

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



**EFFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN LA DISMINUCIÓN DE  
PARTOS PRETERMINO Y PRODUCTOS DE BAJO PESO AL NACER.**

**Por**

**KATIA RAQUEL ALICIA SIERRA ROMERO**

**Como requisito para obtener el grado de MAESTRÍA EN CIENCIAS  
ODONTOLÓGICAS CON ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA CON  
IMPLANTOLOGÍA**

**OCTUBRE, 2012**

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

**EFFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN LA  
DISMINUCIÓN DE PARTOS PRETÉRMINO Y  
PRODUCTOS DE BAJO PESO AL NACER.**

**Comité de Tesis**

---

**Director de Tesis**

---

**Secretario**

---

**Vocal**

Asesores de tesis:

---

M.C.E.P. GLORIA MARTÍNEZ SANDOVAL

DIRECTOR DE TESIS

---

DR. En C. HILDA H.H. TORRE MARTÍNEZ

CO-DIRECTOR DE TESIS

---

M.S.P. GUSTAVO MARTÍNEZ GONZALEZ

ASESOR ESTADÍSTICO

---

CD. BRENDA RUTH GARZA SALINAS

ASESOR CLÍNICO

Aprobación de la tesis:

---

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

---

Dr. Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda  
Subdirector de Estudios de Posgrado

**COMITÉ DE TESIS**

---

DR.

PRESIDENTE

---

DR.

SECRETARIO

---

DR. VOCAL

## TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS .....	v
DEDICATORIA.....	viii
RESUMEN .....	ix
ABSTRACT .....	xi
1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. HIPÓTESIS .....	2
3.OBJETIVOS.....	3
3.1 Objetivo general	
3.2 Objetivos Específicos	
4. ANTECEDENTES .....	4
<b>4.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	
4.1.1 Definicion enfermedad periodontal	
4.1.2 Características clínicas	
4.1.3 Etiología	
4.1.4 Estadios Clínicos	
4.1.5 Patogénesis de la enfermedad periodontal	

4.1.6 Microbiología	
4.1.7 Mecanismo de destrucción	
4.1.8 Relación con enfermedades sistémicas.	
4.1.9 Tratamiento Periodontal	
<b>4.2 EMBARAZO</b>	<b>15</b>
4.2.1 Definicion	
4.2.2. Influencias Hormonales	
4.2.3 Manifestaciones clínicas	
<b>4.3 EMBARAZO PRETÉRMINO</b>	<b>16</b>
4.3.1 Definicion	
4.3.2 Etiología	
4.3.3 Factores de Riesgo	
<b>4.4 EMBARAZO PRETÉRMINO Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<b>17</b>
4.4.1 Relación entre enfermedad periodontal y parto pretérmino.	
<b>5. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>19</b>
5.1 Tipo de estudio	
5.2 Población de estudio	
5.3 Lugar de estudio	
5.4 Periodo del estudio	
5.5 Tamaño de muestra	
5.6 Definición	
5.7 Definición de grupos	
5.8 Criterios de inclusión	

5.9	Criterios de exclusión	
5.10	Procedimiento para la captación y diagnóstico de pacientes	
5.11	Procedimientos	
5.12	Análisis de los resultados	
<b>6.</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>26</b>
6.1	Resultados	
6.2	Descripción de la población de estudio	
6.3	Salud periodontal de la población del estudio	
6.4	Efectividad del tratamiento periodontal	
6.5	Análisis del tratamiento periodontal y la disminución de partos pretermino y peso del neonato.	
<b>7.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>30</b>
<b>8.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>33</b>
	<b>APÉNDICES</b>	<b>34</b>
	<b>LITERATURA CITADA</b>	<b>40</b>
	<b>RESUMEN BIBLIOGRÁFICO</b>	<b>45</b>

## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios, por llevarme de su mano en cada momento de mi vida ya que siempre ha sido fiel a sus promesas para conmigo. Sin El no sería nada; le agradezco que haya puesto en mi camino a las personas fundamentales en mi vida que a continuación hare mención, ya que me han ayudado a lograr este sueño y han recorrido conmigo este largo camino, dándome apoyo, una palabra de aliento y sobre todo amor, para poder seguir adelante y nunca rendirme.

Dra. Gloria Martínez y Dra. Hilda Torre y al Lic. Gustavo Martínez, gracias por ayudarme en este proyecto, sin ustedes no habría terminado con éxito esta investigación, siempre estaré agradecida con ustedes.

Dra. Brenda Garza, gracias por cada segundo dedicado, a pesar de que no tenía la obligación de ayudarme, siempre lo hizo con una sonrisa y sobre todo con amor a la enseñanza de sus alumnos, en especial hacia mí, y estos son los detalles que se quedan siempre en mi corazón, en donde quedaran guardados por el resto de mi vida. La quiero con todo mi corazón.

A mis maestros del posgrado, que gracias a ellos el día de hoy, me siento plena en mi vida profesional, gracias por la dedicación y por su tiempo dedicado en nuestro aprendizaje. En especial a la Dra. Gabriela, Dr. Rubén, Dra. Nancy, Dra. Adriana, Dra. Claudia, Dr. Omar, Dr. Raúl, Dr. Ricardo, Dra. Olivia, Dra. Andrea, soy afortunada de haber sido su alumna y les agradezco todos sus consejos y sobre todo las muestras de afecto. Les estaré agradecida toda la vida.

Mamá y Papá, las palabras no me alcanzan para decirles lo mucho que los amo y lo agradecida que estoy con Dios de mandarme a este mundo y que ustedes sean mis padres. Este logro se los debo a ustedes. Cada paso que he dado siempre han estado conmigo y lo más importante es que han estado ahí, con su amor incondicional, gracias por su enorme sacrificio y por permitirme realizar mis sueños. Agradezco a Dios por la vida de mi hermana Erika, por ser mi mayor ejemplo de vida, por su tenacidad y su protección

durante toda mi vida, pero sobre todo por que es la muestra más grande de la fidelidad de Dios hacia mi familia. A Brenda, que con su alegría y su apoyo incondicional ha sido mi pilar y mi cómplice a lo largo de mi vida, gracias por ese amor de hermanas que es puro y sin condiciones, pero sobre todo para siempre.

Mauricio, que has recorrido conmigo la etapa mas hermosa de mi vida profesional y que compartiremos nuestras vidas, quiero decirte que eres la bendición mas grande de mi vida, que te amo y te agradezco que hayas estado en cada momento difícil y que siempre tengas una palabra de amor, pero sobre todo que me hagas ser una mejor persona y mejor profesionista. A mi nueva familia González Reyes, por siempre tenerme en sus oraciones y por abrirme las puertas de sus corazones.

Jesús, Soraya, Lety, gracias por ser mas que mis amigos, por alegrarme los días mas difíciles en donde parecía que no salía el sol nunca, por decirme las palabras indicadas en los momentos difíciles de mi vida, por ser los mejores amigos, durante esta historia que construimos juntos, la cual no apenas comienza. Cada uno de ustedes tiene un lugar especial en mi corazón, en donde permanecerán por siempre.

A mis hermanitos periodontales en especial a Roberto, Dania, Elena, Isabella, Delia, Luis, Rogelio, Claudia, Marcelo, Myrna y a todos mis compañeros; los cuales han sido una familia para mí, sus muestras de amor me han ayudado a salir adelante durante estos 3 años. Se que esta amistad es para toda la vida, siempre los tengo en mi corazón y ahí permanecerán por el resto de mi vida

A Marlene y a Sara por haberme ayudado en este proyecto.

A todo el personal del posgrado, que siempre están al pendiente de nuestras necesidades, y que hacen que nuestro sueño sea posible por medio de su ayuda. Los quiero mucho Alicia, Mirna, Gustavo, Linda.

A mis amigas Mónica y Priscila, por que a pesar de la distancia, siempre estuvieron presentes en mi vida.

Magali, Irasema, Nubia, Magaly y Sujey gracias por estos 18 años de amistad, por siempre tenerme presente en sus oraciones, sobre todo por disfrutar este logro conmigo y

sentirlo como propio. Son un gran ejemplo en mi vida y gracias a ustedes he llegado hasta aquí.

## **DEDICATORIA**

*A MI FIEL AMIGO, MI ESCUDO Y MI REFUGIO... GRACIAS DIOS POR TU  
INMENSO AMOR Y TU INFINITA MISERICORDIA. TODO LO QUE SOYES  
GRACIAS A TU INMENSO AMOR.*

## RESUMEN

**Katia Raquel Alicia Sierra Romero**      **Fecha de Graduación: Noviembre 2012**

**Universidad Autónoma de Nuevo León**

**Facultad de Odontología**

**Título del Estudio:**                    **EFEECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN LA DISMINUCIÓN DE PARTOS PRETÉRMINO Y PRODUCTOS DE BAJO PESO AL NACER.**

**NUMERO DE PÁGINAS: 60**                    **Candidato para el grado e Maestría en Ciencias Odontológicas con Orientación en Periodoncia con Implantología**

**Área de Estudio: Facultad de Odontología**

**Propósito y Método del estudio:** La enfermedad periodontal desde los años 90' ha sido relacionada como factor de riesgo en lo embarazos pretermino y productos de bajo peso al nacer, sin embargo no existe evidencia científica, que afirme que tiene una relación directa con los partos pretermino y con el peso del neonato. Este estudio tuvo como objetivo determinar si el tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con enfermedad periodontal contribuye, a la disminución de los partos pretermino y productos de bajo peso al nacer. Se realizaron dos grupos, un grupo experimental y un grupo control de pacientes en gestación entre la sexta semana hasta la semana 28. Dichas pacientes fueron valoradas periodontalmente, las que presentaron mayor a 3 sitios con perdida de inserción mayor a 4mm fueron incluidas en este estudio. El grupo experimental consto de 11 pacientes ,a ellas se les realizo tratamiento periodontal no quirúrgico que consistió en realizar fase inicial en estas pacientes, con un periodo de revaloración de 4-6 semanas para determinar si el tratamiento fue efectivo. En el grupo control

se valoraron 16 pacientes que no recibieron tratamiento, posteriormente en ambos grupos, se evaluó la semana del parto así como el peso del neonato tomando como referencia un parto a término de 40 semanas y un parto pretermino menor a 35 semanas. : En cuanto a los resultados obtenidos, estos sugieren que la enfermedad periodontal como único factor de riesgo, , así como el tratamiento periodontal no quirúrgico no tiene una relación directa con la disminución de partos pretermino y productos de bajo peso al nacer., ya que los resultados obtenidos entre el grupo control y el grupo experimental, no fueron estadísticamente significativos.

**Contribuciones y Conclusiones:** Se necesitan más estudios para negar su efectividad, así como una muestra mayor para poder negar la relación entre la enfermedad periodontal y los partos pretermino y el peso del neonato

**FIRMA DEL ASESOR:**

## ABSTRACT

Introduction: Periodontal disease since the 90s has been implicated as a risk factor in preterm pregnancies outcome and products of low birth weight, but there is no scientific evidence, asserting that has a direct relationship with preterm births and the birth weight. Objective: This study aimed to determine whether non-surgical periodontal treatment in patients with periodontal disease contributes to the reduction of preterm deliveries and products of low birth weight. Methodology: Two groups, an experimental group and a control group of patients in gestation from six weeks to 28 weeks. These patients were evaluated periodontally, which were more than 3 sites with attachment loss greater than 4 mm were included in this study. The experimental group consisted of 11 patients, they performed them non-surgical periodontal treatment consisted of performing early stage in these patients, with a period of 4-6 weeks revaloration to determine if the treatment was effective. In the control group were evaluated 16 patients who received no treatment, then in both groups was evaluated week delivery as well as neonatal weight by reference to a term delivery at 40 weeks and preterm birth less than 35 weeks. Results: Regarding the results, these suggest that periodontal diseases as the only risk factor, as well as non-surgical periodontal treatment has no direct relation to the reduction of preterm delivery and products of low birth weight., And that the results obtained between the control group and the experimental group were not statistically significant. Conclusions: Further studies are needed to negate its effectiveness, as well as a larger sample in order to deny the link between periodontal disease and preterm births and neonatal weight.

## 1. INTRODUCCIÓN

La importancia de éste estudio radica en ver si el tratamiento periodontal no quirúrgico puede disminuir la incidencia de partos pretérmino y productos de bajo peso al nacer, tratando de tener como único factor de riesgo la enfermedad periodontal en la muestra del estudio.

La hipótesis de una posible relación entre la enfermedad periodontal y los partos pretérmino junto con el peso del neonato surgió desde los años 90. Sin embargo sigue existiendo la controversia de si existe una verdadera relación entre la periodontitis y su efecto en el periodo de gestación del embarazo así como en el peso del producto.

Diversos estudios epidemiológicos (Offenbacher et al 1996; Farrel et al 2006) mostraron que existe una relación positiva entre la asociación de la periodontitis con el resultado del embarazo, sin embargo Jeffcoat en el 2003 dice que la enfermedad periodontal per se no tiene relación directa en el resultado del embarazo. Debido al gran impacto que tiene en nuestra sociedad la morbilidad de los recién nacidos, se decidió realizar esta investigación para determinar si el tratamiento periodontal no quirúrgico, en pacientes que presentan enfermedad periodontal en el embarazo, disminuye la probabilidad de que las pacientes presenten un parto pretérmino y el bajo peso del neonato.

## **2. HIPÓTESIS**

El tratamiento periodontal no quirúrgico realizado en pacientes el Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León, a pacientes embarazadas de 18 a 35 años de edad, reduce el riesgo de un parto pretérmino y producto de bajo peso al nacer.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la reducción del riesgo de parto prematuro y productos de bajo peso al nacer en pacientes embarazadas con tratamiento periodontal.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

3.2.1 Diagnosticar enfermedad periodontal en pacientes embarazadas.

3.2.2 Determinar el grado de severidad de la enfermedad periodontal.

3.2.3 Relacionar la enfermedad periodontal con la etapa gestacional

3.2.4. Realizar tratamiento periodontal

3.2.5. Asociar el tratamiento periodontal con la finalización del parto y el peso del producto recién nacido por medio de la prueba chi cuadrada

## **4. ANTECEDENTES**

### **4.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

La comprensión de la etiología y patogénesis de las enfermedades y lesiones bucales esta en continuo cambio debido al aumento en los conocimientos científicos.

#### **4.1.1 DEFINICION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas. La enfermedad periodontal es una de las enfermedades crónicas más comunes en los humanos. (Flemming 1999)

#### **4.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de la inserción. Con frecuencia esto se acompaña de una formación periodontal de bolsas y cambios en la densidad y la altura del hueso alveolar. En algunos casos, se presenta una recesión de la encía marginal junto con la pérdida de inserción enmascarando el progreso de la enfermedad si las medidas de la profundidad de la bolsa se toman sin considerar los niveles clínicos de inserción. Los signos clínicos de inflamación, como cambios de color, el contorno, la consistencia y la hemorragia al sondeo, tal vez no siempre sean indicadores positivos de una pérdida de la inserción en curso. Sin embargo se ha probado que la presencia de hemorragia continua al sondeo en una secuencia de visitas es un indicador confiable de la presencia de inflamación y puede provocar la pérdida posterior de inserción en el sitio de sangrado. Se ha demostrado pérdida de inserción relacionada con la periodontitis que avanza de forma continua en brotes episódicos de actividad de la enfermedad (Flemming 1999).

### **4.1.3 ETIOLOGÍA**

El reconocimiento de patógenos bacterianos en los trastornos periodontales fue difícil por varios factores. La microflora periodontal es una compleja comunidad de microorganismos, mucho de los cuales todavía resulta difícil aislar en los laboratorios. Ahora se sabe que muchas especies funcionan como patógenas y que algunas de ellas pueden actuar en un sitio y también, aunque en menor proporción, en áreas sanas. La naturaleza crónica de la enfermedad periodontal ha complicado la búsqueda de patógenos bacterianos. (Socransky 1991)

### **4.1.4. ESTADIOS CLÍNICOS**

La enfermedad también se puede clasificar dependiendo de su intensidad. Así se clasifica como leve cuando existe una pérdida de inserción clínica de 1-2 mm; moderada cuando existe una pérdida de inserción clínica de 3-4mm y grave cuando existe una pérdida de inserción clínica de 5mm o más. (Armitage, G. 1999)

### **4.1.5 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

La acumulación de la placa dental en los dientes adyacentes a los tejidos gingivales pone a las células bucales y de inserción en contacto con los productos de deshecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, aumenta la irritación de los tejidos del huésped por estas sustancias. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citocinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en los tejidos una respuesta inflamatoria. Se produce una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica. (Listgarden 1987).

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

Estas células aumentan en número durante la inflamación por diversas citocinas proinflamatorias producidas por una variedad de células.

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

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

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

La gingivitis y la periodontitis, así como otras enfermedades periodontales menos frecuentes, son enfermedades infecciosas crónicas. La interacción del microorganismo con el huésped determina el curso y la magnitud de la enfermedad resultante. A veces, los microorganismos ejercen directamente su mecanismo patogénico causando la destrucción del tejido, o indirectamente estimulando y modulando la respuesta inmunitaria del huésped. La respuesta del hospedero está mediada por la interacción con el microbio y por las características inherentes del huésped, incluso los factores genéticos que varían entre los individuos. (Page & Schroeder 1976)

La colonización de la cavidad oral empieza al momento de nacer, con bacterias aerobias y facultativas a las 2 semanas una microbiota madura es establecida y antes de los dos años habrá 400 tipos de bacterias y bajo condiciones especiales (aumento de patogenicidad o menos respuesta del huésped) la enfermedad puede ocurrir.

En este sistema dinámico existe un equilibrio entre las fuerzas de adhesión de los microorganismos y la variedad de fuerzas para removerlos desde:

1. Tragar, masticación y soplar la nariz
2. Lengua e higiene oral
3. Efecto de lavado de la saliva, nariz y salida de fluido crevicular
4. Movimiento activo de cilios.

Hay una relación entre el rango de adhesión de la bacteria para diferentes epitelios y susceptibilidad de los pacientes a ciertas infecciones. Ha sido reportada un menor rango de adherencia de la *Porphyromona gingivalis* y la *Prevotella intermedia* a las células epiteliales gingivales. El recambio continuo de las células epiteliales especialmente las de la encía previene de la acumulación permanente de las masas largas de microorganismos siendo un mecanismo de limpieza natural.

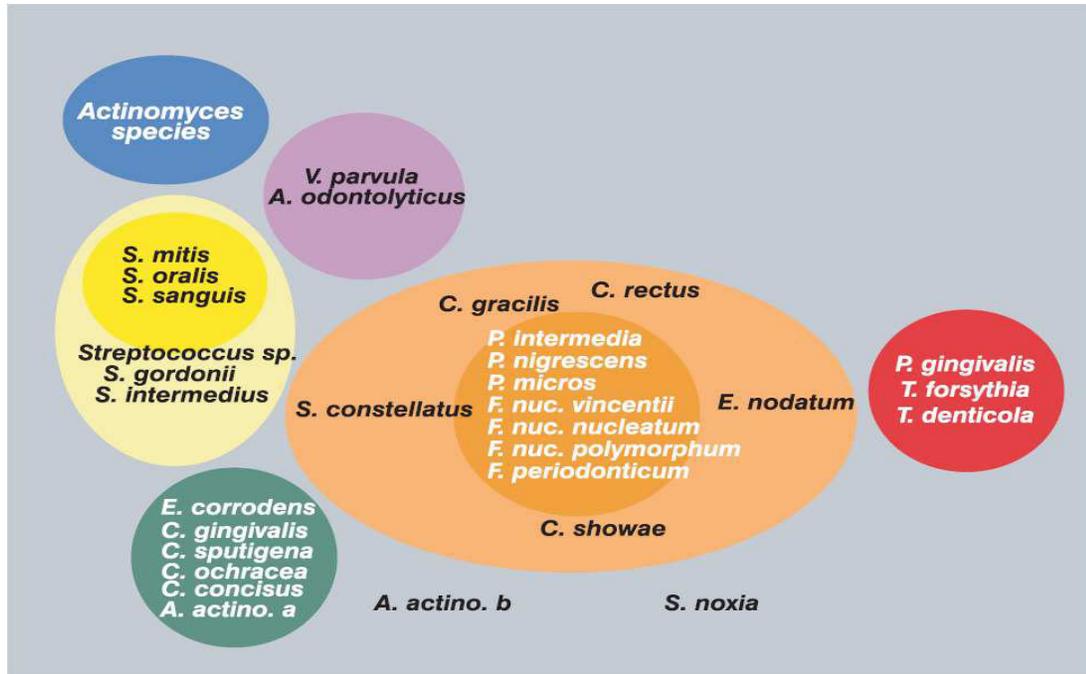
Desde un punto de vista microbiológico los dientes son únicos por: proveer una superficie dura, fija que permite el desarrollo de depósitos bacterianos y forman una forma única de interrupción ecodermal, la acumulación y metabólicos de las bacterias en el tejido conectivo y epitelio son consideradas las primeras causas de caries, gingivitis, periodontitis, peri-implantitis y mal aliento.

#### **4.1.6 MICROBIOLOGÍA (Socransky 1991)**

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

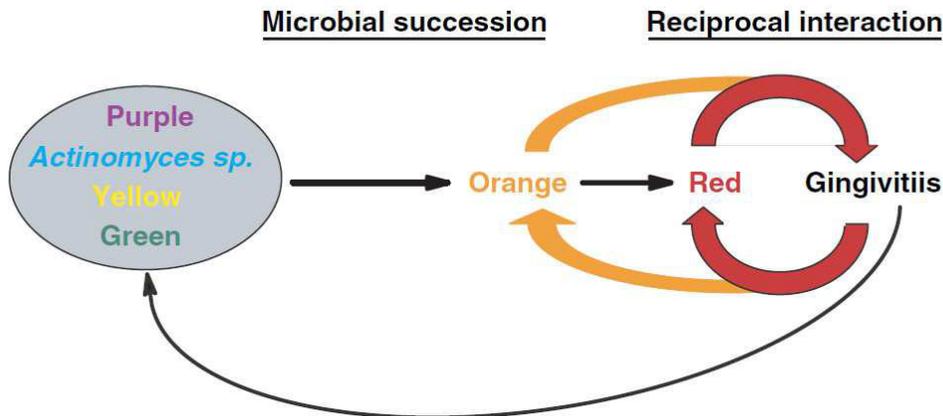
- Complejo amarillo (*Streptococcus* sp.) Primero en colonizar
- Complejo morado (*Actinomyces actinomycetenum*) Primero en colonizar
- Complejo verde: (*Eikenella corrodens*, *Aa. Capnocytophaga*) Segundo en colonizar.
- Complejo naranja: *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Campylobacter*.

- Complejo rojo: *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* (asociados al sangrado al sondeo)



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

## DINÁMICAS DE CRECIMIENTO DE LA PLACA DENTAL



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

### 4.1.7 MECANISMO DE DESTRUCCIÓN

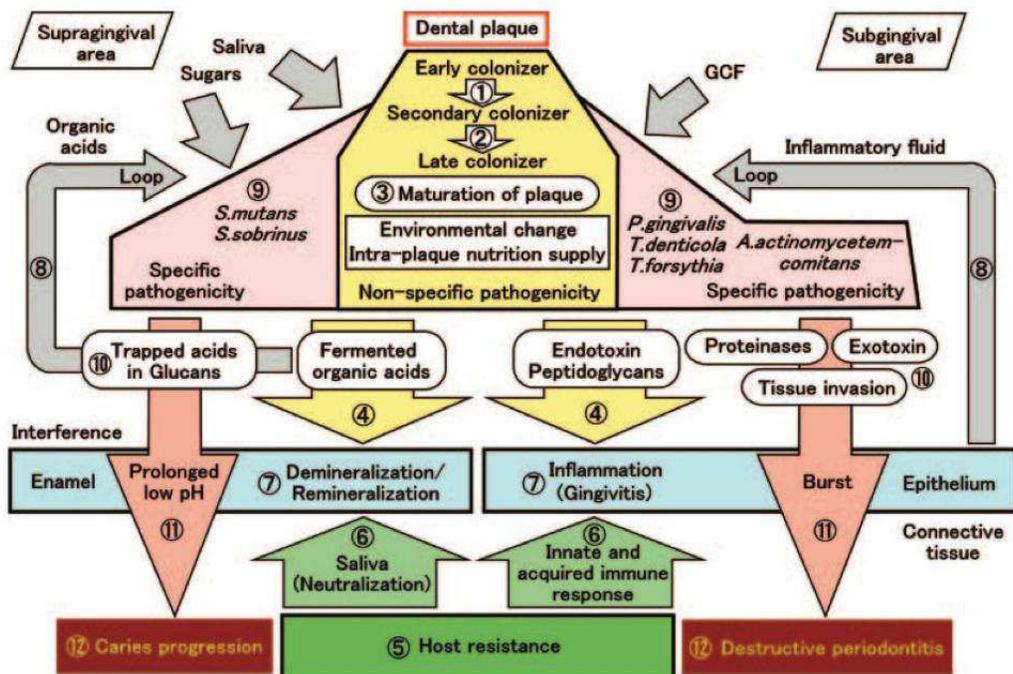


Fig. 1. The current understanding of periodontopathic etiology of dental plaque.

**Listgarden MA. Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. Journal of Periodontal Research 1987**

#### **4.1.8 RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

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

Múltiples han sido los estudios que han tratado de demostrar la asociación existente entre enfermedad periodontal y alteraciones cardiovasculares. Mattila desde el 1989 hasta el 1995, DeStefano en 1993, Beck y Joshipura en 1996, Genco en 1997, Arbes en 1999, y Hujoel y Wu en el año 2000, llegaron todos a relacionar ambas enfermedades, con resultados de riesgo significativos. Aunque no se ha podido demostrar que es el agente causal, ha alcanzado cifras de riesgo mayores de 1, en todos los casos, lo cual evidencia su acción como posible factor de riesgo.

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

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

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

La relación entre EP y enfermedades respiratorias se establece siempre que exista fallo en los mecanismos de defensa. Las patologías más frecuentemente asociadas son: neumonía bacteriana, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y abscesos pulmonares.

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

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

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

La EP se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados (AGEs), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretores) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes.

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

La EP también por otros estudios realizados, está relacionada con alteraciones renales como

nefritis y necrosis tubular aguda debido a la misma liberación de mediadores químicos, fundamentalmente FNT alfa, y no debemos olvidar la formación de trombos que pueden ocasionar daño renal.

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

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

Se dice que la EP es el segundo factor de riesgo del infarto cerebral y los tromboembolismos pulmonares, por los mismos mecanismos ya explicados en el SCV.

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

#### **4.1.9 TRATAMIENTO PERIODONTAL**

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

1. Educación del paciente, enseñanza personal para mantener buena higiene oral, así como concientización del control y los factores de riesgo (fumar, condición medica, estrés, etc).
2. Remoción de placa y cálculo supragingival . Raspado y alisado radicular para eliminar las superficies irregulares en la raíz del diente así como alteraciones provocadas por

periodonto patógenos. En algunas ocasiones es necesario realizar procedimientos quirúrgicos para la eliminación de las alteraciones causadas por la periodontitis.

3. Procedimientos finales los cuales incluyen la evaluación pos tratamiento con un refuerzo personal del control de higiene oral.

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

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

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

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

8. Terapia oclusal

9. Procedimientos pre-protésicos

10. Terapia con implantes

11. Procedimientos para favorecer un tratamiento de ortodoncia.

12. Manejo de la periodontitis en relación con enfermedades sistémicas.

## **4.2 EMBARAZO**

### **4.2.1 DEFINICION**

Tiempo comprendido desde la fecundación del óvulo hasta el parto, su duración de 37 a 40 (semanas aproximada es de 280 días).

Un embarazo se puede sospechar cuando se retrasa la menstruación mas no sirve para diagnosticarlo.

Pacientes embarazadas se espera que aumenten de 20 a 40 lbs. (9 a 18kgs)

### **4.2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Amenorrea (retraso de periodo menstrual), Nausea, vómito, aumento en la sensibilidad y hormigueo en pechos, frecuencia y urgencia para orinar, aumento de peso, (los primeros movimientos fetales se notan a la 18va semana) .

Signos (semanas desde fecha de última menstruación)

- Cambios en los pechos ( más grandes, calostro) ocurren en fases muy tempranas del embarazo y continua hasta postparto.
- Cianosis de vagina y reblandecimiento del cerviz ocurre en la 8va semana.
- Fondo uterino palpable en la sínfisis del pubis en la 12 a 15 semana y alcanza el ombligo cerca de la 20 a 22 semana.
- El Foco cardíaco fetal se puede escuchar por Doppler a las 10 a 12 semanas .

## **4.3 EMBARAZO PRETÉRMINO**

### **4.3.1 DEFINICIÓN**

Es el parto que inicia antes de la semana 37 de gestación,

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

La Organización Mundial de la Salud define como pretérmino a aquel nacimiento de más de 20 semanas y menos de 37 semanas.

Tiene muchas causas como ruptura prematura de membranas y/o Infección de vías urinarias. y el principal factor de riesgo es el antecedente de parto prematuro, además de la vaginosis bacteriana que se asocia con corioamnionitis.

### **4.3.2 ETIOLOGÍA**

Se reconocen varios factores causales para parto pretérmino y bajo peso al nacer, tales como edades extremas, consumo de alcohol, tabaco y drogas; cuidado prenatal inadecuado, malnutrición, hipertensión e infecciones del tracto genitourinario.

### **4.3.3 FACTORES DE RIESGO**

- Edad ( $\leq 16$  años)
- Clase socioeconómica baja.
- Índice de masa corporal  $\leq 19$ .
- Tabaquismo.
- Historia de parto prematuro previo.
- Embarazo múltiple.
- Historia de abortos habituales.
- Pérdidas durante el segundo trimestre.
- Anormalidades uterinas.
- Incompetencia cervical.
- Anormalidades uterinas.
- Ruptura prematura de membranas.

- Complicaciones obstétricas, incluyendo
- Hipertensión, hemorragia anteparto, infección, polihidramnios.
- Anormalidades fetales.

#### **4.4 EMBARAZO PRETÉRMINO Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

En la actualidad, se tienen evidencias que sugieren la presencia de EP como un factor de riesgo más para los partos pretérmino con productos de bajo peso, y se plantea que embarazadas que sufren la enfermedad, poseen 7 veces más riesgo de tener partos antes de tiempo y muy pequeños.

Un producto bajo peso es aquel que presenta al nacer menos de 2 500 g, y un parto pretérmino es el que ocurre antes de las 37 semanas (258 días o menos). El bajo peso en el momento del nacimiento, sea consecuencia de un parto pretérmino o no, continúa siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal en el mundo, y los que sobreviven al período neonatal, tienen un riesgo mayor de enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrotizante, hipoxia, trauma al nacer, infecciones, sangramientos a nivel del sistema nervioso central e incapacidad neuroevolutivas.

Se reconocen varios factores causales para parto pretérmino y bajo peso al nacer, tales como edades extremas, consumo de alcohol, tabaco y drogas; cuidado prenatal inadecuado, malnutrición, hipertensión e infecciones del tracto genitourinario. Otros autores plantean que aproximadamente en el 25 % de los casos se desconoce el origen.

De manera fisiológica, se produce durante toda la gestación un aumento de los niveles intraamnióticos de prostaglandinas (PGE 2) y del factor de necrosis tumoral alfa (FNT), hasta alcanzar un nivel suficiente en el momento del parto para inducir la dilatación cervical. Las infecciones genitourinarias producen un aumento artificial de estos mediadores, al igual que infecciones que se originan en otros sitios a distancia.

Las infecciones periodontales suponen un depósito de microorganismos anaerobios gramnegativos, lipopolisacáridos y endotoxinas procedentes de dichos microorganismos,

que estimulan la producción de citoquinas derivadas del huésped que favorecen la producción de PGE.

Si tomamos en cuenta que las embarazadas son propensas a la enfermedad periodontal por los cambios hormonales asociados en esta etapa, y a la luz de las recientes publicaciones que relacionan enfermedad periodontal y bajo peso al nacer en partos pretérmino, aumenta la necesidad de investigar sobre el reconocimiento del periodonto como un foco de infección con efectos sistémicos potencialmente de amplio alcance y trataremos de demostrar una de estas teorías.

La existencia de una asociación entre enfermedad periodontal y el parto pretérmino ha sido ampliamente estudiada y documentada en los últimos años, convirtiéndose en un importante tema de investigación. Esta cuestión es además de gran trascendencia para cualquier odontólogo, puesto que debe existir un criterio común en cuanto a si se debe tratar a las pacientes embarazadas con enfermedad periodontal, y, en caso afirmativo, qué tratamiento es el más adecuado.

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 TIPO DE ESTUDIO**

Estudio comparativo, abierto, experimental, prospectivo y longitudinal acerca del efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico en la disminución de partos pretermino y productos de bajo peso al nacer

### **5.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO**

Las pacientes incluidas en el estudio acudieron al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario José Eleuterio González, las cuales fueron captadas principalmente por edades entre 18 – 35 años, que se encontraban en etapa de gestación de la 6 a la 20 semana la cual se determino sobre la base de datos del último periodo menstrual de la paciente como fué indicado por el mismo departamento, se refirieron al Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, donde se les explicó el motivo y los objetivos del estudio y se les pidió el consentimiento informado del mismo. Al completar con esos requisitos se realizó su historia clínica general, análisis periodontal, y examen intraoral.

### **5.3 PERIODO DEL ESTUDIO**

Agosto de 2011 a Octubre de 2012

#### 5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

La toma de la muestra se realizo con la siguiente formula:

Determinación del tamaño de la muestra

Por las condiciones específicas de la influencia del tratamiento periodontal en el término del parto (Variable cualitativa del tipo nominal), la cual será elegida una población infinita, y considerando que la muestra sea del tipo probabilístico, se estima el tamaño de la muestra con la aplicación de la siguiente fórmula general:

$$n = \frac{z^2 p(1-p)}{e^2}$$

Para el presente proyecto se han determinado los siguientes valores que serán aplicados para determinar el tamaño de la muestra:

$z = 1.96$  para  $1-\alpha:0.95$

$p = 0.78$  Proporción de pacientes con tratamiento periodontal y parto normal

$e = 0.15$  Error de estimación

Para obtener el tamaño de la muestra se sustituyen los valores y se obtiene que:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2} \quad n = \frac{(1.96)^2 (0.78)(0.22)}{(0.15)^2} \quad n = 29.30 \approx 30$$

De aquí se obtiene que el número total de casos del estudio será de 30 pacientes que cumplan con los criterios establecidos para su elección en el estudio, de ellos el 50%

(15 pacientes) serán contemplados para el grupo de estudio y el resto (15 pacientes) para el grupo control.

## **5.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

La muestra fue tomada de acuerdo a los siguientes criterios:

### **5.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Edad 18 - 35 años
- Pacientes embarazadas de la 6 - 16 semanas de gestación.
- Presencia de enfermedad periodontal (inflamación gingival, cambio de coloración, sangrado al sondeo y edema) con 3 sitios mayores a 4 mm. de profundidad de bolsa.

### **5.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con antecedentes de partos pretérmino
- Pacientes con tratamiento peridontal en un periodo de 1 año previo al estudio.
- Pacientes con enfermedades sistémicas
- Pacientes fumadoras
- Pacientes que consuman alcohol
- Pacientes que estén bajo tratamiento con antibióticos durante el embarazo.
- Pacientes que utilicen enjuagues orales antrmicrobianos durante el embarazo.

### **5.6.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Pacientes que no acudan a sus citas
- Pacientes con mal control de placa

## 5.7 DEFINICIÓN DE VARIABLES

<b>INDEPENDIENTES</b>	<b>DEPENDIENTES</b>
<b>Embarazadas</b>	<b>Parto pretérmino</b>
<b>Enfermedad Periodontal ( 3 sitios o mas con perdida de inserción mayor a 4mm)</b>	<b>Producto de bajo peso al nacer</b>

## 5.8 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS

- Embarazo a termino seran los neonatos que lleguen a la 37 semana de gestación en delante.
- El parto pretérmino será definido por los neonatos antes de la semana numero 37 gestación.
- El peso del producto normal es de 3,000gr.
- Producto de bajo peso: 2,500gr o menor a 2,500gr.

## 5.9 CAPTACIÓN Y DIAGNOÓSTICO DE PACIENTES

Se realizó el estudio en 2 grupos de pacientes embarazadas (grupo control y experimental) que estaban en la 6ta y 16va semana de gestacion. Esto se determinó por medio de un ultrasonido que se realizó en el Hospital Universitario “ Jose Eleuterio Gonzalez” en el departamento de Ginecología. Posteriormente se realizó una historia médica completa así como un análisis periodontal donde se determinó si las pacientes presentaban ó no enfermedad periodontal.

Dentro de los parámetros clínicos que se evaluaron están los siguientes:

**Profundidad de Bolsa:** Se define como la distancia entre el margen gingival a la base del surco. Esta medición se realiza con una sonda periodontal calibrada tipo North Carolina No. 15 y un espejo dental No.5, y sus medidas promedio fisiológicas van desde 1mm hasta 3mm.

**Nivel de inserción clínica:** El nivel de inserción es la distancia entre la unión amelo-cemento y la base del fondo del surco (Armitage, G., 1996). Esta medición se realiza con sonda periodontal calibrada tipo North Carolina No. 15 y un espejo dental No.5.

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

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

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

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

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

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

Se realizó el sondeo, y las pacientes que presentaron bolsas periodontales con pérdida de inserción arriba de 4mm, en 3 sitios diferentes se consideraron como pacientes con enfermedad periodontal. Se registraron los valores correspondientes a los puntos mesial, medial y distal de las superficies vestibular y lingual de cada uno de los dientes.

## **5.10 PROCEDIMIENTOS**

### **GRUPO EXPERIMENTAL**

Se realizó una cita en donde se le dieron instrucciones de higiene oral a las pacientes, y se explicó la técnica de cepillado y el uso del hilo dental. En esa misma cita se realizó la remoción del cálculo supragingival o Detartraje. Posteriormente se realizó la remoción del cálculo subgingival por cuadrantes mediante raspado y alisado radicular.

Después de haber realizado el protocolo descrito anteriormente, se realizó una segunda evaluación periodontal en donde se determinó el éxito del tratamiento periodontal por medio del índice gingival

### **GRUPO CONTROL**

Únicamente se realizó la fase diagnóstica para determinar la presencia de la enfermedad periodontal.

Al término del embarazo, se tomó en cuenta las semanas de gestación y el peso del neonato del expediente obstétrico y se llevó a cabo la recolección de datos.

### 5.10.1 TABLA DE PROCEDIMIENTOS

<b>GRUPO CONTROL</b>	<b>GRUPO EXPERIMENTAL</b>
<b>Primera cita:</b> Historia clínica, recolección de datos ginecológicos, Periodontograma, Índice de Placa.	<b>Primera cita:</b> Historia clínica, recolección de datos ginecológicos, Periodontograma, Índice de Placa
	<b>Segunda cita:</b> Instrucciones de higiene oral, Detartraje.
	<b>Tercera cita:</b> Raspado y alisado radicular lado izquierdo
	<b>Cuarta cita:</b> Raspado y alisado radicular lado derecho.
<b>Segunda cita:</b> Se valoro el estado Periodontal antes de terminar el embarazo.	<b>Quinta cita:</b> 2das mediciones.

### 5.11 ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos fueron analizados mediante estadística descriptiva y mediante la prueba de Chi cuadrada.

## 6. RESULTADOS

### 6.1 DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Dentro de los resultados obtenidos, se contó con una muestra de estudio de 26 pacientes. De los cuales 11 formaron parte del grupo experimental y 14 pacientes del grupo control. En la Tabla 1 se observan las características generales de la población del estudio. En los cuales no hubo diferencia significativa.

El promedio de edad del grupo control fue de 23.06 años con una desviación estándar de 4.19, mientras que el grupo experimental le correspondió un promedio de 22.4 años con una desviación estándar de 3.06.

Tabla 1

Estadística descriptiva de las variables según el grupo de estudio, Monterrey N.L., Octubre de 2012

	Grupo Control			Grupo Experimental		
	Edad	Semana de Gestación	Peso Producto	Edad	Semana de Gestación	Peso Producto
Media	23.06	38.09	3093.75	22.40	38.65	3070.00
Mediana	23	39.5	3200	21.5	39.5	3000
Moda	20	39.5	3500	19	39.5	3000
Desviación estándar	4.19	3.05	745.18	3.06	2.69	673.38
Varianza	17.53	21.12	555291.6	9.38	32.77	453444.4
Mínimo	18	31	1500	19	31	1500
Máximo	30	39.5	4200	27	39.5	4000
Rango	12	8.5	2700	8	8.5	2500
IC:95%	20.83	36.47	2696.67	20.21	36.73	2588.29
	25.29	39.72	3490.83	24.59	40.57	3551.71
Prueba t	0.33479	0.10766	0.46769			

En la Tabla 2 podemos observar que de los 26 pacientes, el 85% de la muestra llego a termino en ambos grupos, mientras que el 15% fue pretermino no importando el tratamiento periodontal realizado.

Segun la prueba de Chi cuadrada ( $p=0.49$ ) se observe que no existe relacion significativa entre el tratamiento periodontal con la disminucion del parto pretermino y el peso del neonato.

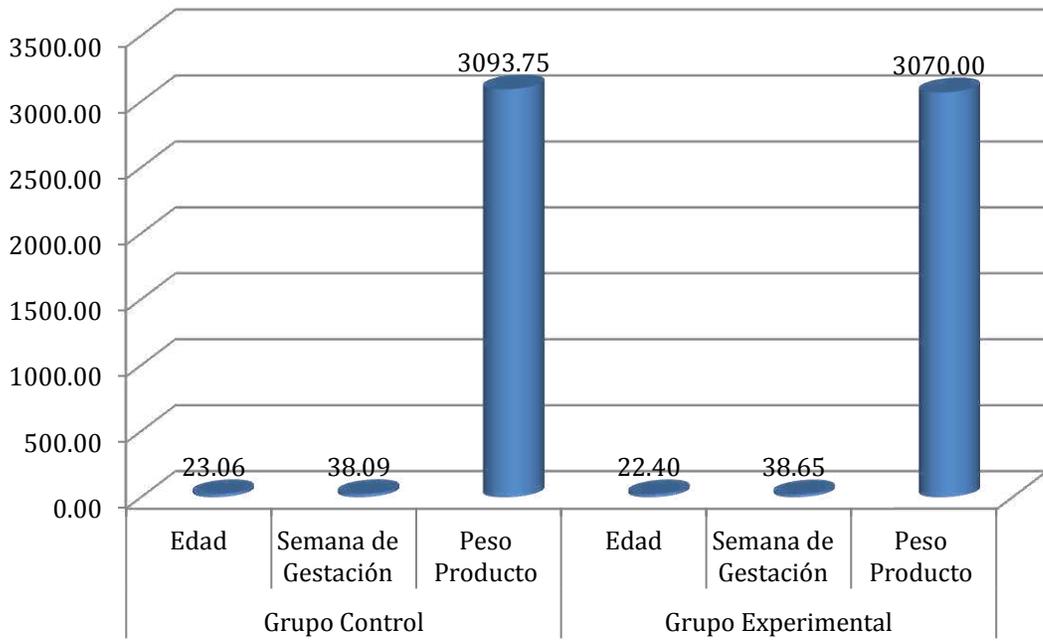
Tabla 2

Distribución de casos según el embarazo a término y el grupo de estudio, Monterrey N.L., Octubre de 2012

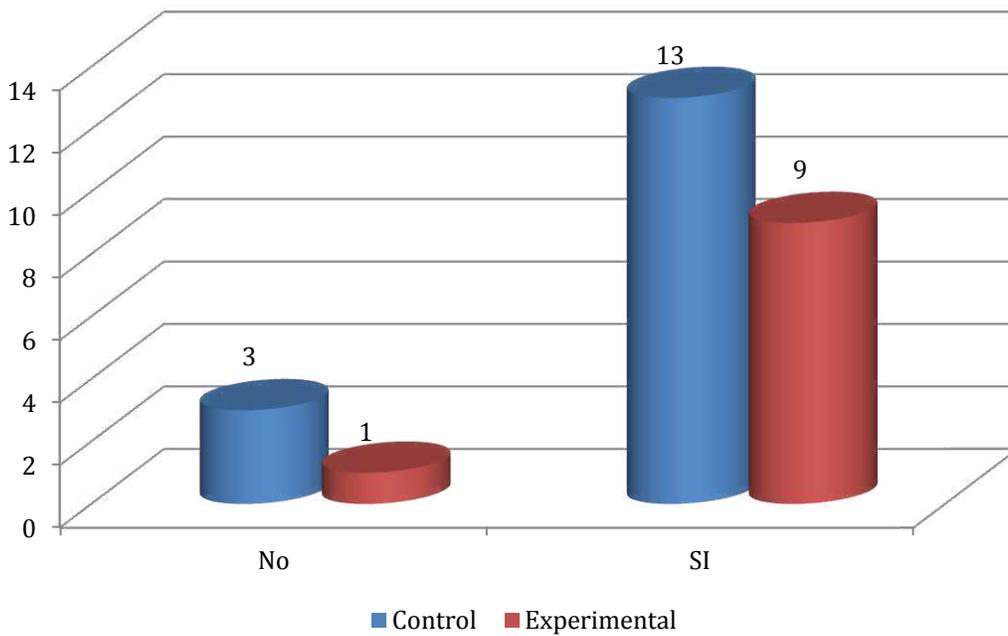
Grupo	Termino					
	No		SI		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Control	3	19	13	81	16	62
Experimental	1	10	9	90	10	38
Total	4	15	22	85	26	100

$X^2=0.36$ ,  $p=0.49$

**Gráfico 1**  
**Estadística descriptiva de las variables según el grupo de estudio, Monterrey N.L., Octubre de 2012**



**Gráfico 2**  
**Distribución de casos según el embarazo a término y el grupo de estudio, Monterrey N.L., Octubre de 2012**



## 6.2 SALUD PERIODONTAL DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO

### GRUPO EXPERIMENTAL

<b>CODIGO</b>	<b>Nro. de Dientes</b>	<b>Nro. De Lugares sondeados</b>	<b>Nro. De dientes Con Bolsa &gt;4mm</b>	<b>Nro. De dientes Con Sangrado</b>	<b>Nro. De zonas con sangrado</b>
<b>360</b>	28	168	14	14	39
<b>628</b>	28	168	19	19	41
<b>767</b>	28	168	8	8	35
<b>451</b>	28	168	12	11	50
<b>393</b>	28	168	11	10	27
<b>774</b>	28	168	20	14	31
<b>376</b>	28	168	25	25	79
<b>391</b>	28	168	9	8	16
<b>557</b>	28	168	26	22	58
<b>110</b>	28	168	11	11	17

### GRUPO CONTROL

<b>CODIGO</b>	<b>Nro. de Dientes</b>	<b>Nro. De Lugares sondeados</b>	<b>Nro. De dientes Con Bolsa &gt;4mm</b>	<b>Nro. De dientes Con Sangrado</b>	<b>Nro. De zonas con sangrado</b>
<b>703</b>	28	168	11	11	16
<b>118</b>	28	168	20	14	31
<b>109</b>	28	168	4	4	8
<b>103</b>	28	168	7	9	16
<b>974</b>	32	192	10	5	15
<b>218</b>	28	168	13	8	21
<b>467</b>	28	168	11	9	20
<b>475</b>	28	168	7	5	12
<b>622</b>	28	168	8	6	14
<b>623</b>	28	168	7	9	16
<b>456</b>	28	168	8	7	15

## 7. DISCUSIÓN

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

Con la finalidad de investigar mas sobre el tema, diversos autores en estudios relacionados con el análisis de estudios previamente realizados, meta análisis etc., han tratado de abordar el tema tratando de definir el papel que juega la periodontitis en el resultado del embarazo.

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

Los resultados en este estudio mencionan que en pacientes con enfermedad periodontal avanzada es más común que presenten un parto prematuro que las pacientes que estaban periodontalmente sanas, afirmando que las pacientes son más propensas a presentar un parto prematuro y producto de bajo peso al nacer si presentan enfermedad periodontal activa.

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

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

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

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

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

NOVAK y colaboradores en el 2009, demostraron que la terapia periodontal no quirúrgica reduce significativamente los niveles de los periodonto-patógenos en la mujeres embarazadas, disminuyendo así la probabilidad de un parto pretérmino y producto de bajo peso al nacer.

OFFENBACHER Y COLS en el 2009 sugieren que la enfermedad periodontal en pacientes embarazadas, puede dar origen a un parto pretérmino. Se ha observado en modelos animales, que la infección con Grimm-negativos asociada a los microorganismos de la periodontitis afectan negativamente los resultados en un embarazo, así como en un estudio realizado por COLLINS Y COLS en donde se realizaron pruebas en hámsters con *Porphyromonas gingivalis*, dando como resultado una reducción en el peso del neonato de un 25%.

Sin embargo, estudios reportados por JEFFCOAT y COLS, MITCHELL-LEWIS y MECHALOWICZ y COLS, en 1994 demostraron que la mejoría de la condición

periodontal en las pacientes embarazadas, no tiene algún efecto en la disminución de los partos pretérmino.

Los resultados de diversos estudios muestran que la periodontitis incrementa el factor de riesgo de un parto pretérmino y producto de bajo peso. Algunos autores sugieren que por lo tanto la terapia periodontal no quirúrgica, reduce el riesgo de este fenómeno.(LOPEZ y COLS, GAZZOLA y COLS, TARANNUM y FAIZUDDIN, 2010).

JEFFCOAT y COLS en un estudio publicado en 2010 encontraron que los partos prematuros en pacientes con enfermedad periodontal con terapia periodontal no quirúrgica, presentaron una reducción en los partos pretérmino y productos de bajo peso. El estudio se realizó en pacientes Afroamericanas que nunca habían acudido a alguna cita con algún odontólogo. Un total de 160 pacientes embarazadas, recibieron tratamiento periodontal en el cual se realizó raspado y alisado radicular, demostrando así que en las pacientes en donde el tratamiento periodontal tuvo éxito, se logro un embarazo de término completo.

RADNAI Y COLS en el 2009 realizaron un estudio en donde determinaron el efecto del tratamiento periodontal en los resultados del embarazo, teniendo como resultado un efecto benéfico en las pacientes y el embarazo.

Como se menciona anteriormente, el parto pretermino puede deberse a diferentes factores de riesgo. El propósito de este artículo fue relacionar la enfermedad periodontal como único factor de riesgo y el tratamiento periodontal con la disminución de los partos pretermino y productos de bajo peso al nacer.

Los hallazgos encontrados en este estudio, demostraron que no existe relación directa del tratamiento periodontal en la reducción de partos pretermino y con el peso del neonato, teniendo como resultado en las pacientes con y sin tratamiento una diferencia no significativa que nos de la suficiente evidencia para establecer una relación directa entre el tratamiento periodontal no quirúrgico y el embarazo.

## 8. CONCLUSIONES

1. Se rechaza la hipótesis de que el tratamiento periodontal no quirúrgico reduce los partos pretérmino y productos de bajo peso al nacer.
2. Las pacientes presentaban enfermedad periodontal antes del embarazo.
3. Se encontró que las pacientes presentaron enfermedad periodontal en un 100% en ambos grupos.
4. El tratamiento periodontal no quirúrgico presentó un resultado exitoso en el 100% de los casos en el grupo experimental.
5. A pesar de éste resultado en el que se resolvió la enfermedad periodontal, el 10% de las pacientes con tratamiento periodontal presentaron parto pretérmino.
6. El porcentaje del peso del neonato, no tuvo diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo control.
7. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo experimental.
8. Se recomienda realizar estudios con un tamaño de muestra mayor para tener conclusiones más definitivas.

**APÉNDICES**  
**HISTORIA CLÍNICA**

**DATOS GENERALES**

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_ Teléfonos: \_\_\_\_\_

**1. ANTECEDENTES MEDICOS**

Esta bajo algún tratamiento: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_Cuál? \_\_\_\_\_

Fuma?: No \_\_\_\_ Si (cuanto) \_\_\_\_\_ Toma?: No \_\_\_\_ Si (cuánto?) \_\_\_\_\_

Consumo alguna droga? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_ Cual? \_\_\_\_\_

Señale si padece de alguna de estas enfermedades:

\_\_\_\_\_ Presión sanguínea alta

\_\_\_\_\_ Artritis

\_\_\_\_\_ Presión sanguínea Baja

\_\_\_\_\_ Osteoporosis

\_\_\_\_\_ Problemas cardiacos

\_\_\_\_\_ Gastritis

\_\_\_\_\_ Arterioesclerosis

\_\_\_\_\_ Ulcera

\_\_\_\_\_ Diabetes

\_\_\_\_\_ Anemia

\_\_\_\_\_ Problemas del Riñón

\_\_\_\_\_ Hepatitis

\_\_\_\_\_ Alergias

\_\_\_\_\_ Tiroides

\_\_\_\_\_ Tuberculosis

\_\_\_\_\_ Sida

\_\_\_\_\_ Hernia

\_\_\_\_\_ Reflujo

\_\_\_\_\_ Colesterol Alto

\_\_\_\_\_ Triglicéridos

Otra enfermedad: \_\_\_\_\_

Esta usted embarazada? \_\_\_\_\_

Cuántos hijos tiene? \_\_\_\_\_ Ha tenido partos prematuros anteriormente? \_\_\_\_\_

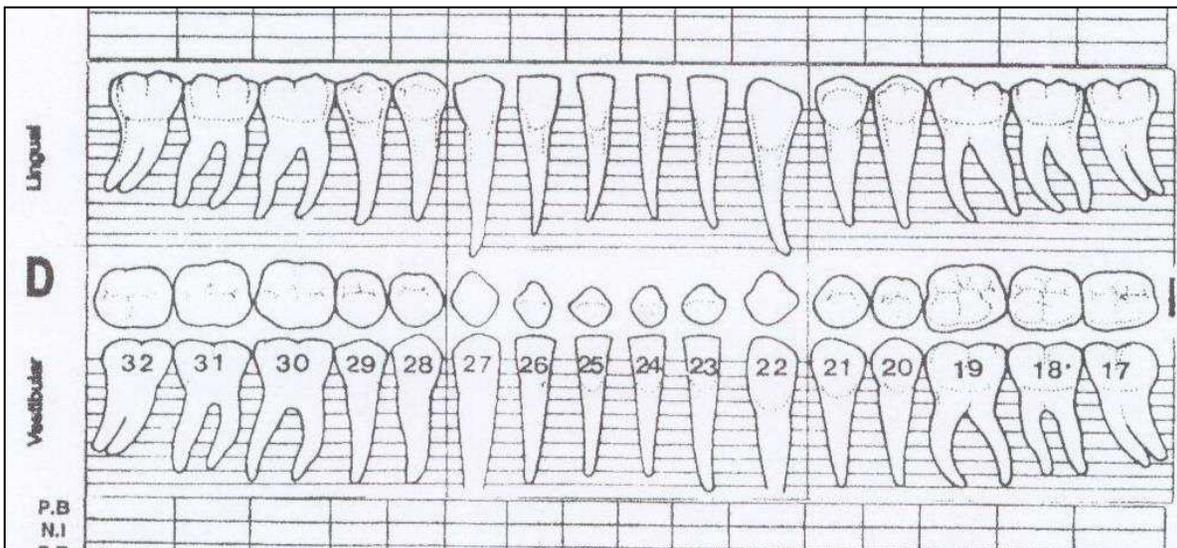
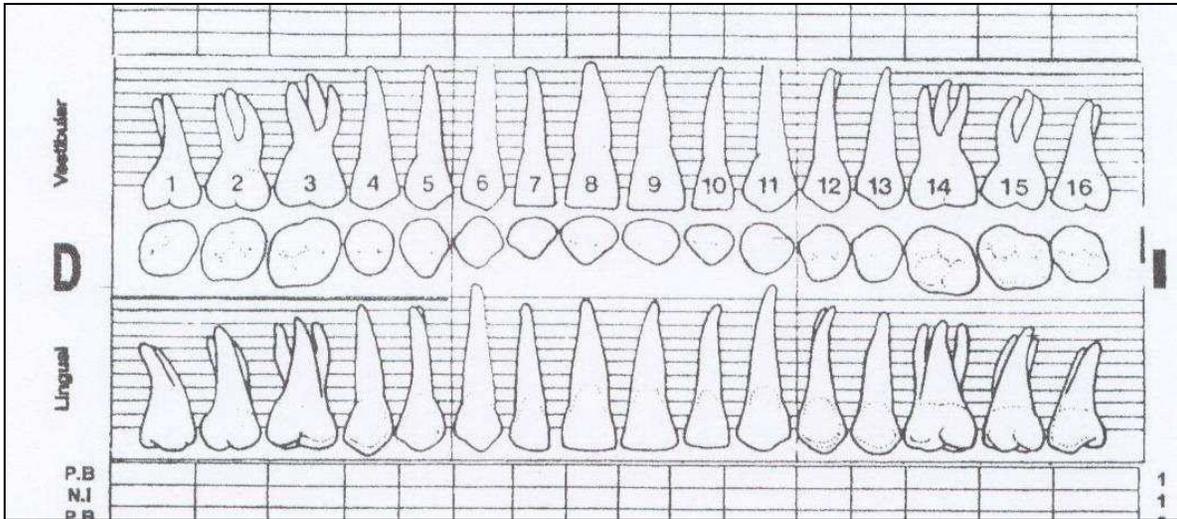
## 2. HISTORIA DENTAL

Cuando fue su ultima visita al dentista? 1 ano \_\_\_ 2 anos o mas \_\_\_\_\_

Ha recibido tratamiento de las encías ?SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Con que frecuencia cepilla sus dientes? 1 vez al día \_\_\_ 2 veces al día o mas \_\_\_\_\_

Utiliza el hilo dental? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_



C = Caries    A = Amalgama    R= Resina    X = Ausente    P = Prótesis fija    U= Ulceras    M= Manchas

Gingivitis: No \_\_\_ Si I \_\_\_ II \_\_\_ III \_\_\_    Periodontitis: No \_\_\_ Si (bolsa mayor) \_\_\_\_\_

## **Consentimiento Informado**

Usted esta siendo invitada a participar en un estudio donde se evaluará su condición de los tejidos de soporte del diente y la fecha de término de su embarazo.

La decisión es voluntaria, usted puede negarse o abandonar el estudio en cualquier momento.

Los resultados que se obtendrán podrán ser de gran beneficio en la prevención de los embarazos pretérmino y productos de bajo peso al nacer .

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DE RESIDENTE DE PERIODONCIA

El término de periodontitis crónica refleja un concepto tradicional de enfermedad no curable, pero esto no quiere decir que no sea controlable, o que no responda al tratamiento convencional. Y que un paciente que recibió una terapia periodontal debe continuar con un plan de mantenimiento o terapia periodontal de soporte para un control a largo plazo que permita evitar una recurrencia de la enfermedad.



*La decisión de tener un hijo es asumir una responsabilidad importante y la alegría más absoluta que nos da la naturaleza. Cuidalo y cuidate!!!*

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
Hospital Universitario  
Facultad de Odontología  
Posgrado de Periodoncia  
T: 83 29 42 50  
E-MAIL: [parto\\_embarazo@hotmail.com](mailto:parto_embarazo@hotmail.com)



## Embarazo y Enfermedad Periodontal



*"Cuidado y prevención  
para tí y para tu bebe"*

### Enfermedad Periodontal

¿Qué es la enfermedad periodontal?

Es una enfermedad inflamatoria que afecta a los tejidos de soporte de los dientes (encía y hueso) causada por bacterias.

#### Signos y Síntomas

- Encía inflamada.
- Mal olor y mal sabor de boca.
- Sangrado de las encías.
- Movilidad de los dientes.



La mejor manera de prevenir la Enfermedad Periodontal y la Caries dental, responsables de la pérdida dentaria, es el uso del cepillo de dientes, el hilo de seda o el cepillo interproximal y las visitas regulares al dentista.



### Relación del embarazo y la enfermedad periodontal

Es posible, que si usted esta embarazada y padece de enfermedad periodontal, esté en riesgo de tener un parto prematuro o un bebé de bajo peso al nacer.



**Encías Sanas**  
Las encías son rosadas, de un tejido firme, que abraza el diente.

Existen varios factores que pueden contribuir a que las madres tengan bebés prematuros o con bajo peso, como el consumo de alcohol, uso de drogas, fumar, dieta baja en nutrientes, genética, diabetes, dientes con movilidad, sangrado de encías así como las infecciones.



**Gingivitis**  
Las encías se inflaman por la placa bacteriana que se pega al diente y que después se endurece y aumenta el sangrado. Las encías pueden comenzar a sangrar en esta etapa.



**Periodontitis**  
El tejido blando se hincha, las encías se desdibujan, la encía se separa del diente y el hueso comienza a desintegrarse.



Nueva evidencia sugiere un nuevo factor de riesgo, la enfermedad periodontal. Las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal tienen siete veces más probabilidades de tener un bebe muy pequeño o antes de tiempo.

Se requieren más estudios para confirmar cómo la Enfermedad periodontal afecta el embarazo. Lo que sí se sabe es que este padecimiento es una infección y pone en riesgo la salud del bebé.

Si estas planeando tener un bebé, incluye una evaluación periodontal previa o durante el embarazo para asegurar la salud de tu bebe.

## GRUPO CONTROL

<b>Nombre Paciente</b>	<b>Semanas de Gestación</b>	<b>Peso neonato</b>	<b>Severidad de la enfermedad periodontal</b>
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			
9.			
10.			
11.			
12.			
13.			
14.			
15.			
16.			
17.			

## GRUPO EXPERIMENTAL

Nombre Paciente	Semanas de Gestación	Peso neonato	Severidad de la enfermedad periodontal
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			
9.			
10.			
11.			
12.			
13.			
14.			
15.			
16.			
17.			

## LITERATURA CITADA

1. Haffajee AD, Socransky SS, Microbiología de las enfermedades periodontales: introducción. *Periodontology 2000*, Vol. 12, 2006, 9-12.
2. Tatsuji Nishihara, Takeyoshi Koseki. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontology 2000*, Vol. 36, 2004, 14-26.
3. Sigmund S. Socransky, Anne Haffajee. Ecología microbiana periodontal. *Periodontology 2000*, Vol. 12, 2006, 135-187.
4. Socransky SS, Haffajee AD. Microbial mechanism in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. *J Periodont Rest.* 1991; 26: 195-212.
5. Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Herrera D, Bascones-Martinez A. Gingival changes during pregnancy : I. Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. *J Clin Periodontol* 2010; Vol 37, 220-229.
6. The American Academy of Periodontology. Position Paper. Guidelines for periodontal therapy, *J Periodontol* 2001; 72:1624-1628.
7. Listgarten MA. Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. *Journal of Periodontal Research* 1987;22: 172-178.
8. The American Academy of Periodontology. Position Paper. Diagnosis of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2003; 74: 1237-1247.
9. Gary C. Armitage. Development of classification System for periodontal diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, Vol. 4; Number I, Dec 1999.
10. Preshaw PM. Definitions of periodontal disease in research. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 1-2.
11. Savage Amir, Eaton KA, Moles DR, Needleman I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 458-467.

12. The American Academy of Periodontology. Treatment of plaque – induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and other clinical Conditions. *J periodontol* 2001; 72: 1790-1800.
13. Ramfjord SP. Maintenance care and supportive periodontal therapy. *Quintessence Int* 1993; 24: 465-471.
14. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol* 1994; 65: 530-538.
15. M Klebanoff, K searle (2006), The role of inflammation in preterm Birth-focus on periodontitis, *International Journal of obstetrics and Gynaecology*, 2006:43-45.
16. Anna Agueda, A Echeveria, Carolina Manau (2008) Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low Birth weight: review of the literature, *Med Oral Patol Cir Bucal*, 2008.
17. M.V. Vettore, M. doC Leal, (2010). The relationship between Periodontitis and Preterm Low Birthweight, *J Dent Res* 87(1) 2008.
18. Aura Heimonen, Sok-Ja Janket (2009). Oral inflammatory Burden and preterm Birth, *JOP* 2009: (80)-6.
19. Steven Offenbacher, Vern Katz (1996). Periodontal Infection as a Possible Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. *J Periodontol* 2006.
20. Laurence M. Adriaens, Regina Alessandri (2009). Does pregnancy Have an impact on the subgingival Microbiota?. *J Periodontol*, 2009.
21. Gursoy M, Payunkanta R (2008). Clinical changes in periodontium During pregnancy and post-partum. *J Clin Periodontol*, 2008; 35: 576-583.
22. Michael M Slattery, John J Morrison (2002). Preterm Delivery. *The Lancet*, Vol 360, 2002.
23. Robert L. Goldenberg, J F Culhane (2003). Infection as a cause of preterm Birth. *Clinics in Perinatology* 30 (2003) 677-700.
24. Kjell Haram, Jan Helge Seglem (2003). Preterm delivery: an overview. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 687-704.
25. Howard Minkoff ( 1983). Prematurity: Infection as an Etiologic Factor. *Obstetrics and Gynecology* 1983; vol 62 -2.

26. Bryan S. Michalowicz, Hodges, Di Angelis (2006). Treatment of periodontal disease and the risk of preterm Birth. *The new England Journal of Medicine*, 2006.
27. Fouzia Tarannum, Mohamed Faizuddin (2007). Effect of periodontal Therapy on Pregnancy Outcome in Women Affected by Periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78-11.
28. Alcione Maria Soares Dutra Oliveira. (2010). Periodontal therapy and risk for advers pregnancy outcomes. *Clin Oral Invest* 2010.
29. Lopez NJ. Smith PC Gutierrez J. (2002). Treatment of periodontal disease may significantly reduce susceptible women's risk of delivering preterm low-birthweigh babies.
30. Sadatmansouri S. Sedighpoor N. Aghaloo M. (2006). Effects of periodontal treatment phase I on Barth term and Barth weight. *J Indian Soc Pedod PRev Dent – 2006*;23-26.
31. Christopher Pretorius, Anilla Jagatt (2007). The relationship between periodontal disease, bacterial vaginosis, and preterm Birth. *J Perinat. Met* 35;93-99.
32. Robert L. Goldengerg (2006). Preterm Birth and Periodontal Disease. *N Engl J Med* 2006; 355;18.
33. Simone S. Cruz (2009). Periodontal therapy for pregnant women and cases of low Barth weight: an intervention study. *Pediatrics International*, Accepted Article.
34. Xiong, Buekens, Offenbacher (2006). Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2006; 135-143.
35. Shu-Qin Wei (2010). Inflammatory Cytokines and Spontaneous Preterm Birth in Asymptomatic Women, A systematic Review. *Vol116*;2-1 2010.
36. T. Kobayashi, T. Nagata (2009). Genetic Risk Factors for Periodontitis in a Japanese Population. *J Dent Res* 2009 88:1137.

37. Albert Kingman, Jasim M. Albandar (2002). Methodological aspects of epidemiological Studies of periodontal diseases. *Periodontology* 200, Vol.29, 2002, 11-30.
38. Acharya, Bhat (2008). Factors affecting oral Elath-related quality of life among pregnant women. *Int J Dent Hygiene* 7,2009; 102-107.
39. Alessandra Neves Guimaraes, Agustin Silva-Mato (2009). Maternal Periodontal Disease and preterm or Extreme Preterm Birth: An Ordinal Logistic regression Analysis 2010; 81-3.
40. Catherine E.C.S. Williams, Elizabeth S. Davenport (2000). Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants, *Periodontology* 2000, Vol 23, 2000,142-150.
41. Agueda A, Ramon JM, Manau C (2008). Periodontal Disease and adverse pregnancy outcomes, Is periodontal disease associated with adverse pregnancy outcomes? *J Clin Periodontol* 2008; 35:16-22..
42. Simone Rakoto-Alson (2010). Periodontal diseases, preterm births, and low Birth weight: Findings from a Homogeneous Cohort of women in Madagascar. *J Periodontol* 2010;81:205-213.
43. Jeffcoat,S Parry, Sammel, Clothier (2010). Periodontal infection and preterm Birth: successful periodontal therapy reduces the risk of preterm Birth. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2010.
44. Figuero, Carrillo, Bascones (2010), Gingival changes Turing pregnancy: I. Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. *J Clin Periodontol* 2010.
45. Carrillo de Albornoz, Figuero, Herrera, Bascones-Martinez (2010). Gingival changes Turing pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 2010.
46. Amanda Horton, Boggess, Moss (2010). Periodontal Disease, Oxidative Stress, and Risk for Preeclampsia. *J Periodontol* 2010.
47. Yiping W. Han, Yann Fardini, Casey Chen (2010). Term Stillbirth Caused by Oral *Fusobacterium nucleatum*. *American College of Obstetricians and Gynecologist* 2010.

- 48. Offenbacher, Beck (2009). Effects of periodontal Therapy on rate of preterm delivery. American College of Obstetricians and Gynecologists, Vol 114;3:2009.**
- 49. Srinivas, Sammel, Stamilio (2009). Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? American Journal of Obstetrics and Gynecology 2009;200:497.**
- 50. Jeffrey L. Ebersole, Novak, Michalowicz, Hodges (2009). Systemic Immune Responses in pregnancy and periodontitis: Relationship to pregnancy Outcomes in the obstetrics and Periodontal Therapy (OPT) study.**
- 51. Clothier, Stringer, Jeffcoat (2007). Periodontal disease and pregnancy outcomes: exposure, risk and intervention. Best Practice & Research CLINICAL obstetrics and Gynaecology. Vol 21. No. 3 451-466, 2007.**
- 52. Xu Xiong, Pierre Buekens, Sotirios Vastardis (2007). Periodontal Disease and pregnancy Outcomes: State-of-the-Art. Obstetrical and Gynecological Survey, Vol 62, No. 9.**
- 53. X. Xiong, Buekens, Vastardis. Periodontal Disease as one possible explanation for the Mexican paradox. Medical Hypotheses (2006) 67,1348-1354, 2006.**
- 54. Goepfert, Jeffcoat, Andrews (2004). Periodontal Disease and Upper Genital Tract Inflammation in Early Spontaneous Preterm Birth. Vol 104;4: 2004.**

## **RESÚMEN BIOGRÁFICO**

**KATIA RAQUEL ALICIA SIERRA ROMERO**

Candidata para el Grado de Maestro en Ciencias Odontológicas con Orientación en  
Periodoncia con Implantología

Tesis: EFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN LA DISMINUCIÓN DE  
PARTOS PRETÉRMINO Y PRODUCTOS DE BAJO PESO AL NACER.

Campo del Estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacida en Monterrey, Nuevo León, Mexico, el 25 de Septiembre de  
1984. Hija de Ramón Sierra Chavez y Consuelo Romero Treviño.

Educacion: Egresada de la Universidad Autónoma de Nuevo León, con un grado de  
Cirujano Dentista en el 2007.