en las mujeres mayores, en las que presentaban mayor número de gestaciones e historia de abortos anteriores.

El nivel de inserción >5mm. ocurrió con mayor frecuencia en las portadoras de periodontitis, en las mujeres de mas edad y en las que tenían en su historia abortos y mayor número de gestaciones.

Por otro lado la historia de abortos era mayor entre las portadoras de periodontitis, entre las de menor nivel educativo y mayor número de gestaciones. La relación entre mayor número de gestaciones y abortos se encuentre bien documentada en la literatura.

Por tanto, de manera resumida podemos decir que a mayor la edad materna había un aumento del número de gestaciones, del índice de placa, del índice gingival y del sangrado al sondaje y un empeoramiento del estado periodontal. Por tanto podemos inferir que las madres con mas años presentan mayor riesgo pues han tenido mas gestaciones, mas abortos y peor es su estado periodontal.

El empeoramiento del estado periodontal con el aumento de la edad se puede explicar debido a la naturaleza acumulativa de la enfermedad periodontal. Estudios epidemiológicos como el NIDR y el NHANES III demuestran claramente el aumento de la prevalencia (% de personas) y extensión (% de dientes por persona) y severidad de la perdida de inserción con el aumento de la edad.

## **ESTADO PERIODONTAL DE LA MADRE**

El análisis de los resultados de la presente investigación nos mostraron que entre el grupo estudiado el 75% de las madres presentaban enfermedad periodontal (siendo el 28%

periodontitis y el 47% gingivitis). El 25% de las madres eran saludables desde el punto de vista periodontal. Han sido reportados resultados semejantes en estudios sobre la enfermedad periodontal en gestantes, que muestran la gingivitis como la principal manifestación periodontal (MACHUCA y colab 1999, LÖE & SILNESS 1963).

La falta de estudios uniformes, la diferencia en la definición de la enfermedad periodontal y en los métodos de y criterios de evaluación y selección de los pacientes, limitan la interpretación y análisis en los estudios. La mayoría de los estudios epidemiológicos descartan algunos aspectos importantes como los genéticos, bioquímicos, microbiológicos e inmunológicos, por estar fuera de alcance. Un ejemplo serían los polimorfismos genéticos, que pueden estar relacionados con enfermedad agresiva, o que podrían estar presentes en diferentes grupos étnicos. Así individuos de etnia africana parecen presentar una mayor prevalencia de periodontitis (ALBANDAR & RAMS 2002) Algunos autores que trabajaron con grupos donde había un gran número de mujeres de la raza afro-americana como OFFENBACHER 1996 eral el 33% OFFENBACHER 2001 eran el 50%; 2001, MADIANOS 2001 el 50%, JEFFCOAT 2001 el 82,68% y DASANAYAKE 2001.

Algunos trabajos no clasifican las pacientes de acuerdo con su diagnóstico, y cuando lo hacen no hay uniformidad en la utilización de los criterios para evaluación de la enfermedad periodontal, por tanto no es posible realizar siempre un análisis comparativo.

La mayor parte de los trabajos utilizaron la profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción y pocos el sangrado al sondaje, sin embargo no se ha utilizado una asociación de estos criterios para establecer el diagnóstico.

En los estudios sobre la influencia de las enfermedades periodontales sobre enfermedades sistémicas, la gingivitis debería ser considerada aparte de las formas destructivas de periodontitis. Un problema de la epidemiología es la falta de criterios para la definición entre salud y enfermedad, debido a la dificultad de diagnosticar la enfermedad periodontal como enfermedad. Muchos de los métodos de diagnóstico evalúan la enfermedad como una condición causada por un evento anterior en el proceso. Tenemos el problema de lidiar con características que expresan el grado de inflamación como el sangrado al sondaje, con la experiencia acumulada de enfermedad como el nivel de inserción, o con ambas como la profundidad de bolsa. Este problema es más complicado si además se considera la extensión de la enfermedad (número de cuadrantes, sextantes, dientes o sitios) (GJERMO 2002).

Otra forma muy utilizada es el CPITN que presenta el problema de que se preocupa con la presencia de cálculo, en vez de la placa bacteriana, considera como dato fundamental la profundidad de sondaje, la cual no permite verificar la historia real de la enfermedad e ignora la progresión y las características inflamatorias, que son de vital importancia en el diagnóstico periodontal (OPPERMANN & ROSSING) Este índice también ha sido criticado por superestimar la prevalencia de las enfermedades periodontales en individuos menores de 30 años (BAUELM e colab 1995)

Más recientemente se viene utilizando el índice de severidad y extensión de Carlos, que considera los sitios con pérdida de inserción que exceden 1mm. y se basa en valores medios para todo el grupo. Por tanto se basa en experiencia anterior de la enfermedad, no considera la profundidad de sondaje, ni el sangrado. No permite clasificar los pacientes en saludables y enfermos

Algunos trabajos han utilizado valores medios de la profundidad de bolsa o del nivel clínico de inserción, que presentan el problema de la dilución de los valores cuando la muestra no es uniforme, además de que no indican quien presenta enfermedad o no.

Consideramos que para un correcto diagnóstico se debería utilizar una combinación de estos tres criterios buscando una relación de la severidad de la enfermedad periodontal, con las características inflamatorias, ya que son estas las responsables por la destrucción de los tejidos periodontales y por las asociaciones con enfermedades sistémicas. En este trabajo nos basamos en los criterios de diagnóstico de Machtei y cols (1992), que utiliza una asociación de las características inflamatorias de la enfermedad periodontal como el sangrado al sondaje y la profundidad de bolsa, así como el nivel clínico de inserción.

Tras estas consideraciones haremos un comentario sobre los criterios utilizados en los trabajos que relacionan la enfermedad periodontal con parto prematuro y/o bajo peso de nacimiento.

## **NIVEL CLINICO DE INSERCIÓN**

JEFFCOAT et al 2001 usaron como criterio apenas el nivel clínico de inserción, siendo consideradas como portadoras de enfermedad aquellas que presentaban 3 o más sitios con pérdida de inserción de 3mm o más. Se consideraron portadoras de enfermedad generalizada aquellas que presentaron 90% de sitios con pérdida de inserción de 3mm o más.



De nuevo JEFFCOAT 2001 utilizó nuevamente el nivel clínico de inserción pero el criterio de diagnóstico fue diferente. Consideraron periodontitis moderada cuando había de 3 a 50 sitios con nivel clínico de inserción  $\geq 3$ mm. Y como periodontitis severa cuando había 50 o más sitios con nivel clínico de inserción  $\geq 3$ mm.

### **ASOCIACIÓN DE PROFUNDIDAD DE BOLSA Y NIVEL CLÍNICO DE INSERCIÓN**

MOLITERNO y cols 2002 consideraron como portadoras de periodontitis aquellas madres que presentaban 2 o más sitios con profundidad de bolsa y nivel clínico de inserción  $> 4$ mm.

LOPEZ y cols. 2002 consideraron como enfermedad periodontal cuando había 4 o más dientes con uno o más sitios con profundidad de bolsa  $\geq$  y nivel de inserción de 3mm, consideraron como gingivitis o periodontitis leve cuando las pacientes no se encajaban en estos criterios pero sangraban en 25% o más de los sitios.

OFFENBACHER y cols 2001 consideraron saludables aquellas mujeres que no presentaban profundidad de bolsa  $> 3$ mm y sin pérdida de inserción  $> 2$ mm. Clasificaron como periodontitis moderada a severa cuando había 4 o más sitios con profundidad de bolsa de 5mm o más y con 4 o más sitios con pérdida de inserción de 2mm. Consideraron como periodontitis leve cuando había menos enfermedad que en el grupo severo y presentaban mas enfermedad que en el grupo con salud.

LOPES y cols. 2002 consideraron los valores medios de la profundidad de bolsa y del nivel clínico de inserción para el grupo de madres con bebés de bajo peso. La utilización de estos valores medios presenta el problema de que se pierden datos cuando la muestra no es uniforme, como por ejemplo cuando hay pocos casos con bolsas profundas o nivel de inserción mayor.

### **INDICE DE SEVERIDAD Y EXTENSIÓN DE CARLOS**

Fue utilizado por AZEVEDO 2002, CARDOSO 2002 Y OFFENBACHER 1996. Este último autor encontró un grado de extensión bastante elevado que puede ser una característica de la población estudiada. Este índice no permite decir quien presenta salud o enfermedad y tiene la desventaja de que se basa en valores medios de los sitios con pérdida de inserción >1mm.

### **CPITN**

Fue utilizado por DAVENPORT 1998 Y DASANAYAKE 1998.

### **PSR**

Fue utilizado por DASANAYASKE 2001, apenas en algunas pacientes, no siendo una forma de evaluación adecuada pues este método es una variación del CPITN creado para identificar pacientes con problema periodontal que deberían ser encaminadas para un examen periodontal completo

## **RELACIÓN ENTRE ESTADO PERIODONTAL MATERNO, PREMATURIDAD Y/O BAJO PESO DE NACIMIENTO**

Los resultados del presente estudio no confirman la relación entre estado periodontal materno y nacimiento de prematuros y / o bajo peso de nacimiento. Sin embargo el estado periodontal era peor a medida que ocurría una disminución del peso de nacimiento, aunque sin significación estadística antes de los 25 años. Entretanto algunos de los criterios usados para evaluar el estado periodontal mostraron relación significativa con el nacimiento de bebés de bajo peso como el Índice Gingival y el Sangrado al Sondaje.

También es interesante resaltar que la historia de prematuros se relacionó significativamente con el índice Gingival. Considerando la historia de abortos se encontró significación estadística con el número de superficies con bolsa >4mm y con el estado periodontal de la madre.

La relación entre bajo peso y prematuridad ya era de esperarse. Como lo afirma OFFENBACHER 2001 el peso de nacimiento no es independiente de la edad gestacional, habiendo una relación positiva, aunque estos dos parámetros no siempre están de acuerdo, ya que bebés a término pueden ser de bajo peso y los prematuros pueden ser grandes para la edad gestacional. En este estudio 25% de los prematuros eran de bajo peso, 62,5% eran de peso normal y uno era de peso superior a 3500g., lo que podía ser debido a factores genéticos o podría existir algún error en la edad gestacional. También es importante resaltar que en este estudio hubo solamente 8 bebés de bajo peso.

La diferencia de peso de los bebés a término (3311,51g) y los prematuros (2833,12g) fue estadísticamente significativa.

Cuando diversos estudios con poblaciones diferentes, realizados por diversos investigadores llegan a conclusiones similares, con relación a factores de riesgo, es probable que estemos ante una relación causal real. De cualquier modo diferentes distribuciones de la enfermedad periodontal entre varias poblaciones podrían demostrar factores de riesgo que tal vez no se manifiesten en todas las poblaciones.

La relación positiva entre enfermedad periodontal y nacimiento de bebés prematuros y / o de bajo peso fue encontrada por LOPES y cols 2002, MOLITERNO 2002, DASANAYAKE 1998, 2001 OFFENBACHER 1996, 2001, JEFFCOAT 2001 a y b, y LOPEZ 2002. Entre estos trabajos en el de DASANAYAKE, OFFENBACHER y JEFFCOAT la mayor parte de las pacientes eran de origen afro-americano, como ya fue citado anteriormente presentan mayor riesgo de enfermedad periodontal. Las mujeres de este grupo racial al ser comparadas con las mujeres americanas presentan una incidencia de nacimiento de prematuros de bajo peso 2,4 veces mayor (114 casos por 1 000 nacimientos vivos entre las afro americanas contra 47,3 entre las blancas). La incidencia de nacimiento de bebés de muy bajo peso (<1500g) es 3 veces mayor ( 21,5 para 1000 nacimientos vivos entre las afro americanas y 7,2 para las blancas). Por otro lado el trabajo de OFFENBACHER 1996 muestra una extensión elevada de enfermedad periodontal y ninguno cita se hubo pacientes con periodontitis agresiva (periodontitis de establecimiento precoz o refractaria) que son enfermedades en que hay monocitos sanguíneos periféricos que secretan 10 veces más PGE<sub>2</sub>, IL1 $\beta$  y TNF $\alpha$  cuando expuestas a lipopolisacáridos. (BECK e colab 1996) Así concordamos

con las preguntas de Mc GAW 2002 ¿la prevalencia del fenotipo de monocitos activos circulantes es mas alta entre madres de bebés prematuros de bajo peso? ¿Existe alguna característica genética que predispone un individuo a la enfermedad periodontal y a otras enfermedades multifactoriales con componente inflamatorio?

Esta relación fue negativa en los trabajos de DAVERNPORT 1998, MITCHEL LEWIS, AZEVEDO 2002 y CARDOSO 2002. Entre estos trabajos el de AZEVEDO y el de CARDOSO fueron realizados en el Brasil, así como el nuestro.

### **5.1 PESO DE LOS BEBÉS Y PREMATURIDAD**

El peso medio de los bebés presentó gran variación, de 1930 a 4590g, por tanto la desviación estándar era de 508,082g, siendo una cifra alta al considerarse un bebé recién nacido. Un hecho que debe haber contribuido fue que el 39,9% de los bebés eran de peso superior a 3500g, esto es eran bebés de peso elevado y podría reflejar una característica racial, ya que se trata de una región de colonización alemana.

En esta muestra los bebés de bajo peso fueron 4,6% y no nacieron bebés de muy bajo peso. En el municipio de Joinville según información de la Secretaría de Salud nacieron en el mismo año 8,38% de bebés de bajo peso. Tal vez la diferencia sea debida a que nuestra muestra era pequeña (152 pacientes). Todavía en Joinville los bebés de 2500 a 2900g fueron 21,73% que a pesar de ser de peso normal podrían considerarse bebés pequeños. De 3390 a 4730g fueron 64,38% que es un porcentaje alto y podrían ser considerados como bebés con peso alto. Con peso superior a 4000g fueron 5,49%.

En este trabajo los bebés prematuros fueron 5,3% y los a término 94,7% siendo que en el mismo año nacieron en Joinville 534 bebés prematuros lo que corresponde a 7,25% y a término 6811 lo que corresponde a 92,71% de los bebés nacidos. Por tanto los números son bastante parecidos.

El sangrado al sondaje y el índice gingival eran mayores en las madres de bebés de bajo peso. Es interesante notar que estos son señales de actividad de enfermedad periodontal, y hasta este momento no fueron citados en los resultados que evaluaron el bajo peso de nacimiento y su relación con la enfermedad periodontal.

Había pocas fumadoras en todos los niveles educativos, sin diferencia entre los diferentes niveles. Estas mujeres mostraron una concienciación en cuanto a los efectos nocivos del hábito de fumar para el feto, ya que pasaron por una conferencia educativa durante el prenatal.

Ocurrió una disminución del peso medio de los bebés a medida que empeoraba el estado periodontal de las madres aunque no presentó significación estadística, pero al categorizar la edad de la madre, se encontró significación en las madres mayores de 25 años. De todos modos al análisis de covarianza no se mantuvo esta significación, teniendo como covariable la altura, esto quiere decir que la altura materna influyó el peso del bebé.

Aunque la tasa de mortalidad infantil en los partos prematuros se ha reducido en debido al avance de los cuidados prenatales y de la medicina neonatal, parece que la

prevalencia de partos prematuros se ha mantenido constante en los últimos años (Offenbacer y Beck 1998). Tal vez debido al hecho de que la prematuridad y el bajo peso presentan causas complejas y multifactoriales, cuyos mecanismos todavía no son bien comprendidos para permitir su control.

El mecanismo por el cual la enfermedad periodontal podría estar asociada con bajo peso y /o prematuridad no han sido bien dilucidados. Gran número de estudios muestran asociaciones pero no lo prueban.

Los niveles intra-amnióticos de PGE<sub>2</sub> y TNF $\alpha$  aumentan durante la gestación hasta un nivel crítico que induce dilatación y parto. Estas moléculas parecen ser mediadoras fisiológicas del parto, pero también son mediadores que ocurren en la enfermedad periodontal, lo que podría crear un factor de confusión siendo necesarios mas trabajos a nivel molecular. Es probable que existan factores genéticos o ambientales que confundan y coloquen el individuo en riesgo a la enfermedad periodontal.

Por otro lado trabajos realizados en el modelo animal muestran mono infección con *Porphyromonas gingivalis* siendo una situación diferente a la que ocurre en la enfermedad periodontal.

Basándose en lo que fue expuesto anteriormente, se hace necesario que nuevas investigaciones evalúen el grado de enfermedad periodontal, a través de trabajos prospectivos, moleculares así como del efecto del tratamiento periodontal en gestantes sobre el peso de los bebés.

## **6 - CONCLUSIONES**



Con base en la metodología aplicada y en los resultados obtenidos, se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1) El estado periodontal no se relaciona con el peso bajo al nacer pero si parece haber una relación en mujeres mayores de 25 años. Pero si influye el estado gingival.
- 2) En el peso bajo al nacer hay influencia de la talla de la madre, grado de instrucción y número de gestaciones

## ***7 – REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS***

1. Alexander GR & Korenbrot CC. The role of prenatal care in preventing low birth weight. *Fut Child* 1995; 5:103-120
2. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontology 2000* 2002; 29:31-69
3. Albandar JM & Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology 2000* 2002; 29:7-10
4. Arafat A, H. periodontal status during pregnancy. *J Periodontol* 1974; 45:641-643
5. Azevedo ID, Fernandes ACP, Oliveira AGRC. Doença periodontal e o nascimento de crianças de baixo peso: um estudo de caso controle. *Pesquisa Odontol Brás* 2002; 16 suplemento: 214
6. Bauelm V, Manji F, Wanzala P & Fejersov O. Relationship between CPITN and periodontal attachment loss findings in adult population. *J Clin Periodontol* 1995; 22:146-152
7. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS & Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease *J Periodont* 1996; 67:1123-1137
8. Cardoso E. Relação da doença periodontal com o nascimento de bebês de baixo peso. Tese Mestrado UFRJ. 2001

9. Collins JG, Windley HW, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. *Infection and Immunity* 1994; 62: 4356-4361
10. Collins JG, Smith MA, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of *Escherichia coli* and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden Hamster. *Infection and Immunity* 1994; 62: 4652-4655
11. Damare SM, wells SR, Offenbacher S. eicosanoids in periodontal diseases: potential for systemic involvement In: Sinzinger H, Vane JR, Samuelsson B, Paoletti R, Ramwell PW, Wong PY-K. Recent advances in Prostaglandin, Thromboxane, and leukotriene research. New York; Plenum Publishing corp; 1998. Apud Offenbacher S, Jared HL, Wells SR, Salvi GE, Laerence HP et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Annals of Periodontology* 1998; 3: 233-250
12. Dasanyake A. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Annals Periodont* 1998; 3: 206-212
13. Dasanayake AP, Boyd D, Madianaos Pn, Offenbacher S, Hills E The association between *Porphyromonas gingivalis* – specific maternal serum IgG and low birth weigth. *J Periodontol* 2001; 72: 1491-1497

14. Davenport, ES, Williams CECS, Sterne JAC, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA The east London study of the maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Annals of Periodontology* 1998; 3: 213-221
15. Ewaldson G, Lagrelius A, Winiarski J. Premature rupture of the membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1980; 59: 385 - 391
16. Galloway CE. Focal infection. *Am J Surg* 1931; 14:643- 645
17. Gibbs RS, Romero R, Hillier AS, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1515-1528
18. Gjermo P, Rosson CK, Susin C & Opperman RV. Periodontal diseases in in central and south America. *Periodontology* 2000 2002; 29:70-78
19. Haesman PA, Collins JC & Offenbacher S. Changes in crevicular fluid levels in interleukin 1 beta, leukotriene B4, prostaglandin E2, thromboxane B2 and tumor necrosis factor alpha in experimental gingivitis in humans. *J Periodont Res* 1993; 28:241- 247
20. Hart TC & Kornmmen K. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000 1997; 14: 202-215

21. Hill, GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Annals of Periodontology* 1998; 3: 222-232
22. Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eisenbach DA. A case control study of choroamnionitis and histologic choroamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 1988; 319: 972-978
23. Hugoson, A. Gingivitis in pregnant women. *Odontologisk revy* 1971; 22: 65-84
24. Jeffcoat, MK, Gerus NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg R & Hauth JC. Periodontal infection and pre-term birth. Results of a prospective study. *JADA* 2001; 132: 875-880
25. Jeffcoat MK, Gerus NC, Reddy MS, Goldenberg R & Hauth JC. Current evidence regarding periodontal disease as a risk factor in preterm birth. *Ann Periodont* 2001; 6:183-188
26. Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C. The effect of femal sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* 1981;52:599-601
27. Jonson R, Howland BE, Bowden HW Relationships between periodontal health, salivary steroids and *Bacteroides intermedius* in males, pregnant and non pregnant women. *J Dent Res* 1988; 67: 1062 – 1069

28. Kornman KS & Loesche WJ Direct interaction of estradiol and progesterone with *Bacteroides melaninogenicus*. J Dent Res 1979; 58: 107 Abstr 58
29. Kornman KS & Loesche WJ The subgingival microbiota flora during pregnancy J Periodont Res 1980; 15: 111-122
30. Kramer MS. Birthweight and infant mortality: perceptions and pitfalls. Pediatr Perinat Epidemiol 1990; 4:381-390
31. Løe, H & Silness, J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. Acta odontol. Scand.1963; 20: 533-551
32. Løe, H. Periodontal changes in pregnancy. J periodontal 1965; 36: 209-216
33. Lopes FF, Rodrigues MCA, Lima LL, Alves CMC, Pereira AFV & Pereira ALA. Condição periodontal das puérperas e sua relação com o nascimento de bebês de baixo peso. Pesqui Odontol Bras 2002; 16suplemento:214
34. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. J Den Res 2002; 8: 58-63
35. Louro PM, Fiori HH, Louro FP, Steibel J, Fiori RM. Doença periodontal na gravidez e baixo peso ao nascer. J Pediatr 2001; 77: 23-28

36. Manson JD. The aetiology of chronic periodontal disease. In *Periodontics*, pp 38-61  
London: Kimpton Medical Publications apud Sooriyamoorthy M & Gower DW Hormonal  
influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodont* 1989;  
16: 201-208
37. Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, Bogess KA, Auten Jr RL, Beck JD et al. Maternal  
periodontitis and prematurity. Part II: maternal infection and fetal exposure. *Ann  
Periodontol* 2001; 6: 175-182
38. Machuca G, Koshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. The influence of general  
health and sociocultural variables on the periodontal condition of pregnant women. *J  
Periodontol* 1999 : 70 : 779-785
39. Machtei EE, Christersson LA, Grossi SG, Dunford RD, Zambon JJ & Genco R.  
Clinical criteria for definitions of "Established periodontitis". *J Peiodontol* 1992; 63:206-  
214
40. McDonald HM, O'lloughlin JA, Jolley O, Vigneswaran P, McDonald PJ. Vaginal  
infections and pretarm labor. *Br J Obstet Gynecol* 1991; 98: 427 – 435
41. Mc Gaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low birth wight infants. *J Can  
Dent Ass* 2002; 68:165-169



42. Mueller\_Heubach E, Rubenstein DN, Schwarz SS. Histological corioamnionitis and preterm delivery in different patient populations. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 622 - 626
43. Mitchel-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and preterm birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 34-39
44. Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama R, Goto-kimura K, Shimada N, Sogame A et al. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 751-754
45. Moliterno LF, Barros BM, & Fiscer RG. Associação entre periodontite e parto prematuro com baixo peso: estudo de caso controle. *Pesqui Odontol Brás* 2002;16 suplemento:166
46. Monash, S. Proliferative gingivitis of pregnancy. *Surgery, Gynecology and obstetrics* 1926; jan-jun 52:794-802
47. Newman M. Genetic, environmental and behavioral influences on periodontal infections. *Compendium* 1998; 19:25-31
48. Offenbacher S. Periodontal disease: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996; 1:821-878

49. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67:1103–1113
50. Offenbacher S, Beck, Lief S. Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J Dent Educ* 1998; 62:852-858
51. Offenbacher S, Jared HL, Wells SR, Salvi GE, Laerence HP et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Annals of Periodontology* 1998; 3:233-250
52. Offenbacher S, Beck JD, Lief S, Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J Dent Educ* 1998; 62:852-858
53. Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CME et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001; 6:164-174
54. Opperman RV & Rössing CK. Prevenção e tratamento das doenças periodontais in *Promoção de Saúde Bucal* p 268- 270 Artes Médicas São Paulo 1997
55. Page R.C. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of paradigm. *Ann Periodontol* 1998; 3:108-120

56. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GL & Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000 1997; 14:216 –248
57. Patrick MJ. Influence of maternal renal infection on the foetus and infant. *Arch Dis Child* 1967; 42:208-213
58. Patridge WM. Transport of proteine bound hormones into tissue in vivo. *Endocrine reviews* 1981; 2:102-123
59. Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CCR, Raber J, Abraham-Impijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. *J Periodontol* 1993; 64:211-218
60. Raber-Durlacher JE, Van stenberg TJM, van der velden U, de Graaf J, Abraham-Impijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological, and microbiological aspects. *J Clin Periodontol* 1994; 21:549-558
61. Rateitschak, K. Tooth mobility changes in pregnancy. *J Periodont* 1967; 2:199-206
62. Romero R, Hobbins JC, Mitchell MD. Endotoxin simulates prostaglandin E<sub>2</sub> production by human amnion. *Obstet Gynecol* 1988; 71:227-228

63. Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S & Beck J. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000 1997; 14:173-201
64. Samant A, Malik, CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. *J periodont* 1976; 47: 415-418
65. Sconyers JR, Crawford JJ, Moriarty JD. Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. *J Amer Dent Ass* 1973; 87: 616-622
66. Silness, J & Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontol. Scand* 1964; 22: 121-135
67. Silness, J & Løe, H. Periodontal disease in pregnancy III. Response to local treatment. 1966; 24: 747-759
68. Slavkin HC. First encounters: transmission of infectious oral diseases from mother to child *J Am dent Ass* 1997; 128: 773-778
69. Sooriyamoorthy M & Gower DW Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J of Clin Periodont* 1989; 16: 201-208
70. Tilakaratne A, Sooy m, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000; 27:787-792

71. Tunes, UR, Fonseca L, Correia AP. Estudo de alterações periodontais em gestantes e sua relação com a microbiota de amostras da placa subgingival, detectada pelo teste Bana.

Rev periodont 1999; 8: 73-85

72. Vidal JMC, Catello MI, Gonzales PR Enfermedad periodontal en el embarazo. Rev Esp

Estomatol 1981; 29 sup3: 179-190

73. Vittek J, Rappaport SC, Gordon GG, Munnangi PR, Southern AL. Cellular regulations of the metabolism of androgen in the rat mucosa. Activation of delta 3 , 4 -ketosteroid 5-

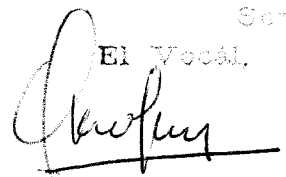
alpha A ring reductase enzyme system by 5,5-dihenyhydantoin. J Dent Res 1979; 58:642-

645

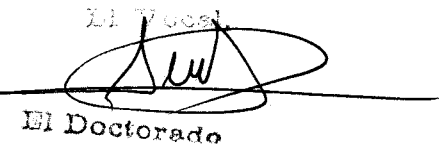
Resolución de la Junta de Gobierno de la Universidad de Sevilla  
en el día de 18 de Julio de 2003  
D. CONSTANZA MARIN DE LOS RIOS ODEBRECHT  
titulada Relación entre la enfermedad periodontal de la  
embastada y el peso del niño al nacer

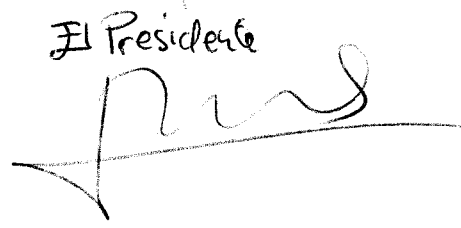
acordó otorgar el título de Doctorado en Medicina  
saludablemente con laudem

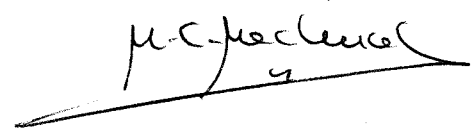
Sevilla, 18 de Julio 2003

El Vocal.  


El Secretario.  


El Vocal.  


El Presidente  


El Doctorado  


Constanza Marina de los Rios