



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**“PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL COMO POSIBLE FACTOR DE
RIESGO EN GESTANTES CON PARTOS
PRETERMINO Y NIÑOS DE BAJO PESO AL NACER”**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN
Previa a la obtención del título de:
ODONTÓLOGA**

**AUTORA:
Cecilia Andrea Vallejo Ordoñez**

**DIRECTORA ACADÉMICA:
Dra. Geoconda Luzardo Jurado**

**Guayaquil-Ecuador
2011-2012**

AGRADECIMIENTO

Antes que nada, a Dios sobre todas las cosas, por ser mi guía y mi fortaleza en toda acción que emprenda, por darme esa valentía, responsabilidad y fuerza para seguir adelante.

A mi hermosa familia que me apoya incondicionalmente en todo momento, sobre todo a mis queridos padres que son el pilar fundamental en mi vida y el camino a seguir para llegar al éxito. De la misma manera a mi novio Dr. Tony Mosquera por su amor, apoyo, estimación y colaboración en este proyecto.

Agradezco a mis profesores, quienes a lo largo de mi carrera me transmitieron sus conocimientos y han sido parte fundamental en mi formación profesional; y de manera muy especial agradezco a mi Tutora, Dra. Geoconda Luzardo, por su excelente guía, apoyo, cooperación y tiempo en la realización de este trabajo. Así mismo al Dr. Juan Carlos Gallardo, Director de la Carrera de Odontología UCSG.

Agradezco a los miembros del Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor, Dr. Luis Hidalgo, Director Técnico; Dr. Peter Chedraui, Jefe de Investigación; Dr. Mauro Viteri, Jefe del Área de Odontología y al Dr. Eduardo Bauer, Jefe de la Sala de Puerperio “Santa Rita”, quienes colaboraron en la ejecución de este trabajo.

Dedico este trabajo especialmente a mis padres:

Juan José y Ana Cecilia,

los únicos merecedores de todo mi esfuerzo

y éxito a lo largo de mi vida.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	9
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I: ANATOMÍA DEL PERIODONTO	12
1.1 PERIODONTO DE PROTECCIÓN	13
1.1.1 Encía	13
1.2 PERIODONTO DE INSERCIÓN	16
1.2.1 Ligamento Periodontal.....	16
1.2.2 Cemento Radicular	17
1.2.3 Hueso o Proceso Alveolar	19
CAPÍTULO II: ENFERMEDAD PERIODONTAL	24
2.1 ETIOLOGÍA.....	24
2.2 MICROBIOLOGÍA.....	25
2.2.1 Postulados de KOCH.....	27
2.2.2 Placa Dental: Estructura y Composición	28
2.2.3 Placa como Biopelícula	30
2.2.4 Formación de la Placa.....	31
2.2.5 Cálculo Dental	32
2.2.6 Patógenos Periodontales	33
2.3 PATOGENIA	36
2.3.1 Progresión de la Enfermedad Periodontal	36
CAPÍTULO III: CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	41
CAPÍTULO IX: EMBARAZO: ETAPAS TRIMESTRALES Y CAMBIOS GENERALES DEL ORGANISMO MATERNO	49
4.1 EMBARAZO.....	49
4.2 ETAPAS TRIMESTRALES DEL EMBARAZO	50
4.2.1 Primer Trimestre.....	50

4.2.2 Segundo Trimestre.....	52
4.2.3 Tercer Trimestre	53
4.3 CAMBIOS GENERALES DEL ORGANISMO MATERNO.....	54
4.3.1 Aumento de Peso	54
4.3.2 Cambios en las Mamas	55
4.3.3 Función Cardiocirculatoria	55
4.3.4 Función Pulmonar.....	56
4.3.5 Función Renal.....	56
4.3.6 Tubo Gastrointestinal.....	56
4.3.7 Alteraciones de la Piel	58
4.3.8 Cambios Posturales.....	59
4.3.9 Cambios Hematológicos.....	59
CAPÍTULO X: ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO.....	60
5.1 GINGIVITIS EN EL EMBARAZO	62
5.2 ENFERMEDADES PERIODONTALES	64
5.3 AGRANDAMIENTO GINGIVAL	66
5.3.1 Agrandamiento Marginal / Generalizado	66
5.3.2 Agrandamiento Gingival tipo tumor o Granuloma Piógeno del Embarazo	67
5.4 OTRAS MANIFESTACIONES BUCALES DEL EMBARAZO	69
5.4.1 Perimilólisis (erosión ácida de los dientes)	69
5.4.2 Xerostomía.....	69
5.4.3 Ptalismo o Sialorrea.....	69
CAPÍTULO XI: ETIOLOGÍA DE LAS REACCIONES GINGIVALES DURANTE EL EMBARAZO	70
6.1 MICROBIOLOGÍA DE LA PLACA SUBGINGIVAL.....	70
6.2 REACCIÓN INMUNE MATERNA	71
6.3 NIVELES DE HORMONAS SEXUALES.....	72
CAPÍTULO XII: PARTOS PRETÉRMINO Y LACTANTES DE BJO PESO AL NACER EN MUJERES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL	74

7.1 REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS.....	76
CAPÍTULO XIII: TRATAMIENTO	79
MATERIALES Y MÉTODOS.....	81
RESULTADOS.....	84
CONCLUSIONES.....	94
RECOMENDACIONES.....	96
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97
ANEXOS	I

INDICE DE FIGURAS

Esquema que muestra los puntos anatómicos de la encía	10
Delimitación entre la encía insertada y la mucosa alveolar	11
Variabilidad del ancho de la encía adherida	12
Papilasinterdentales	12
Forma de la encía interdental	13
Surco Gingival	13
El borde de la encía	14
Trayecto de los haces fibrosos periodontales	15
Cemento radicular primario o acelular y cemento secundario o celular	16
Tipos de Hueso	18
Corte transversal de la mandíbula	18
Tabique Interdental	20
Fenestración	20
Dehiscencia	21
Placa Supragingival	26
Placa Subgingival	27
Relación de la placa y bacterias en la superficie dental y los tejidos periodontales ..	28
Cálculo Supragingival	30
Cálculo Subgingival	31
Actinobacillus Actinomycetemcomitans	32
P. Gingivalis.....	33
B. Forsythus	33
Lesión gingival inicial	35
Lesión gingival temprana	36
Lesión gingival establecida.....	37
Lesión gingival avanzada.....	38
Semana 12 de Gestación Materna	50

Semana 40 de Gestación Materna	51
Hemorroides de embarazo	52
Cambios en mamas	53
Gingivitis Gravídica	55
Épulis Gravídico	55
Gingivitis del Embarazo	59
Eritema Marginal	60
Agrandamiento gingival extenso	62
Tipo moderado de gingivitis en el embarazo	63
Tumor del embarazo	63
Agrandamiento gingival localizado	64
Agrandamiento gingival generalizado	65
Granuloma piógeno del embarazo	66

RESUMEN

*El parto pretérmino es la mayor causa de morbimortalidad perinatal a nivel mundial. Se plantean diferentes causas y factores de riesgo vinculados con el parto pretérmino; una de ellas son las infecciones, y dentro de éstas, la **enfermedad periodontal** ha sido sugerida como un factor de riesgo más para partos pretérmino con neonatos con bajo peso al nacer.*

Se realizó un estudio en 120 mujeres púerperas y en estado de gestación, que oscilaban entre los 18 y 35 años de edad, en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil, evaluando el estado periodontal de la paciente, registrando la profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, inflamación gingival y diagnóstico de la enfermedad, de acuerdo a la clasificación de Armitage/1999, mediante el uso del periodontograma.

En los resultados se encontró que el tipo de lesión periodontal predominante fue la periodontitis moderada en un 27,94% de la muestra; en cuanto a la edad, el 71,60% corresponde al grupo de pacientes que comprendían de 24 a 35 años de edad; de acuerdo al tipo de parto, el 65,75% fueron parto pretérmino y en cuanto a la relación del peso neonatal con la enfermedad periodontal, el 66,67% de las mujeres que tenían periodontitis tuvieron neonatos con bajo peso al nacer.

Se puede confirmar que existe una íntima relación entre la enfermedad periodontal y parto pretérmino con bajo peso al nacer.

Palabras Claves: *enfermedad periodontal, periodontitis, parto pretérmino, bajo peso al nacer.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una infección del periodonto, producida por bacterias anaerobias gramnegativas que crecen dentro del surco gingival, y que resulta en la pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar a medida que avanza la enfermedad. Existen diversos factores tales como: genéticos, ambientales y biológicos, entre otros, que favorecen la evolución a un proceso destructivo.

Entre los factores biológicos, las hormonas sexuales femeninas desempeñan un papel muy importante en este proceso, ya que su concentración aumenta considerablemente en el organismo durante el embarazo o por el uso de medicamentos anticonceptivos. Este incremento provoca cambios en el organismo a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario; y aunque la secreción de estas hormonas es cíclica, al final del tercer trimestre del embarazo alcanza concentraciones plasmáticas más elevadas, lo que afecta notablemente a las estructuras gingivo-periodontales.

Los lipopolisacáridos y endotoxinas procedentes de los agentes patógenos causantes de la enfermedad periodontal, pueden estimular la producción de citoquinas derivadas del hospedero y favorecer la elaboración de prostaglandina E_2 , lo que podría representar un riesgo para la unidad feto-placentaria; además se conoce la vinculación existente entre concentración de prostaglandina E_2 en el fluido crevicular y en el líquido amniótico; datos que indican a la enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso.

El presente estudio tiene como objetivo general evaluar la prevalencia de la enfermedad periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer; y así poder determinar la edad predominante en parto pretérmino y bajo peso al nacer, señalar la presencia de enfermedad periodontal en las gestantes y el grado de enfermedad de la misma y

establecer la prevalencia de gestantes con enfermedad periodontal en relación con partos prematuros y nacimientos de neonatos de bajo peso.

Tomando en cuenta que las gestantes son propensas a la enfermedad periodontal por los cambios hormonales que ocurren durante la gravidez y a la luz de las recientes publicaciones donde se relaciona esta afección con bajo peso en niños nacidos antes del término, se acrecienta la necesidad de investigar a la enfermedad periodontal como foco de infección con efectos sistémicos potenciales y de amplio alcance, lo cual ha sustentado y justificado la ejecución de este trabajo.

CAPITULO I: ANATOMÍA DEL PERIODONTO

El periodoncio o periodonto que proviene de la palabra griega peri ‘alrededor’ y odontos = “dientes”, está formado por los tejidos de protección y soporte del diente, los cuales son: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.

La función primordial del periodonto radica en unir el diente al tejido óseo de los huesos maxilares; así como también en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.^{1,2}

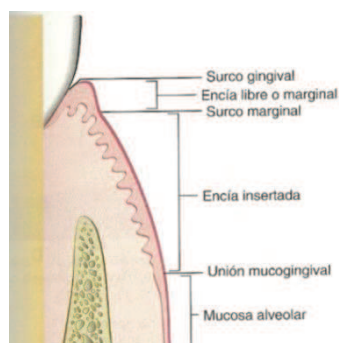


Fig. No. 1: Esquema que muestra los puntos anatómicos de la encía
Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

1.1 PERIODONTO DE PROTECCION

1.1.1 Encía

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes, es una continuación de la piel de los labios, de la mucosa del paladar blando y la faringe. Esta se encuentra compuesta por tres tipos:

- ✓ ***Mucosa Masticatoria.***- Es una mucosa queratinizada compuesta por: Encía y revestimiento del paladar duro
- ✓ ***Mucosa Especializada.***- Cubre la cara dorsal de la lengua
- ✓ ***Mucosa de Revestimiento.***- Cubre el resto de la cavidad bucal, que incluye: Mucosa alveolar, de vestíbulo, de los carrillos y labios, del piso de la boca y la parte ventral de la lengua.^{1,2,3}

Normalmente la encía cubre el hueso alveolar y la raíz del diente hasta un nivel coronal al límite cemento esmalte.

Coronalmente: la encía es de color rosado coral pálido terminando en el margen gingival libre con contorno festoneado

Apicalmente: la encía se continúa con una mucosa alveolar laxa de color rojo oscuro y separada por la línea o unión mucogingival, que es una línea demarcatoria.²



Fig. No. 2: Delimitación entre la encía insertada y la mucosa alveolar

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

La encía se divide anatómicamente en tres áreas:

- ✓ **Marginal.-** Es el borde de la encía que rodea a los dientes (no insertada). Normalmente tiene 1 mm de ancho.
- ✓ **Insertada.-** Se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival, es de textura firme, resistente y está unida fijamente al periostio del hueso alveolar; a menudo presenta un punteado superficial fino que le da un aspecto de cascara de naranja.
- ✓ **Interdental.-** Su forma está determinada por la relación de contacto entre los dientes, ancho de las superficies dentarias, delineado de la unión cemento esmalte y de la presencia o ausencia del grado de recesión. Puede ser piramidal o en forma de col.^{1,2}



Fig. No. 3: Variabilidad del ancho de la encía adherida. Tres pacientes de aproximadamente la misma edad, muestran en el mismo sitio anchos gingivales que oscilan entre 1 y 10 mm

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA.** Segunda. Edición. Salvat Editores. España. 2004.1:10

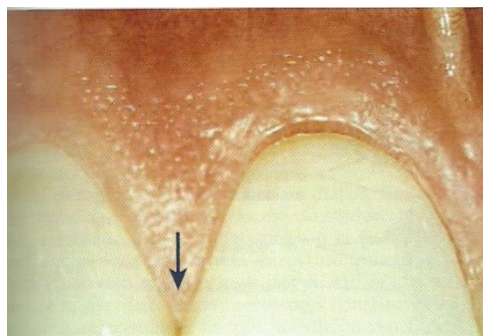


Fig. No. 4: Papilas interdetales

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

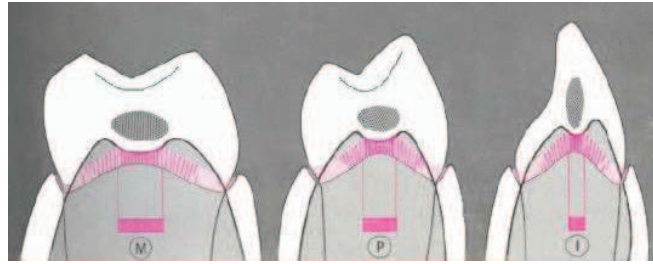


Fig. No. 5: Forma de la encía interdental, determinada por el área de contacto de las superficies (molar, premolar e incisivo)

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA**. Segunda. Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10

Surco Gingival

Es el espacio alrededor del diente, poco profundo que conforma la superficie dental y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía. Tiene forma de "v" y la profundidad de sondeo de un surco gingival normal clínicamente es de 2 – 3 mm.¹

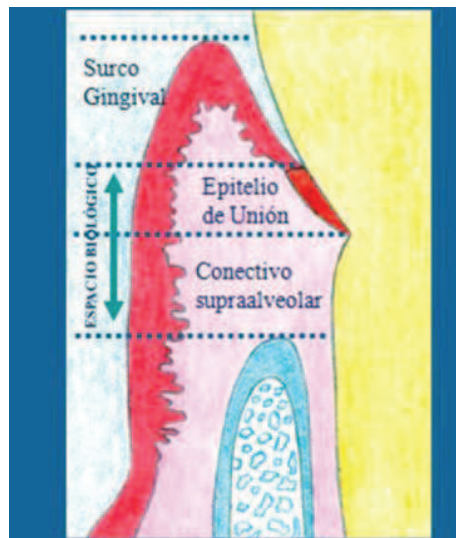


Fig. No. 6: Surco Gingival

Fuente: http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal/cirugia_bucal/tema-36/page_01.htm



Fig. No. 7: El borde de la encía transcurre paralelo al límite entre el esmalte y el cemento

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA**. Segunda. Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10

1.2 PERIODONTO DE INSERCIÓN

1.2.1 Ligamento Periodontal

Situado entre la superficie radicular y el hueso alveolar, consta de un tejido conectivo con vascularidad compleja y altamente celular, que rodea la raíz del diente y la conecta con la pared interna del hueso alveolar. El ancho promedio del ligamento periodontal es de 0,25 mm aproximadamente.^{3,4}

Se compone de fibras, células y sustancia fundamental.

- **Fibras periodontales.**-Son los elementos más importantes, dentro de estas se encuentran las *fibras principales* que son colagenosas, dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa.¹

Las fibras de Sharpey son las terminaciones de las fibras principales que se encuentran insertadas en el cemento y el hueso.²

Las fibras principales del ligamento periodontal se han dividido en 6 grupos que se desarrollan en forma secuencial en la raíz en desarrollo: transeptales, horizontales, oblicuas, crestalveolares, apicales e interradiculares.¹

- **Células.-** dentro del ligamento periodontal se han identificado diferentes tipos de células: fibroblastos, cementoblastos, osteoclastos, células epiteliales y células de tejido conectivo. ^{1,2}
- **Sustancia Fundamental.-** Llena los espacios entre las fibras y las células. Posee dos componentes principales los cuales son: glucosaminoglicanos y glucoproteínas. Esta sustancia fundamental incluye un gran contenido de agua de aproximadamente el 70%. ¹

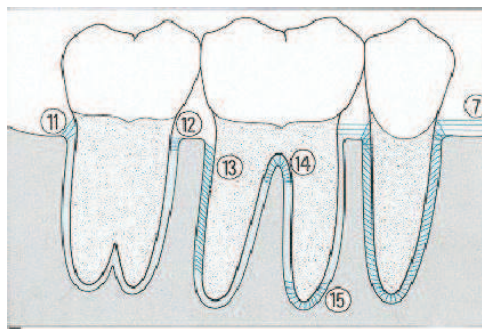


Fig. No. 8: Trayecto de los haces fibrosos periodontales. (11) Crestal (12) Horizontal (13) Oblicuo (14) Interradicular y (15) Apical

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA.** Segunda. Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10

El ligamento periodontal posee distintas funciones dentro del periodonto, las cuales son: físicas, nutricionales y sensoriales.

La presencia del ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios sean distribuidas en la apófisis alveolar y absorbidas por las mismas. ²

1.2.2 Cemento Radicular

Es el tejido mesenquimatoso calcificado y avascular, que forma la parte externa de la superficie radicular, y en algunas ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes. ¹

El cemento carece de vasos sanguíneos, linfáticos, inervación y resorción fisiológica y sobre todo se caracteriza por depositarse durante toda la vida. ²

El cemento cumple distintas funciones:

- Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal.
- Contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular.

Existen dos tipos de cemento:

- **Cemento primario o acelular.**- Se forma en conjunto con la formación radicular y erupción dentaria. Se encuentra en la parte coronal y media de la raíz y contiene haces de fibras de Sharpey.
- **Cemento secundario o celular.**- Se forma después de la erupción dentaria. Se encuentra en el tercio apical y en la zona de furcación. ^{1,4}

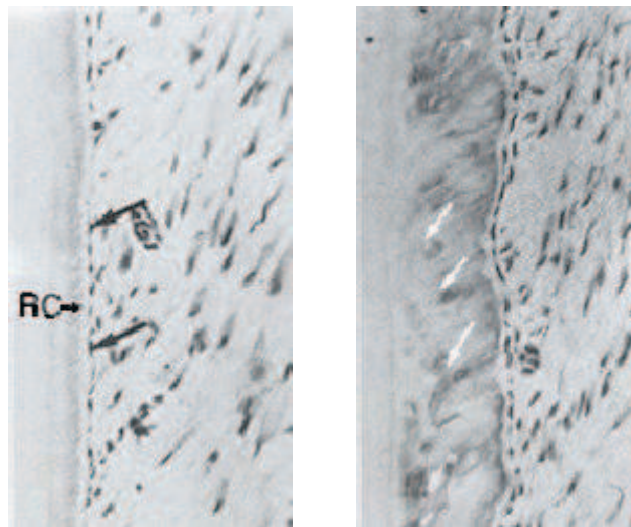


Fig. No. 9: Cemento radicular (RC) primario o acelular y cemento secundario o celular.

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA**. Segunda Edición. Salvat Editores. España 2004.1:10

Ambos tipos de cemento poseen una matriz interfibrilar calcificada y de fibrillas de colágeno.

Las principales fuentes de fibras de colágeno en el cemento son:

- **Fibras de Sharpey.**-es la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal y se encuentran formadas por fibroblastos (extrínsecas)
- **Fibras de la matriz del cemento.**- producidas por los cementoblastos (intrínsecas).¹

1.2.3 Hueso o Proceso Alveolar

Es la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes.²

Se forma cuando el diente erupciona, y así proporciona inserción ósea al ligamento periodontal en formación. El hueso desaparece gradualmente después que se pierde el diente.

Como los procesos alveolares se desarrollan y se someten a remodelación con la formación y erupción del diente, son por lo tanto estructuras óseas que dependen del diente.¹

Por esta razón, el tamaño, la forma, la ubicación y la función de los dientes determinan su morfología.

Se compone de:

- ✓ Hueso alveolar propiamente dicho
- ✓ Hueso esponjoso
- ✓ Hueso compacto externo

El hueso compacto externo recubre la apófisis alveolar, a nivel de la entrada de los alvéolos (cresta alveolar) se transforma en la *lámina cribiforme*, o *hueso alveolar propiamente dicho*.^{1,2,3}

El hueso que forma la pared alveolar tiene aproximadamente 0,1 - 0,4 mm de grosor y muestra numerosos orificios de tamaño pequeño por los que entran y salen del espacio periodontal vasos sanguíneos y linfáticos, así como fibras nerviosas (canales de Volkmann).^{2,3}

El hueso esponjoso se sitúa entre el hueso compacto y el hueso alveolar; los espacios medulares del hueso esponjoso suelen contener médula grasa.^{3,4}

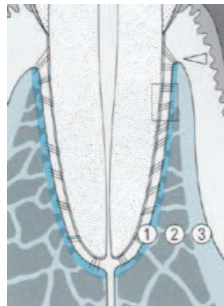


Fig. No. 10: Tipos de Hueso 1.Hueso Alveolar 2.Hueso Esponjoso 3.Hueso Compacto
Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA**. Segunda. Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10

Además el hueso mandibular incluye el hueso basal, que es la porción de la mandíbula localizada apicalmente, pero sin ninguna relación con los dientes.

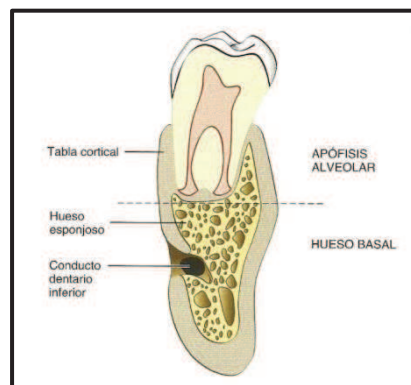


Fig. No. 11: Corte transversal de la mandíbula. La línea punteada indica la separación entre hueso basal y alveolar.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA**. Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

El proceso alveolar se divide en áreas separadas a partir de su base anatómica, pero funciona como una unidad; todas las partes se interrelacionan en el soporte de los dientes.^{2,3,4}

La mayor parte de las porciones vestibulares y linguales de los alveolos están formadas solo por hueso compacto, mientras que el hueso esponjoso rodea la cortical alveolar en las zonas apical, apicolingual e interradicular.³

Pared del Alveolo

Formado por hueso laminar denso y parte de él por hueso fascicular. El hueso fascicular es el término que se da al hueso adyacente al ligamento periodontal que contiene gran número de fibras de Sharpey. Se caracteriza principalmente por laminillas delgadas que están organizadas en capas paralelas a la raíz. Se localiza dentro de la cortical alveolar y no es único de los maxilares, se presenta en todo el sistema esquelético donde se insertan los ligamentos o músculos.^{3,4}

Periostio y Endostio

Todas las superficies óseas están recubiertas por capas de tejido conectivo osteogénico diferenciado.

- **Periostio.-** es el tejido que cubre la superficie externa del hueso. Consta de una capa interna compuesta por osteoblastos, rodeada de células osteoprogenitoras; y una capa externa rica en vasos sanguíneos y nervios compuesta por fibras de colágeno y fibroblastos.⁴
- **Endostio.-** Constituido por una sola capa de osteoblastos, y en algunas ocasiones, una pequeña cantidad de tejido conectivo.⁴

Tabique Interdental

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.³

Si el espacio interdental es estrecho, el tabique sólo está formado por la lámina cribiforme.

Si las raíces están muy juntas, puede aparecer una "ventana" irregular en el hueso entre las raíces adyacentes. ⁴

Las dimensiones mesiodistales y vestibulolinguales, aparte de la forma del tabique interdental, van a depender del tamaño y la convexidad de las coronas de los dientes contiguos, de la posición de los dientes en la mandíbula y del grado de erupción. ¹

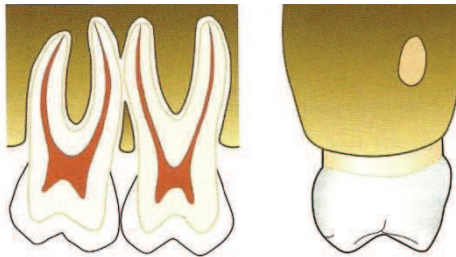


Fig. No. 12: "Ventana" sin hueso entre raíces próximas de molares.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

Fenestraciones y Dehiscencias

Las áreas aisladas en las que la raíz ha sido denudada de hueso y las superficies radiculares cubiertas solo por el periostio y encía, se denomina *fenestración* (hueso intacto).

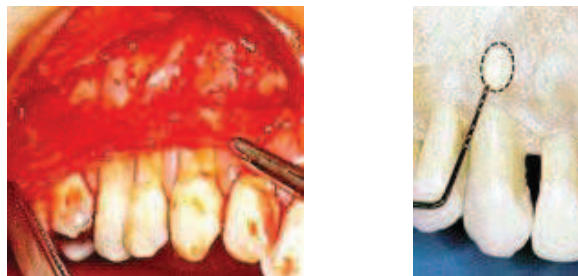


Fig. No. 13: Fenestración

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA.** Segunda. Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10

Cuando las áreas denudadas se extienden hasta el hueso marginal, el defecto se denomina *dehiscencia*.³



Fig. No. 14: Dehiscencia

Fuente: Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA**. Segunda. Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10

Vascularización, linfáticos y nervios.

La pared ósea de los alvéolos aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.⁴

CAPITULO II: ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal incluye todas las alteraciones, de cualquier origen, que ataquen los tejidos del periodonto; dañan las estructuras de soporte del diente y se caracterizan por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal, y por último, de las piezas dentarias. ⁶

2.1 ETIOLOGIA

La etiología de la enfermedad periodontal se debe principalmente por la presencia de bacterias patógenas bucales invasivas específicas que colonizan la biopelícula de placa dental localizada en la superficie radicular del diente.

Existen muchos factores locales y sistémicos que también modulan la susceptibilidad de un individuo a la periodontitis.

Los factores que modifican la progresión de la enfermedad periodontal son: ⁷

- Factores de Riesgo:
 - ✓ Tabaquismo
 - ✓ Diabetes
 - ✓ Bacterias Patógenas
- Factores Determinantes:
 - ✓ Genéticos
 - ✓ Edad
 - ✓ Género
 - ✓ Clase Social
 - ✓ Estrés
- Indicadores:
 - ✓ Virus de la Inmunodeficiencia Humana/SIDA
 - ✓ Osteoporosis
- Marcadores:
 - ✓ Antecedentes de la Enfermedad Periodontal
 - ✓ Sangrado al sondeo

Aunque la periodontitis se inicie con la microbiota subgingival, se acepta que los mediadores de la degradación de tejido conectivo se generan en gran medida mediante la respuesta del huésped a la infección patogénica.

En un huésped susceptible, los factores microbianos de virulencia activan la liberación de enzimas derivadas del huésped y las citosinas proinflamatorias que pueden llevar a la destrucción del tejido periodontal. ¹

2.2 MICROBIOLOGÍA

La enfermedad periodontal es una infección causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival y o debajo de él. ²

La colonización de bacterias en la cavidad bucal empieza desde el momento del nacimiento, en donde se encuentran bacterias aerobias facultativas. Dentro del segundo día de nacimiento podemos encontrar bacterias anaerobias en la boca sin dientes del neonato.^{7,8}

Después de dos años de vida, se forma toda la microflora humana por medio de una acumulación compleja de casi 10 microorganismos que abarcan más o menos unos 400 tipos diferentes de bacterias.

Esta microbiota vive en armonía con el huésped, bajo circunstancias especiales, como mayor masa o patogenicidad, o menor respuesta del huésped, para presentar una enfermedad.

Luego de la erupción dental se establece una flora bucal aún más compleja, se estima que más de 500 especies diferentes llegan a colonizar la boca del adulto, y que, por lo general, cualquier individuo puede albergar 150 o más especies diferentes.^{1,2,6}

El diente provee una superficie para la colonización de una gran variedad de especies bacterianas. Las bacterias pueden adherirse a:

- Diente
- Superficies epiteliales de la encía o bolsa periodontal
- Tejidos conectivos subyacentes

Los microorganismos que causan las enfermedades periodontales se alojan en las biopelículas que existen sobre los dientes o superficies periodontales. El comienzo de estas enfermedades suele demorarse durante periodos prolongados después de la colonización inicial por los patógenos, y transcurre durante años.^{4,6}

En algunas ocasiones en que el agente etiológico es integrante de la flora microbiana, el origen de estas infecciones es *endógeno*.²

Existen algunas teorías que han sido propuestas para la explicación del papel de la placa bacteriana en el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal.

1. ***Hipótesis de la Placa Específica*** (Loesche en 1976), propuso que aunque la placa dental presenta gran diversidad de bacterias, solo ciertos patógenos específicos estaban relacionados con el desarrollo de la enfermedad.⁹
2. ***Hipótesis de la Placa Inespecífica*** (Theilade en 1986), propuso que la acumulación de la placa dental en el diente y surco gingival va a producir inflamación de los tejidos gingivales, debido a que las bacterias van a producir ciertos irritantes nocivos como ácidos, endotoxinas y antígenos que van a tener como finalidad destruir el diente y los tejidos de soporte.²
3. ***Hipótesis Ecológica*** (propuestas por Marsh y Martin en el 2000), en donde se afirmaba que debido a ciertos desequilibrios en la microflora de la placa y homeostasis, como consecuencia de cambios en condiciones medioambientales (pH) iban a favorecer el crecimiento de bacterias anaerobias que darían origen a la enfermedad.⁹

2.2.1 Postulados de KOCH:

Formulados por Robert Koch en 1884, y siendo usados durante más de un siglo, el autor definió un ensayo para probar que una determinada enfermedad es causada por un agente infeccioso. Este ensayo, conocido como los ***Postulados de Koch***, se ha convertido en una regla general para la investigación biomédica, estos son:^{10,11}

1. El agente patógeno debe estar presente en cada caso de la enfermedad, en condiciones apropiadas y ausente en las personas sanas.
2. El agente patógeno debe crecer en un cultivo puro en el laboratorio.
3. El agente debe provocar una enfermedad similar en un animal susceptible al ser inoculado.

4. El agente debe ser reaisladode las lesiones producidas en los animales de experimentación.^{1,12}

2.2.2 Placa Dental: Estructura y Composición

La placa dental se define clínicamente como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillo grisáceo que se adhiere a las superficies duras intrabucuales, incluidas aquellas restauraciones fijas o removibles.

La placa se encuentra compuesta principalmente por bacterias en una matriz de glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares. Dicha matriz hace que sea imposible retirar la placa por medio del enjuague o con uso de aerosoles.

La placa dental se clasifica en supragingival y subgingival, de acuerdo con su posición en la superficie dental hacia el margen gingival.^{1,2}

- **Placa Supragingival:** Se localiza en el margen gingival o sobre este; cuando se encuentra en contacto directo con el margen gingival, se le denomina *placa marginal*.

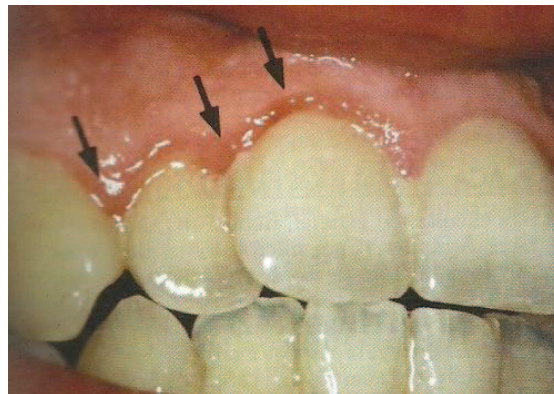


Fig. No. 15: Placa supragingival de 10 días

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

- **Placa Subgingival:** Se localiza debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa gingival.



Fig. No. 16: Placa subgingival.

Fuente: <http://eduardocruztellez.blogspot.com/2009/10/subgingival-supragingival-1-placa.html>

La placa supragingival suele mostrar una organización estratificada de una acumulación en varias capas de morfotipos bacterianos.

Los cocos grampositivos y los bacilos pequeños predominan en la superficie dental, mientras que los bacilos y filamentos gramnegativos, incluidas espiroquetas, predominan en la superficie externa de la masa madura de la placa.

En términos generales, la microbiota de la placa subgingival es diferente a la composición de la placa supragingival, sobre todo por la disponibilidad local de productos sanguíneos y el bajo potencial de óxido-reducción que caracteriza al medio anaeróbico. ^{1,2}

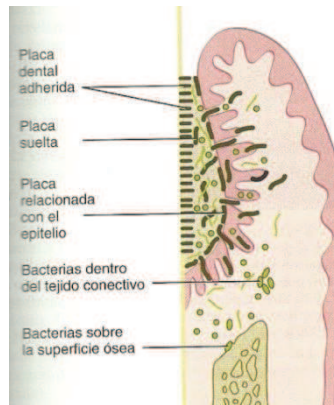


Fig. No. 17: Relación de la placa y bacterias en la superficie dental y los tejidos periodontales.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA**. Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

2.2.3 Placa como Biopelícula

La biopelícula descrita como la comunidad microbiana asociada con una superficie dentaria o con cualquier material duro no descamativo. Compuesto por microcolonias de células bacterianas sin distribución aleatoria en una matriz con forma o glucocáliz. ¹

La parte superior de esta capa es desorganizada, con aspecto muy irregular y puede extenderse al medio circundante.

La capa líquida que bordea la biopelícula posee una capa “subestacionaria” y una capa líquida en movimiento. Los componentes nutricionales penetran este medio líquido mediante la difusión molecular.

En regiones profundas o inferiores existen gradiente de difusión importante, sobre todo para el oxígeno.

La biopelícula de la placa dental tiene una estructura heterogénea con clara evidencia de canales abiertos llenos de líquidos que corren a través de la masa de

placa. Estos canales de agua permiten el paso de nutrientes y otros agentes por toda la biopelícula, actuando como un sistema circulatorio. ^{1,2}

2.2.4 Formación de la Placa

El proceso de formación de la placa se divide en tres fases principales:

1. Formación de la película sobre la superficie dental.
2. Adhesión inicial y fijación de las bacterias.
3. Colonización y maduración de la placa. ^{1,4,7}

Formación de la película

Todas las superficies de la cavidad oral se encuentran cubiertas por una película, luego de un pulido vigoroso de los dientes, se forma una capa delgada derivada de la saliva, llamada *película adquirida*, que cubre la superficie dental. Esta película está compuesta por varios componentes incluidos: glucoproteínas, proteínas ricas en prolina, fosfoproteína, proteínas ricas en histidina, enzimas y otras moléculas que funcionan como sitios de adhesión para las bacterias. ^{1,2,8}

Adhesión Inicial e Inserción de Bacterias

- ***Fase 1: Transporte a la superficie.*** Es el transporte inicial de la bacteria a la superficie dental.
- ***Fase 2: Adhesión Inicial.*** Se trata de una adhesión inicial reversible de la bacteria, iniciada por la interacción entre la bacteria y la superficie, desde cierta distancia, mediante fuerzas de rango amplio y corto, incluida las fuerzas de atracción de van der Waals y las de repulsión electrostáticas.
- ***Fase 3: Fijación.*** Luego de la adhesión inicial, se establece un anclaje firme entre la bacteria y la superficie por medio de interacciones específicas. ^{1,2,5}

Colonización y maduración de la Placa

Crece microorganismos fijos de forma firme y las agrupaciones bacterianas recién formadas permanecen fijas, se desarrollan microcolonias o una biopelícula.

A partir de esta etapa, participan nuevos mecanismos debido a que pueden darse conexiones intrabacterianas en ese momento. ¹

2.2.5 Cálculo Dental

El cálculo dental es un depósito duro que se forma por medio de la mineralización de la placa dental, y generalmente está cubierto por una capa de placa no mineralizada. ¹

Se clasifica de acuerdo a su localización en:

- **Calculo Supragingival.-** Masa de dureza moderada de coloración blanco cremoso y algunos casos ocre o marrón. El grado de formación del sarro, no solo depende de la cantidad de la placa bacteriana sino de la secreción de las glándulas salivales; es por ello, que el sarro supragingival se localiza adyacente a los conductos de salida de las glándulas salivales, por ejemplo, en la cara lingual de las piezas antero-inferiores y en la cara vestibular de los primeros molares superiores. ^{1,6,9}

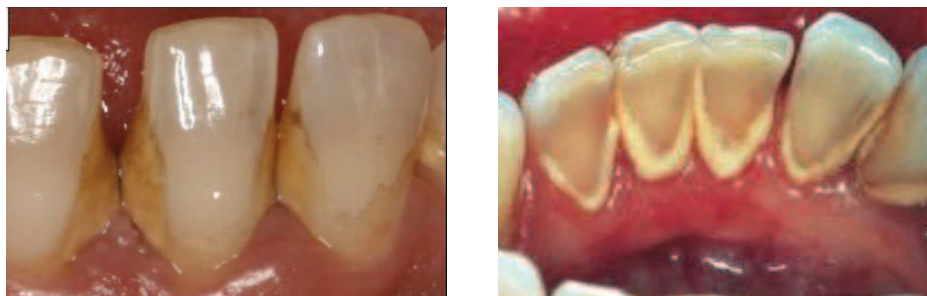


Fig. No. 18: Cálculo Supragingival
Fuente: Schnitzler Stefan. www.periodontitis.net

- **Cálculo Subgingival.**-Se observa como una masa amarronada o negra con aspecto rugoso. Esta masa es la que refleja el predominio de las acumulaciones bacterianas mezcladas con los productos del líquido crevicular y de la sangre. Se encuentra recubriendo la raíz del diente dentro del surco gingival o bolsa. Presenta mayor dureza que el cálculo supragingival debido a la presencia de minerales, hidroxiapatita y calcio. Se detecta solamente por la exploración táctil y solo se pueden visualizar por radiografías cuando estos depósitos representen una masa muy característica.^{1,2,6}



Fig. No. 19: Cálculo Subgingival
Fuente: Schnitzler Stefan. www.periodontitis.net

2.2.6 Patógenos Periodontales

Los periodontopatógenos, son aquellos microorganismos que están relacionados con la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. Aunque existen más de 300 especies que se aíslan en las bolsas periodontales, solo un pequeño porcentaje de ellas se consideran etiológicamente importantes. Los tres principales periodontopatógenos que se han descrito en la literatura son: *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis* y *Bacteroides Forsythus*.¹³

- **A. Actinomycetemcomitans.**- Es un bacilo pequeño, corto (0,4 a 1µm), recto o curvo con extremos redondeados. Es gramnegativo e inmóvil. Crece como una colonia blanca, transparente suave y no hemolítica en agar sangre, debido a su baja

densidad. El doble A se identifica de preferencia en un medio específico de crecimiento bajo 5 a 10% de dióxido de carbono, donde aparece como una colonia blanca y transparente con una estructura interna en forma de estrella.

Posee varios factores de virulencia, incluidos: lipopolisacárido, leucotoxina, colagenasa y proteasa. De ellos la leucotoxina es la que juega un papel importante en la patogenicidad del doble A. ^{1,2}

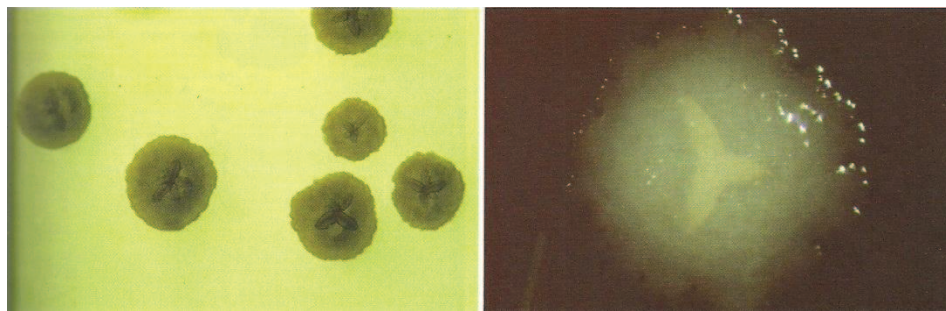


Fig. No. 20: Morfología de colonia de una cepa de Actinobacillus Actinomycetemcomitans

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

▪ ***P. Gingivalis.***- Ha sido considerada una bacteria periodontopatogena por excelencia, se aísla del surco gingival especialmente cuando no existe una buena salud periodontal, y se ha asociado especialmente con la progresión de la periodontitis crónica en el adulto. ¹⁴

El *P. Gingivalis* es un bacilo inmóvil, pleomórfico y anaerobio gramnegativo obligado. Crece anaeróticamente, con pigmentación oscura en agar sangre debido al producto metabólico final de la sangre (hemina).

Es un patógeno periodontal agresivo, se adhiere por medio de sus fimbrias y su capsula la defiende contra la fagocitosis. Esta especie produce una serie de factores de virulencia, incluidas las proteasas, hemolisina y colagenasa.

La *P. gingivalis* también tiene la capacidad de invadir tejidos blandos. ¹

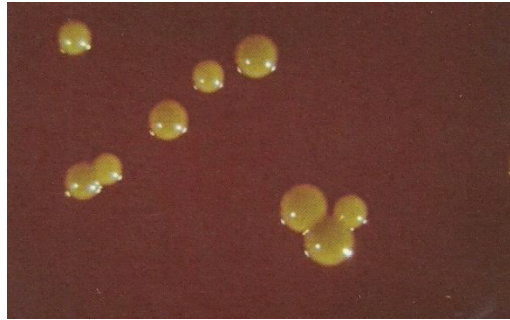


Fig. No. 21: Morfología de colonia de un cultivo puro de cepa de P. Gingivalis

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición, México DF, 2010. 4:46-57

- **B. Forsythus.-** En algunas ocasiones se encuentra como *Tannerellaforasythia*. Es un bacilo gramnegativo, anaerobio, fusiforme, muy pleomórfico. Se ha asociado frecuentemente con periodontitis refractaria. Al parecer, su virulencia está relacionada con la producción de neuraminidasas y enzimas tripsicas con especificidad sobre proteínas con residuos de arginina. Capaz de ocasionar pérdida de hueso, pérdida de inserción y perdida dentaria; además de invadir células epiteliales de las bolsas periodontales.¹⁵



Fig. No. 22: Morfología de un B. Forsythus

Fuente: <http://www.morgellons-uk.net/?m=200905>

2.3 PATOGENIA

El termino “*enfermedad periodontal*” se refiere a todas las enfermedades que pueden afectar al periodonto de protección y al de inserción. En la mayor parte de las personas, aproximadamente a los 10 o 20 días de acumulación de placa, se establecen los signos clínicos de la gingivitis, dependiendo del tipo de individuo y de su sistema inmunológico. ^{2,4}

Como ya es de conocimiento, las bacterias son el principal factor etiológico de la enfermedad periodontal que provocan cambios inflamatorios en los tejidos periodontales resultando así la destrucción del tejido gingival y del hueso.

Para que la gingivitis evolucione a periodontitis, se requiere de una gama de factores, como el potencial patógeno de la placa, la respuesta del huésped ante la infección y además los factores de riesgo. ⁴

Gingivitis: Es una lesión de carácter inflamatorio que compromete al periodonto de protección. La inflamación se localiza coronal a las fibras transeptales. ⁴

Periodontitis. Es una lesión inflamatoria y destructiva que compromete al periodonto de inserción. El infiltrado inflamatorio se localiza apical a las fibras transeptales, reabsorción ósea y bolsa periodontal. ⁴

2.3.1 Progresión de la Enfermedad Periodontal

Descrita en 1976 por Page y Schroeder, clasificaron la progresión de la enfermedad periodontal basándose en la evidencia clínica e histopatológica. Dividieron esta progresión de la lesión en 4 etapas o fases: ²

a. Etapa o Lesión Inicial.

Una vez que la placa se deposita sobre el diente, a las 24 horas se evidencian los cambios tales como:

- Dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas del plexo dentogingival.
- Aumento de la presión hidrostática dentro de la circulación.
- Incremento de la permeabilidad.
- Infiltración por parte de PMN.
- Pérdida perivascular de colágeno.
- Clínicamente se observa flujo de líquido gingival.^{1,6}



Fig. No. 23: Lesión gingival inicial

Fuente: Korman, Page and Tonetti, **THE HOST RESPONSE TO THE MICROBIAL CHALLENGE IN PERIODONTITIS**, Bogotá 1997, *Periodontology* 2000, Vol. 14; 33-53.

b. Etapa o Lesión Temprana

Esta etapa evoluciona a partir de la lesión inicial, más o menos una semana después del inicio de la acumulación de placa:

- Se presenta signos de eritema, sobre todo por la proliferación de los capilares
- Hemorragia al sondeo
- Mayor pérdida de colágeno alrededor del infiltrado
- Infiltración por parte de PMN y las células predominantes son los linfocitos.^{1,2,6}



Fig. No. 24: Lesión gingival temprana

Fuente: Korman, Page and Tonetti, **THE HOST RESPONSE TO THE MICROBIAL CHALLENGE IN PERIODONTITIS**, Bogotá 1997, *Periodontology* 2000, Vol. 14; 33-53

c. Etapa o Lesión Establecida

Existe un aumento del estado inflamatorio a medida que continúa la exposición a la placa, se da alrededor de los 14 a 21 días:

- Predominio de células plasmáticas y linfocitos B
- Creación de una pequeña bolsa gingival alineada con un epitelio de la bolsa.
- Engrosamiento y congestión de los vasos sanguíneos, se altera el retorno venoso y el flujo sanguíneo se vuelve lento.
- Pérdida continua de colágeno.

- Según Lindhe y Page en 1975, existen dos tipos de lesión establecida: una que permanece estable y no avanza durante meses o años, y otra en la que la lesión se torna más activa y se convierte en una lesión progresiva y destructiva. ^{1,2,6}



Fig. No. 25: Lesión gingival establecida

Fuente: Korman, Page and Tonetti, **THE HOST RESPONSE TO THE MICROBIAL CHALLENGE IN PERIODONTITIS**, Bogotá 1997, *Periodontology 2000*, Vol. 14; 33-53

d. Etapa o Lesión Avanzada

La gingivitis sólo progresa a periodontitis en individuos susceptibles. A medida que la bolsa se profundiza, la placa continúa su descenso apical con la multiplicación de su nicho ecológico anaerobio:

- El infiltrado inflamatorio se extiende lateral y más apical hacia el tejido conectivo.
- Pérdida extensa de fibras de colágeno de los tejidos infiltrados.
- Predominación de células plasmáticas.

- En esta etapa se encuentran las mismas características que en la lesión establecida, a diferencia de que, existe pérdida de hueso alveolar con daño a fibras y migración del epitelio de unión hacia la parte apical. ^{1,2,6}



Fig. No. 26: Lesión gingival avanzada

Fuente: Korman, Page and Tonetti, **THE HOST RESPONSE TO THE MICROBIAL CHALLENGE IN PERIODONTITIS**, Bogotá 1997, Periodontology 2000, Vol. 14; 33-5

CAPITULO III: CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La clasificación de las enfermedades periodontales resulta útil para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico y facilitar la planeación del tratamiento. La enfermedad periodontal ha tenido diferentes clasificaciones a lo largo de los años, probablemente debido a la dificultad de clasificarlas con precisión. La clasificación que se presenta, está basada en las opiniones más recientes, siendo aceptadas y consensuadas internacionalmente de las lesiones y enfermedades que afectan a los tejidos del periodonto y que han sido presentadas y analizadas por el *International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases* de 1999, y organizado por la *American Academy of Periodontology*, basado en dos categorías principales: gingivitis y periodontitis.^{1,5}

I. Enfermedades Gingivales

A. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

1. Gingivitis relacionada sólo con la placa dental
 - a. Sin factores locales contribuyentes
 - b. Con factores locales contribuyentes
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
 - a. Relacionados con el sistema endocrino
 1. Gingivitis relacionada con la pubertad
 2. Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual
 3. Relacionada con el embarazo
 - a. Gingivitis
 - b. Granuloma piógeno
 4. Gingivitis relacionada con la diabetes mellitus
 - b. Relacionados con discrasias sanguíneas
 1. Gingivitis relacionada con leucemia
 2. Otras
3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos
 - a. Enfermedades gingivales influidas por fármacos
 1. Agrandamiento gingivales
 2. Gingivitis
 - a. Gingivitis por anticonceptivos orales
 - b. Otras

4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

- a. Gingivitis por deficiencia de ácido
- b. Otro

B. Lesiones gingivales no inducida por placa

1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

- a. *Neisseriagonorrhoeae*
- b. *Treponema pallidum*
- c. Especies de *Streptococcus*
- d. Otras

2. Enfermedades gingivales de origen viral

- a. Infecciones por herpesvirus
 - 1. Gingivoestomatitis herpética primaria
 - 2. Herpes bucal recurrente
 - 3. Varicela *zóster*

b. Otras

3. Enfermedades gingivales de origen micótico

- a. Infecciones por especies de *Cándida*: Candidiasis gingival generalizada
- b. Eritema gingival lineal
- c. Histoplasmosis

- d. Otras
- 4. Lesiones gingivales de origen genético
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria
 - b. Otras
- 5. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas
 - a. Lesiones mucocutáneas
 - 1. Liquen plano
 - 2. Penfigoide
 - 3. Pénfigo vulgar
 - 4. Eritema multiforme
 - 5. Lupus eritematoso
 - 6. Inducida por fármacos
 - 7. Otras
 - b. Reacciones alérgicas
 - 1. Materiales de restauración dental
 - a. Mercurio
 - b. Níquel
 - c. Acrílico
 - d. Otros
 - 2. Reacciones que se atribuyen a:

- a. Pasta dentales o dentífricos
- b. Enjuagues bucales o colutorios
- c. Componentes de goma de mascar
- d. Alimentos y aditivos

3. Otros

6. Las lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas o accidentales)

- a. Lesiones químicas
- b. Lesiones físicas
- c. Lesiones térmicas

7. Reacciones a cuerpos extraños

8. No especificadas de otro modo

II. Enfermedades Periodontales

1. Periodontitis Crónica

- A. Localizada
- B. Generalizada

2. Periodontitis Agresiva

- A. Localizada
- B. Generalizada

3. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

- A. Asociada con trastornos hematológicos

- a. Neutropenia adquirida
 - b. Leucemias
 - c. Otro
- B. Asociado con trastornos genéticos
- a. Neutropenia cíclica y familiar
 - b. Síndrome de Down
 - c. Síndromes de deficiencia en la adhesión de leucocitos
 - d. Síndrome de Papillon-Lefèvre
 - e. Síndrome de Chediak-Higashi
 - f. Síndromes de histiocitosis
 - g. Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
 - h. Agranulocitosis genética infantil
 - i. Síndrome de Cohen
 - j. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII)
 - k. Hipofosfatasa
 - l. Otros
- C. No especificados de otro modo
4. Enfermedades periodontales necrosantes
- A. Gingivitis ulcerativa necrosante
 - B. Periodontitis ulcerativa necrosante

5. Abscesos del periodonto

- A. Absceso gingival
- B. Absceso periodontal
- C. Absceso pericoronar

6. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas

- A. Lesiones endodónticas – periodontales
- B. Lesiones periodontales – endodónticas
- C. Lesiones combinadas

7. Malformaciones y Lesiones congénitas o Adquiridas

A. Factores localizados y relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis

- a. Factores anatómicos del diente
- b. Restauraciones dentarias o aparatos
- c. Fracturas radiculares
- d. Resorción radicular cervical y desgarres del cemento

B. Deformidades mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes

- a. Recesión gingival o de los tejidos blandos
 - 1. Superficies vestibulares o linguales
 - 2. Interproximal (papilar)
- b. Falta de encía queratinizada

- c. Disminución de la profundidad vestibular
- d. Posición anormal de músculos o frenillo
- e. Exceso de encía:
 - 1. Seudobolsa
 - 2. Margen gingival irregular
 - 3. Excesiva cantidad de encía insertada visible
 - 4. Agrandamiento gingival
 - 5. Color anormal
- C. Deformidadesmucogingivales y lesiones en rebordes desdentados
 - a. Deficiencia horizontal, vertical, o ambas, del borde
 - b. Falta de encía o tejido queratinizado
 - c. Agrandamientos gingivales o de tejidos blandos
 - d. Posición anormal de músculos o frenillos
 - e. Disminución de la profundidad vestibular
 - f. Color anormal
- D. Trauma oclusal
 - a. Trauma oclusal primario
 - b. Trauma oclusal secundario. ^{1,5}

CAPÍTULO IX: EMBARAZO: ETAPAS TRIMESTRALES Y CAMBIOS GENERALES DEL ORGANISMO MATERNO

4.1 EMBARAZO

Desde el momento en que el óvulo es fecundado por un espermatozoide, comienzan a producirse en el cuerpo de la mujer una serie de cambios físicos, psíquicos fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, así como la interrupción de los ciclos menstruales, o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia. Esto es lo que conocemos comúnmente como *embarazo*.^{15,16}

Para la Organización Mundial de la Salud, el embarazo, comienza cuando termina la implantación, que es el proceso que comienza cuando se adhiere el blastocito a la pared del útero (unos 5 o 6 días después de la fecundación). Entonces el blastocito atraviesa el endometrio uterino e invade el estroma. El proceso de implantación finaliza cuando el defecto en la superficie del epitelio se cierra y se

completa el proceso de nidación, comenzando entonces el embarazo. Esto ocurre entre los días 12 a 16 tras la fecundación.

El embarazo humano dura unas 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación (aproximadamente unos 9 meses).^{15,16}

4.2 ETAPAS TRIMESTRALES DEL EMBARAZO

Las etapas del embarazo son bien marcadas. La gestación comienza en el momento en que se produce la fecundación del óvulo. Sin embargo, según la cuenta que llevan los obstetras, se considera como semana 1 del embarazo el momento de la última menstruación de la mujer. En total, el embarazo dura unas 40 semanas (son 38 semanas de gestación) o sea 280 días.^{15,16,17}

El embarazo se divide en tres etapas, de unas 12 a 13 semanas cada una. Normalmente estas etapas son llamadas “trimestres” dado que cada una de ellas abarca cerca de 3 meses.

- ✓ El primer trimestre se contabilizada desde el principio de la semana 1 (inicio del ciclo menstrual) y termina al finalizar la semana 12.
- ✓ El segundo trimestre inicia en la semana 13 y abarca hasta el fin de la semana 26
- ✓ El tercer y último trimestre del embarazo se inicia en la semana 27 y se extiende hasta el momento del parto.^{15,18}

4.2.1 Primer Trimestre

Durante el primer mes de gestación apenas se producen cambios. Es el período en el que se produce la organogénesis del nuevo ser, que en su primera época se llama embrión y a partir del tercer mes, feto.

Los primeros días comienzan con la ovulación y la posterior fecundación del óvulo por un espermatozoide. A la semana, más o menos, el óvulo fecundado se ubica en el útero y desarrolla paulatinamente un feto y la placenta. Esta última se adhiere a la pared del útero, y luego se unirá al feto mediante el cordón umbilical. Esta primera etapa también es la de la creación del líquido amniótico.^{15,17,19}

En estas primeras semanas del embarazo, el embrión crece a pasos agigantados. No sólo se multiplica en tamaño y peso, también desarrolla prácticamente la totalidad de los órganos y tejidos de su cuerpo. Es justamente en esta etapa donde aparecen esos primeros síntomas de embarazo.

Durante el segundo mes de gestación comienzan a aparecer los primeros cambios hormonales. Se producen síntomas propios de este período como los trastornos del aparato digestivo. Se pierde la coordinación entre los dos sistemas nerviosos, el vago y el simpático, y se presentan los primeros vómitos y náuseas. Esta situación suele ir acompañada de abundantes salivaciones (ptialismo) y, a veces, de ligeros desvanecimientos. Puede ocurrir que los vómitos sean excesivos llegando a crear un estado de desnutrición. Si los vómitos y las sensaciones de náuseas son frecuentes, es recomendable que la ingestión de alimentos sea más frecuente y en pequeñas cantidades. Los alimentos sólidos o espesos reducen estos trastornos más que los líquidos. Se aconseja tomarlos fríos o a una temperatura ambiental, nunca calientes.^{15,16}

La mucosa bucal y las encías sufren modificaciones desde el inicio de la gestación. Las encías, debido a la acción hormonal se inflaman. Esto puede favorecer la aparición de caries o el empeoramiento de las ya existentes. Para eliminar posibles infecciones es imprescindible una cuidadosa higiene buco-dental y visitar, de manera frecuente, al Odontólogo.^{15,16,17}

Las palpitations, un ligero aumento de la frecuencia respiratoria y hasta mareos, son frecuentes en este período. En este mes, la glándula mamaria sufre precoces modificaciones: los pechos aumentan de tamaño, y al palpar se notan pequeños nódulos, la areola del pezón se hace más oscura y aumenta la sensibilidad mamaria. También, a causa de la acción hormonal, la glándula tiroides puede aumentar su tamaño y provocar un ligero ensanchamiento de la base del cuello.

Durante el tercer mes de gestación las probabilidades de abortar son mayores, con lo que es importante tomar ciertas precauciones.^{15,16,17}



Fig. No. 27: Semana 12 de Gestación Materna.

Fuente: Luis E. Tsng, Juan F. Mere. **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.** Vol. 42 N°3. Perú. Dic.1996

4.2.2 Segundo Trimestre

El segundo período de la gestación es el más llevadero y el menos peligroso. El riesgo de aborto disminuye considerablemente, disminuyen los mareos, náuseas y vómitos, y a veces, desaparecen por completo. No se presenta la fatiga del inicio, pero aumenta el apetito y el peso de la embarazada. También aumenta el tamaño del útero, lo que puede causar molestias en la barriga. En esta etapa, para el cuarto o quinto mes, se puede sentir que el bebé empieza a moverse.

En este trimestre, el bebé ha pasado ya la etapa de embrión y pasa a ser denominado *feto*. En estos tres meses continuará su crecimiento, sus órganos comenzarán a diferenciarse en sus funciones y comenzarán a desarrollarse sus sentidos.^{16,19}

4.2.3 Tercer Trimestre

La tercera etapa es la más segura, ya que en caso de parto prematuro hay muchas posibilidades de que el bebé sobreviva. Ya ha ganado tamaño considerable, por lo que la barriga de la embarazada también será de gran tamaño. Existen diversos síntomas, como molestias, dificultad para inhalar mucho aire, molestias para dormir, etc.

El bebé, en sus últimas etapas en el vientre materno, deberá tener un gran aumento de peso. Irá poniéndose en posición para el parto, es decir, con su cabeza hacia abajo, apuntando al canal de parto. También es el momento en que terminan de madurar sus pulmones, imprescindibles para adaptarse tras el nacimiento a un ambiente diferente donde deberá respirar por sí mismo.^{15,16,18}

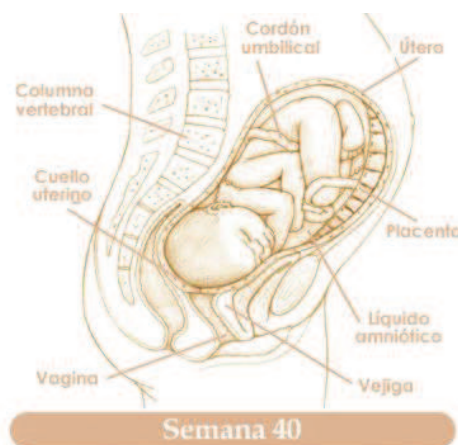


Fig. No. 28: Semana 40 de Gestación Materna.

Fuente: Luis E. Tsng, Juan F. Mere. **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.** Vol. 42 N°3. Perú Dic.1996

4.3 CAMBIOS GENERALES DEL ORGANISMO MATERNO

Los cambios generales, todos fisiológicos, que acontecen las embarazadas son muy llamativos, y colocan a la mujer en una situación próxima a la patología.

Es por esto que debe ser conocido ante una situación límite o ante una patología no conocida, ya que serán capaces de desencadenar procesos mórbidos importantes.¹⁷

4.3.1 Aumento del Peso

Es el cambio más llamativo y fácil de apreciar. Ocurre desde el primer mes y alcanza por término medio, 11 kilos. De ellos 5 kilos corresponden a la llamada *ganancia ponderal reproductiva*.

Un aumento entre 9 y 13 kilos se considera normal. Aumentos superiores e inferiores van acompañados a patologías gestacionales (diabetes, toxemias, etc.) o fetales (macrosomía, retardo de crecimiento, etc)

Se comprime la circulación de retorno en extremidades inferiores, produciendo varices en miembros inferiores y vulva. Tanto el aumento de la cantidad de sangre como el edema están relacionados con la retención de líquido que acontece durante todo el embarazo en los espacios vascular e intercelular.^{17,18}

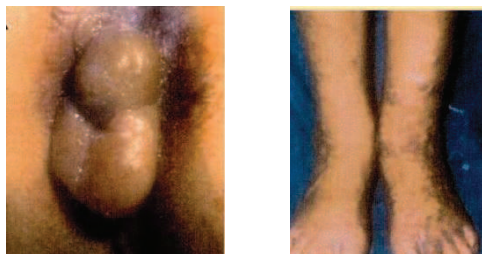


Fig. No. 29: Típicas hemorroides de embarazo y varices de los miembros inferiores
Fuente: F. Bonilla Musoles, A. Pellicer. **OBSTETRICIA, REPRODUCCIÓN Y GINECOLOGÍA BÁSICA**. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires; Madrid 2008. Cap. 4, pags. 66-78

4.3.2 Cambios en las Mamas

Las mamas se empiezan a preparar para la lactancia desde el inicio del embarazo. Se produce un aumento de tamaño y peso, así como de la vascularización muy manifiesta en su superficie.

Las mamas se pigmentan, especialmente el pezón y la areola. Alrededor de estas aparecen estrías de embarazo y en un 50% de mujeres se inicia la producción de calostro incluso meses antes del parto, lo que resulta muy incómodo.^{17,19}

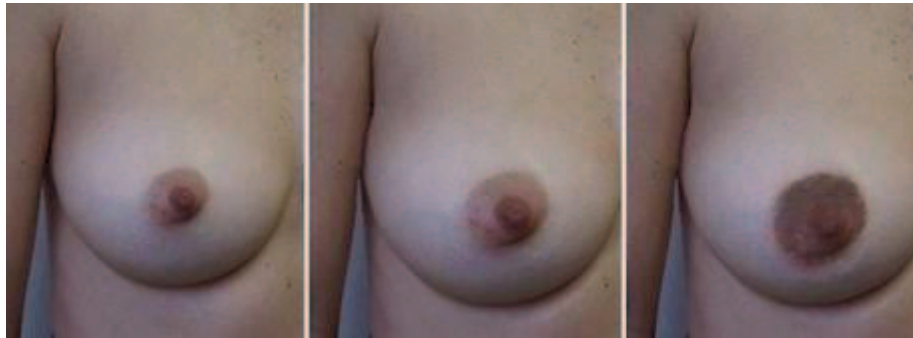


Fig. No. 30: Cambios de las mamas durante el embarazo
Fuente: www.portalesmedicos.com

4.3.3 Función Cardiocirculatoria

Aparecen notables alteraciones que, aunque fisiológicas, representan una sobrecarga incluso para el organismo normal.

El corazón es desplazado progresivamente hacia arriba, hacia la izquierda y hacia delante tomando una posición oblicua sobre su eje sagital. Se hipertrofia, aumentando de peso y tamaño. A consecuencia de ello en un 10 a 20% de gestantes aparecen soplos sistólicos, taquicardias y extrasístoles transitorias.^{16,17,18}

Los periodos de sobrecarga máxima, y por tanto los más propicios y peligrosos para una descompensación cardíaca son:

- Séptimo mes de embarazo
- Parto (especialmente durante el periodo expulsivo)
- Alrededor del cuarto día del puerperio.¹⁷

4.3.4 Función Pulmonar

A lo largo del embarazo, existe una hiperventilación asociada a disnea que se manifiesta en el 50% de las embarazadas. Las causas de disnea son:

- El crecimiento del útero inhibiría los movimientos del diafragma y disminuye las excursiones respiratorias.
- Consumo aumentado del oxígeno durante el embarazo
- Taquipnea fisiológica

Durante el embarazo se compensan los distintos volúmenes de aires respiratorios, de forma que la capacidad vital apenas se ve afectada.^{17,19}

4.3.5 Función Renal

Se produce un aumento más evidente del flujo plasmático que del filtrado glomerular desde el comienzo del embarazo y se mantienen así hasta la semana 32 en que disminuyen para alcanzar al final los mismos valores que en el inicio.¹⁷

4.3.6 Tubo Gastrointestinal

Se alteran numerosas funciones y lo hacen de forma suave y reversible:

- a. Caries Dental.- La predisposición hacia las caries en el embarazo y lactancia no es cierta y va siempre unida con una disminución de la higiene bucal.
- b. Alteraciones en las encías.- Los pequeños vasos sanguíneos del corion tienden a la proliferación con edema celular e hipertrofia hística, produciendo la *gingivitis gravídica* que ocasiona frecuentes hemorragias gingivales durante todo el embarazo.

A consecuencia de irritaciones locales se puede producir en las papilas interdientarias del tejido de la encía unos angiogranulomas llamados “épulis gravídicos”, que resultan molestos y sangrantes.^{15,17}



Fig. No. 31: Gingivitis Gravídica, obsérvese el enrojecimiento y el crecimiento de la gingiva entre los dientes.

Fuente: F. Bonilla Musoles, A. Pellicer. **OBSTETRICIA, REPRODUCCIÓN Y GINECOLOGÍA BÁSICA.** Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires; Madrid 2008. Cap. 4, pags. 66-78

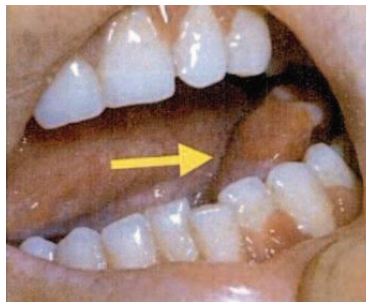


Fig. No. 31: Épulis Gravídico, obsérvese el tumor detrás de los dientes.

Fuente: F. Bonilla Musoles, A. Pellicer. **OBSTETRICIA, REPRODUCCIÓN Y GINECOLOGÍA BÁSICA.** Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires; Madrid 2008. Cap. 4, pags. 66-78

- c. *Alteraciones en la saliva.*- Por regla general su producción esta disminuida y también su actividad enzimática. pero en algunas gestantes se produce una forma anormal de gran insalivación llamada “tialismo”, muy molesta por tener la gestante la boca siempre llena de saliva, tener que escupir permanentemente y no haber tratamiento efectivo.^{17,18,19}

- d. *Pirosis y Acidez.*-La experimentan el 50% de las embarazadas, especialmente hasta el quinto el mes. Otras la inician en segundo trimestre y no desaparece hasta el parto.^{17,18,19}
- e. *Estómago.*- Se ve desplazado por el útero disminuyendo el tiempo de evacuación y la producción de ácidos gástricos.
- f. *Estreñimiento.*- es un síntoma muy frecuente, especialmente al final del embarazo y es de naturaleza proctógena, es decir, las materias fecales permanecen estancadas en el recto al ser insuficiente el estímulo de distensión que desencadena el reflejo de evacuación rectal y al estar disminuido el peristaltismo en esta región.^{15,18,19}

4.3.7 Alteraciones de la Piel

Las alteraciones cutáneas más comunes son:

- a. *Pigmentaciones y Nevus.*- En el último trimestre de gestación existe una mayor pigmentación en un 75%. Su intensidad varía notablemente, es mayor en mujeres morenas y en épocas soleadas.
- b. *Estrías.*- Son alteraciones del tejido elástico de la dermis que solo se observan en el embarazo, en algunas infecciones, obesidad y en la enfermedad de Cushing. Son rojizas y crecen con el paso de los meses. Tras el parto nunca desaparecen aunque se hacen más pequeñas, estrechas y blanquecinas.
- c. *Ectasias vasculares.*- Son “arañas vasculares” que aparecen desde el comienzo del embarazo y se localizan en la cara, nuca, brazos y piernas.
- d. *Exantemas urticariformes y prurito.*- Frecuentes al final del embarazo y resultan muy molestos, pues van en aumento y afectan a todo el cuerpo, especialmente, abdomen, tronco y mamas.^{15,16, 17, 18,19}

4.3.8 Cambios Posturales

Con el aumento del útero, se altera la estática de la columna, especialmente la columna lumbar y articulaciones pélvicas que se relajan, dando lugar a una insuficiencia pélvica gravídica. Es por ello común la aparición de dolores tipo ciática y un aumento de la lordosis lumbar. La columna dorsal y los hombros se echan hacia atrás y la columna cervical compensa esa inclinación enderezándose.

Estos cambios son los que producen una posición erguida en la embarazada, que causa el clásico dolor de los riñones.^{17, 19}

4.3.9 Cambios Hematológicos

Otro cambio constante es el aumento de la volemia (volumen total de sangre circulante de un individuo), pues condiciona resultados analíticos fisiológicos en el embarazo pero patológicos fuera de él.^{16, 17}

CAPITULO X: ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO

Se ha conocido a través de los años que existe una relación entre el embarazo y la inflamación periodontal. Durante el embarazo, los niveles hormonales son elevados, los esteroides sexuales se mantienen desde la fase lútea, dando como resultado la implantación del embrión hasta el parto. Las mujeres embarazadas que se encuentran a término o cerca de este producen grandes cantidades de estradiol (20 mg/día), estriol (80 mg/día) y progesterona (300 mg/día).^{1, 2, 20}

La inflamación gingival, iniciada por la placa bacteriana y exacerbada por estos cambios hormonales, sobre todo en el segundo y tercer trimestre del embarazo, se denomina *gingivitis del embarazo*.²

Aquellos parámetros como la profundidad de sondaje, sangrado al sondeo y fluido del líquido crevicular se encuentran aumentados. Estas características pueden disminuir si es que se mantiene un buen control de placa.^{1,2,21,22}

La prevalencia de gingivitis del embarazo varía entre 35 a 100%.²³

Los estudios transversales en donde se examinaron mujeres embarazadas y en el postparto (puérperas), demostraron que el embarazo está asociado significativamente más a gingivitis en embarazadas que en puérperas, aunque los resultados de los índices de placa fueron similares (Silness y Loe, 1963)^{2,23}

En un estudio realizado en Sri Lanka, a mujeres de una población rural mostraron un aumento de gingivitis con un grado variado de significación en todas las embarazadas en comparación con los controles de mujeres no embarazadas. Con el progreso del embarazo existía un aumento progresivo de la inflamación, que fue más significativo en el segundo y tercer trimestre, pese a que los niveles de placa permanecieron inmutados. Durante el tercer mes de posparto el nivel de inflamación gingival fue similar al observado en el primer trimestre de embarazo. Lo que nos quiere decir o sugerir que durante el embarazo existe una relación directa entre la gingivitis y los niveles constantemente elevados de hormonas gestacionales, con regresión durante el periodo de posparto (Tilakaratne y col. 2000)^{2,24,27}



Fig. No. 32: Gingivitis del embarazo. A: Paciente en el último trimestre de embarazo con tejido edematoso muy inflamado. B: Mejoría de la salud gingival 6 meses después del parto y de un intenso tratamiento periodontal no quirúrgico.

Fuente: Lindhe, Karring, Lang. **PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ODONTOLÓGICA**. Editorial Médica Panamericana. Quinta Edición. Buenos Aires, 2008. 7:212-313

5.1 GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

Hace más de una década se describieron los cambios gingivales durante el embarazo, aun antes de tener el conocimiento sobre los cambios hormonales en el embarazo. El embarazo por sí solo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo es el resultado de la acumulación de placa bacteriana, al igual que en las mujeres no embarazadas. Lo que el embarazo provoca es el asentamiento de la respuesta gingival a la placa y modifica el cuadro clínico resultante. Durante el embarazo en ausencia de factores locales; no se dan cambios notables en la encía.^{1,2,13,20}

El embarazo se vincula a una respuesta exagerada de la encía a los irritantes locales. La encía muestra diferentes grados de inflamación, que se caracteriza a menudo por edema, cambios de color y contorno y propensión al sangrado. La microbiota de la placa es característica de la gingivitis y la afección parece ser una respuesta del huésped localizada y exagerada, regulada por los niveles de hormonas endógenas, andrógenos, estrógenos y progesterona.^{1,8}



Fig. No. 33: Eritema marginal y encía con hemorragia en una mujer con 5 meses de embarazo.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57

El embarazo afecta la gravedad de aquellas áreas inflamadas, pero no modifica a la encía saludable. La impresión de mayor inflamación puede darse a

partir de que se agravan áreas inflamadas que anteriormente no se notaban. Los parámetros como movilidad dental, profundidad de sondeo y líquido gingival también aumentan durante el embarazo.^{2,22,23}

A partir del segundo o tercer mes de embarazo la gravedad de la gingivitis comienza a aumentar. Las pacientes que padecían gingivitis crónica ligera, que no llamaba la atención antes del embarazo, se hace notable porque se agrandan las áreas inflamadas, estas áreas se vuelven edematosas y presentan una decoloración más notable. Aquellas pacientes que tenían poca o nula hemorragia gingival antes del embarazo, tendrán una mayor tendencia a la hemorragia.^{1,2}

Durante el octavo mes de embarazo la gingivitis se vuelve más grave y disminuye durante el noveno mes; la acumulación de placa sigue un patrón similar. La correlación entre gingivitis y la cantidad de placa es mayor después del parto que durante el embarazo, lo que quiere decir, que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a factores locales.^{1,2,17}

La reducción parcial de la gravedad de la gingivitis se da dos meses después del parto y, después de un año, el estado de la encía es parecido al de las pacientes no embarazadas. Sin embargo, la encía no regresa a su estado normal si los factores locales siguen presentes. Los parámetros de movilidad dental, profundidad de sondeo y líquido gingival también disminuyen después del embarazo. Los cambios periodontales durante el embarazo y 15 meses después del parto, no producen una pérdida significativa de inserción.^{1,17,19,21}

La facilidad con la que se produce hemorragia es una característica clínica impactante. La encía al inflamarse varía de color de rojo brillante a rojo azulado. La encía marginal y la interdental están edematosas, existe hundimiento bajo presión, tienen apariencia lisa, brillante, son suaves y plegables y en raras ocasiones tienen una apariencia tipo grosella.^{1,2,21}

El enrojecimiento extremo de la encía es el resultado de una vascularidad marcada y con mayor tendencia a la hemorragia. Estos cambios gingivales suelen ser con frecuencia indoloros a menos que haya complicación con una infección aguda. En algunas ocasiones la encía inflamada forma masas discretas tipo tumor, que se denominan como *tumor de la encía*.^{2,19,21}

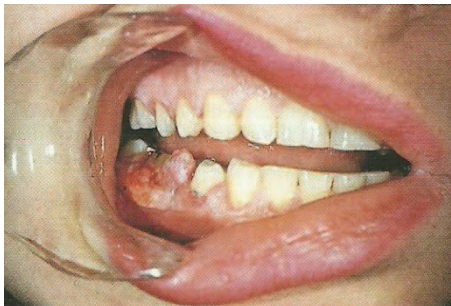


Fig. No. 34: Agrandamiento gingival extenso localizado en una mujer embarazada.
Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.**
Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57

Microscópicamente, la gingivitis asociada en el embarazo se presenta como una inflamación inespecífica, vascularizante y proliferativa. Se presenta una infiltración celular inflamatoria marcada, con edema y degeneración del epitelio gingival y el tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico, con proyecciones interpilares acentuadas, una reducción de la queratinización de la superficie y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Los capilares engrosados recién formados se presentan en abundancia.^{1,20}

5.2 ENFERMEDADES PERIODONTALES

La enfermedad periodontal en el embarazo se caracteriza por eritema, edema, hiperplasia y un aumento de la hemorragia. Histológicamente, la descripción es la misma que la de la gingivitis. Sin embargo, los factores causales son distintos a pesar de las similitudes clínicas e histológicas. Los casos van desde una

inflamación ligera hasta una grave, que puede progresar a una hiperplasia, dolor y hemorragia graves.^{1,2,5,18,23,24}



Fig. No. 35: Tipo moderado de gingivitis en el embarazo.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57



Fig. No. 36: Tumor del embarazo.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57

Se deben descartar otros agrandamientos que se asemejan a los granulomas del embarazo, tales como granuloma de células gigantes o enfermedades sistémicas adyacentes. El estado anterior del embarazo puede modificar la progresión, intensidad o gravedad de la misma manera que la fluctuación de las hormonas en circulación.^{1,2,20,21} La región anterior de la boca es el área que se ve afectado con mayor frecuencia, y los sitios interproximales tienden a estar alterados. El mayor edema de los tejidos lleva al aumento de la profundidad de bolsa e incremento transitorio de la movilidad dentaria. También puede exacerbarse un sitio anterior de inflamación por respirar por la boca, sobre todo en el tercer trimestre, por rinitis del

embarazo. La encía es el área afectada con mayor frecuencia (casi 70% de todos los casos), seguida por la lengua y los labios, la mucosa vestibular y el paladar.^{1,2,21,25}

5.3 AGRANDAMIENTO GINGIVAL

El agrandamiento gingival en el embarazo puede darse de dos maneras: marginal y generalizado o puede darse como masas simples o múltiples tipo tumor.

Como se señaló anteriormente, durante el embarazo existe un incremento en los niveles de progesterona y estrógeno. Estos cambios hormonales inducen cambios en la permeabilidad vascular, lo que conlleva a un edema gingival y mayor respuesta inflamatoria a la placa dental.^{1,2,20,21,26}

5.3.1 Agrandamiento marginal / generalizado

Durante el embarazo el agrandamiento gingival marginal es el resultado de un agravamiento de una inflamación ya existente. Dicho agrandamiento no se origina sin la presencia de placa bacteriana.^{1,2,21}



Fig. No. 37: Agrandamiento gingival localizado incipiente en una mujer de 4 meses de embarazo.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57

El cuadro clínico varía de manera considerable. El agrandamiento suele ser generalizado y tiende a estar con mayor incidencia en la región interproximal; y en

las superficies vestibular y en la superficie lingual las encontramos con menor frecuencia. La encía agrandada es de color roja brillante o magenta, blanda y frágil y además tiene una superficie lisa y brillante. La hemorragia que surge es con espontaneidad o bajo una provocación ligera.^{2,17}

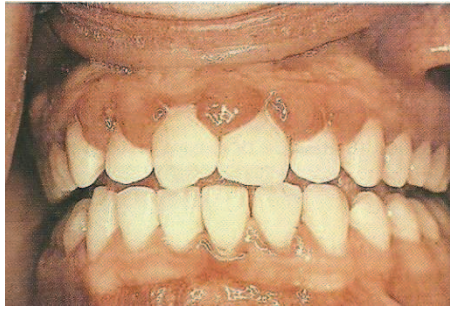


Fig. No. 38: Agrandamiento gingival generalizado.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57

5.3.2 Agrandamiento Gingival tipo tumor o Granuloma Piógeno del embarazo.

También conocidos como épulis del embarazo, no se trata de una neoplasia, sino de una masa localizada de tejido muy vascularizado, que se forma como respuesta inflamatoria a la placa bacteriana y que se modifica según el estado de la paciente.^{2,20}

Puede aparecer en el segundo o tercer mes de embarazo, pero existen ocasiones en que pueden ocurrir antes. La lesión se presenta como una masa esférica, aplanada, fungiforme que se origina en el tejido gingival proximal y se inserta por medio de una base sésil o pediculada. Tiende a expandirse de forma lateral.^{2,19,23}

Por lo general, tiene un color rojo oscuro o magenta y posee una superficie lisa y brillante que suele tener numerosas marcas puntiformes de color rojo intenso. Puede presentar ulceración en su delgada capa de revestimiento epitelial y sangrado espontáneo. La lesión es muy común en el maxilar superior.^{2,17}



Fig. No. 38: Granuloma piógeno del embarazo.

Fuente: Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.** Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57

Las características histológicas de la lesión son las de un granuloma piógeno; una masa altamente vascularizada de tejido de granulación. Este tipo de lesión puede sufrir recidivas o desaparecer por completo después del parto. Suele ser indolora a menos que su tamaño y forma promuevan la acumulación de residuos debajo del margen o a su vez interfiera en la oclusión, en ese caso, la ulceración puede ser dolorosa. En algunas ocasiones, en donde la ulceración puede ser tan grande que interfiera en la masticación y en el habla, sería necesaria su extirpación.^{1,2,19}



Fig. No. 39: Granuloma piógeno del embarazo y gran granuloma piógeno del embarazo que interfiere en la oclusión.

Fuente: Lindhe, Karring, Lang. **PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ODONTOLÓGICA.** Editorial Médica Panamericana. Quinta Edición. Buenos Aires, 2008. 7:212

Así como sucede con los granulomas piógenos comunes, la extirpación de este debe acompañarse por un desbridamiento completo de las superficies coronales y radiculares contiguas; de no ser así, la lesión recidiva.^{1,2}

5.4 OTRAS MANIFESTACIONES BUCALES DEL EMBARAZO

5.4.1 Perimilólisis (erosión acida de los dientes)

Puede presentarse si las “*nauseas matutinas*” o el reflujo esofágico son graves e incluyen vomito repetido de los contenidos gástricos.^{1,17,19}

5.4.2 Xerostomía

Es el síntoma de sequedad bucal por mal funcionamiento de las glándulas salivales, es una de las quejas frecuentes entre embarazadas.^{1,17,19}

5.4.3 Ptialismo o sialorrea

Es la secreción excesiva de saliva, es un hallazgo muy infrecuente en el embarazo, suele iniciar en la segunda o tercer semana de gestación y puede culminar al final de este trimestre. La etiología del ptialismo no se ha identificado con certeza, pero puede ser el resultado de la incapacidad de las mujeres embarazadas con nauseas de deglutir cantidades de saliva, más que por un aumento real en la producción de saliva.^{1,2,17,20}

CAPITULO XI: ETIOLOGIA DE LAS REACCIONES GINGIVALES DURANTE EL EMBARAZO

6.1 MICROBIOLOGÍA DE LA PLACA SUBGINGIVAL

Cuando inicia la gingivitis del embarazo, la flora subgingival cambia a una flora más anaerobia durante el tercer y cuarto mes de gestación, existe un aumento selectivo del crecimiento de patógenos periodontales, y el único microorganismo que aumenta de manera importante es *Prevotella Intermedia*.^{2,6,7}

Al parecer la relación entre los signos de la inflamación gingival y la cantidad de placa es mayor después del parto que durante el embarazo; ya que existe alteración en la composición de la placa subgingival durante el embarazo, dado que en el segundo trimestre de gestación aumenta la gingivitis y la hemorragia gingival, sin que haya aumento en los niveles de placa.^{1,2,6,8}

Durante el embarazo el estradiol o la progesterona pueden sustituir la Vitamina K como un factor de crecimiento esencial para *P. Intermedia* pero no para *Porphyromonas gingivalis* o *Eikenella corrodens*.^{2,6,9}

Existe también un aumento en *P. gingivalis* desde la semana 21 a 27 de gestación. En mujeres embarazadas se demostró un aumento de 55 veces en la proporción de *P. intermedia* en comparación con los controles de mujeres no embarazadas, lo cual implica un rol para las hormonas gestacionales como causa de la modificación de la ecología microbiana en la bolsa gingival.^{1,2,6,9}

6.2 REACCIÓN INMUNE MATERNA

En el embarazo el sistema inmunitario de la madre se encuentra deprimido, ya que se puede observar la documentación de factores inmunosupresores en el suero de mujeres embarazadas, porque el aumento marcado de monocitos y glucoproteínas β_1 específicas del embarazo contribuyen a una menor respuesta linfocítica a mitógenos y antígenos. También, se ha reportado una disminución en el índice de células T colaboradoras sobre las células T supresoras (CD4/CD8) durante el embarazo.^{1,19,20}

Estos cambios en la respuesta materna sugieren una mayor susceptibilidad a desarrollar inflamación gingival. El agravamiento de la gingivitis del embarazo se ha atribuido a mayores niveles de progesterona, lo que produce dilatación y tortuosidad de la microvasculatura gingival, balance circulatorio y mayor susceptibilidad a la irritación mecánica, lo que favorece la fuga de líquido a los tejidos perivasculares.^{1,17,20}

Los niveles altos de progesterona en el embarazo afectan el desarrollo de inflamación localizada por la regulación negativa de la producción de interleucina 6 (IL-6), lo que hace que la encía sea menos eficiente para resistir las agresiones inflamatorias producidas por las bacterias.^{1,20,21}

Además de esto, las hormonas ováricas estimulan la producción de prostaglandinas, en particular PGE₁ y PGE₂, las cuales son mediadores potentes de la respuesta inflamatoria.^{1,25,26,28}

Durante el embarazo, se encontró que los niveles altos de progesterona, inflúan en el inhibidor – activador del plasminógeno tipo 2 (PAI-2) y alteraban el balance del sistema fibrinolítico; debido a que PAI-2 sirve como un inhibidor importante de la proteólisis de tejido, esto indica que los componentes del sistema fibrinolítico pueden participar en el desarrollo de la gingivitis del embarazo.^{1,22, 25, 27}

6.3 NIVELES DE HORMONAS SEXUALES

Los niveles hormonales durante el embarazo se elevan de forma importante. Una de estas hormonas es la progesterona que alcanza niveles de 100 ng/ml, 10 veces la cantidad pico de la fase lútea de la menstruación.^{1,17,18,19,24}

El estradiol en plasma puede alcanzar niveles 30 veces más altos que los que se alcanzan durante el ciclo reproductivo y en las primeras etapas del embarazo y durante el ciclo ovárico normal, el cuerpo lúteo es la principal fuente de estrógeno y progesterona; es así que, durante el embarazo la placenta empieza a reproducir estrógeno y progesterona.^{1,17,23,25}

El estrógeno es capaz de regular la proliferación, diferenciación y queratinización celular, mientras que la progesterona influye en la permeabilidad de la microvasculatura; se altera el índice y el patrón de la producción de colágeno, y se aumenta la degradación metabólica de folato. La alta concentración de hormonas sexuales en los tejidos gingivales, la saliva, el suero y el líquido crevicular gingival también hacen que se exagere la respuesta.^{1,18,25}

La regulación de la mayor parte de los procesos celulares por medio de las hormonas ocurre durante la interacción de estos productos con los receptores

intracelulares. Los efectos resultantes dependen de la concentración de hormonas libres difusas en la membrana celular.^{1,25}

Así pues, se han registrado receptores específicos de estrógeno y progesterona en los tejidos gingivales, lo que proporciona evidencia bioquímica directa de que este tejido puede funcionar como un órgano blanco para las hormonas sexuales.^{1,17,19,23,30}

En estudios de Maramatsu y Takaesu, se encontró un aumento en concentración de hormonas sexuales en la saliva a partir del primer mes de gestación y que tenía su pico en el noveno mes, además de porcentajes cada vez más altos de P. intermedia. Así mismo, hasta un mes después del parto, la profundidad de sondaje, el número de sitios gingivales con hemorragia y el enrojecimiento aumentaban de manera significativa.^{1,19,30}

Es decir que, la evidencia indica que la concentración de hormonas sexuales en el líquido crevicular gingival proporciona un medio de crecimiento para los periodontopatogenos.^{1,17,23}

CAPITULO XII: PARTOS PRETÉRMINO Y LACTANTES DE BAJO PESO AL NACER EN MUJERES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

Durante muchos años se ha conocido la relación existente entre el embarazo y la enfermedad periodontal, y a pesar de este conocimiento, solo en fechas recientes la evidencia indica una relación inversa con la salud sistémica. Actualmente, las investigaciones sugieren que la enfermedad periodontal puede alterar la salud sistémica de la paciente y además puede afectar de forma adversa el bienestar del feto al elevar el riesgo de partos pretérmino y bajo peso al nacer.^{1,2}

La enfermedad periodontal fue propuesta como factor de riesgo para el parto pretérmino y bajo peso al nacer en 1994, por Collins, Windley y Offenbacher, quienes determinaron la relación entre la infección por *Porphyromonas gingivalis* (patógeno periodontal) y la respuesta de mediadores inflamatorios.^{1,2,22}

Se entiende por parto pretérmino aquel que tiene lugar entre las 20 y 37 semanas de gestación, siendo una de las causas más importantes de morbilidad perinatal; y se entiende por bajo peso al nacer el primer peso registrado luego del nacimiento el mismo que es < 2.500 g.^{19,22}

Existe una serie de factores que condicionan un incremento en la tasa de partos pretérmino; entre los mismos se cita al antecedente de parto pretérmino, la infección, el mal medio socioeconómico, embarazo gemelar, estados hipertensivos del embarazo, rotura prematura de membranas ovulares, enfermedades sistémicas como diabetes, la edad materna menor a 18 o mayor a 35 años, el tabaquismo y el consumo de drogas.^{17,19,22} En cuanto a la infección, la misma constituye uno de los principales factores determinantes en la prematuridad ya que las infecciones sistémicas e intrauterinas se relacionan con el desencadenamiento del parto.^{17,19}

La exposición a bacilos gramnegativos y sus productos pueden ocasionar una respuesta inmunológica e inflamatoria, con la posibilidad de diseminarse a diferentes órganos y sistemas, de ahí que en la última década las infecciones periodontales han sido asociadas con diferentes enfermedades sistémicas como la osteoporosis, la diabetes mellitus, enfermedades respiratorias, preeclampsia, enfermedades cardiovasculares, parto pretérmino y bajo peso al nacer.^{17,19,22}

Según investigadores periodontales, la enfermedad periodontal es otra fuente de infección para parto pretérmino y bajo peso al nacer; se encontraron que mujeres por demás con bajo riesgo de tener infantes prematuros con bajo peso al nacer, presentaban una mayor pérdida de inserción periodontal, a diferencia con las mujeres control que tenían bebés con peso normal al nacer.^{1,21,23,25}

Actualmente se cree que la relación de la enfermedad periodontal con los nacimientos pretérmino con bajo peso al nacer se da como resultado de una infección, la cual está mediada de forma indirecta, sobre todo por la translocación de productos bacterianos como las endotoxinas (lipopolisacáridos) y por la acción de los mediadores de la inflamación producidos por la madre.^{1,23,25,27,28}

Las moléculas que se encuentran biológicamente activas como la prostaglandina-E₂ (PGE₂) y el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), que suelen participar en el parto normal, se elevan a niveles artificialmente altos por el proceso de la infección, lo que puede inducir al parto pretérmino con bajo peso al nacer. Es

así, que las bacterias gramnegativas presentes en la enfermedad periodontal pueden permitir el crecimiento y desarrollo excesivo selectivo o invasión de bacterias gramnegativas en el tracto genitourinario.^{1,22,25,28,29}

También se llegó a relacionar de forma positiva los niveles de líquido crevicular gingival de la PGE₂ con los niveles intraamnióticos de PGE₂, lo que nos quiere decir o lo que puede sugerir que una infección periodontal gramnegativa puede presentar una agresión sistémica suficiente para inducir un parto prematuro como fuente de lipopolisacáridos, o a través de la estimulación de mediadores de la inflamación secundarios como la PGE₂ y la Interleucina - 1 β (IL-1 β).^{1,22,23,25,29,30}

Existen 4 microorganismos que se han relacionado con la placa madura y el progreso de la periodontitis estos son: *Tannerella forsythia*, *P. gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Treponema denticola*; estos que se encuentran en niveles altos en madres con partos pretérmino con bajo peso al nacer en comparación con controles con peso normal al nacer.^{1,7,22,25,30}

7.1 REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS:

En 1996 se realizó un estudio sobre la enfermedad periodontal y el bajo peso al nacer en humanos. Esta primera investigación fue un estudio de casos y controles realizado a 93 madres con partos prematuros y bajo peso al nacer, donde usaron como método para medir la salud periodontal el nivel clínico de inserción periodontal. Luego de ajustar todos los otros factores de riesgo, los autores determinaron que las madres con infección periodontal tienen 7 veces más riesgo de provocar nacimientos de recién nacidos prematuros con bajo peso al nacer, que aquellas que no la tienen. Encontraron que el 18,2% de la incidencia de prematurez o bajo peso al nacer podía ser atribuido a periodontitis, haciendo de esta un importante factor de riesgo no previamente reconocido.^{22,27}

A partir de este primer estudio, fueron publicados más de 50 estudios, de entre los cuales se destaca la existencia de estudios con intervención, planteando que el tratamiento de la enfermedad periodontal en el embarazo se asocia con menor incidencia de malos resultados obstétricos, y revisiones sistematizadas de la relación entre la enfermedad periodontal y los partos pretérmino y bajo peso al nacer.^{22,30}

Se detallan también unos de los hallazgos más importantes de algunos de estos trabajos:

En un estudio clínico randomizado efectuado en Chile a un grupo de 163 embarazadas con enfermedad periodontal se les efectuó tratamiento periodontal antes de las 28 semanas de gestación, y a un grupo control de 188 embarazadas con enfermedad periodontal se les realizó el tratamiento después del parto. Las mujeres pertenecientes al segundo grupo presentaron una incidencia de 10,11% de parto prematuro y bajo peso al nacer, significativamente mayor que la incidencia de 1,84% de las mujeres pertenecientes al primer grupo. En conclusión, las embarazadas con enfermedad periodontal no tratadas presentaron un riesgo casi 6 veces mayor de tener un parto prematuro o un recién nacido con bajo peso al nacer que aquellas que sí fueron tratadas previamente.^{24,26}

En otro estudio con intervención, no randomizado, efectuado en Nueva York a mujeres de entre 12 y 19 años de edad, de nivel socioeconómico bajo, principalmente de raza negra, se encontró que las madres que habían tenido un parto prematuro o un recién nacido de bajo peso al nacer tenían significativamente mayores concentraciones subgingivales de *Bacteroides forsythus* y de *Campilobacter rectus*, dos patógenos frecuentemente asociados a periodontitis marginal severa, que las madres que habían tenido un parto normal. Estos resultados también sugieren una relación entre parto prematuro e infección periodontal.^{22, 31}

Jeffcoat et al, en un estudio piloto, evaluó 366 mujeres con enfermedad periodontal, cursando embarazos entre las 21 y 25 semanas; se concluye de dicha evaluación que el tratamiento puede disminuir los partos pretérmino.^{32,33}

Un trabajo argentino realizado en la Ciudad de Bahía Blanca, sobre un total de 1562 mujeres examinadas durante las primeras 72 horas del puerperio sólo mostró una tendencia a aumentar el riesgo de parto pretérmino en pacientes con EP grave, pero no fue estadísticamente significativo. En cuanto a las revisiones sistematizadas, la primera fue publicada por Mediano: su conclusión fue que mejores estudios observacionales y con intervención son necesarios para obtener datos concluyentes.

En el año 2003, Scannapieco et al, publicaron una revisión sistematizada con 12 estudios, 3 de los cuales fueron estudios intervencionistas y solamente uno fue aleatorizado; debido a la heterogeneidad de estos estudios no fue posible la realización de un meta-análisis. Los autores concluyen que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para el parto pretérmino y BPN, pero se necesitan estudios adicionales y con intervención para validar esta asociación y determinar si es una relación causal.^{31,33}

En 2005, Khader identificó 40 artículos, pero sólo 5 presentan criterios de calidad para ser incluidos en análisis. Los autores concluyen que la EP en mujeres embarazadas aumenta significativamente el riesgo de un parto de pretérmino y BPN, pero sin evidencia convincente de que el tratamiento de la EP puede disminuir el riesgo de parto de pretérmino.³²

CAPITULO XIII: TRATAMIENTO

Las mujeres embarazadas deben ser instruidas acerca de las consecuencias de la gestación sobre los tejidos gingivales y motivadas para cumplir con las medidas para control de la placa, con tratamiento profesional según sea requerido. Debido a las alteraciones inmunológicas, el mayor volumen sanguíneo y las interacciones fetales, el clínico debe monitorear con diligencia y regularidad la salud médica y periodontal de la paciente. Es por esto, que se debe poner siempre en contacto con el obstetra de la pacientes para analizar su estado médico, sus necesidades periodontales o dentales y el plan de tratamiento propuesto.^{1,2}

El principal objetivo en la paciente embarazada es establecer un ambiente bucal saludable y mantener niveles óptimos de higiene bucal; además, se debe establecer un programa de prevención periodontal que conste de un plan nutricional y medidas de control de placa en el consultorio dental y en casa.^{2,22}

Además del buen control de placa, es algo prudente evitar la atención dental programada, si es posible, durante el primer trimestre y la última mitad del tercer trimestre. Es probable que las pacientes se sientan más cómodas si reciben tratamiento periodontal durante el segundo trimestre que en el primero o tercero, aunque es permisible un tratamiento de emergencia en cualquier etapa del embarazo.^{1,2,24}

El primer trimestre es el periodo de organogénesis, cuando el feto es muy susceptible a las influencias ambientales; y en la última mitad del tercer trimestre, existe un peligro de parto prematuro, porque el útero es muy sensible a estímulos externos.^{1,22,28}

Es por esto que el segundo trimestre es el periodo más seguro para proporcionar una atención dental de rutina. El énfasis en este periodo esta en el control de la enfermedad activa y la eliminación de los posibles problemas que pudieran surgir en la última etapa de embarazo.^{1,2}

Por estas razones, la cirugía periodontal se debe de postergar hasta después del parto; los tumores del embarazo que sean dolorosos y que interfieran en la masticación o continúan sangrando o supurando después del desbridamiento mecánico, es posible, que requieran la escisión y biopsia antes del parto.^{1,2}

Cuando se refiere a medicamentos durante el embarazo, solo se usaran si la gravedad de la afección que se está tratando es mayor que las consecuencias que pueden producir. Entre los antibióticos, la tetraciclina, la vancomicina y la estreptomina pueden contribuir a manchar los dientes y pueden tener efectos ototoxicos y nefrotoxicos durante el 4to y 9no mes de gestación; por otra parte, la eritromicina, penicilinas y cefalosporinas son relativamente más seguras, pero solo se podrá indicar medicación después de consultar con el obstetra de la paciente.^{1,22,25}

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue de tipo analítico, descriptivo y transversal. Se realizó en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor de la Ciudad de Guayaquil, en donde se examinaron a 120 mujeres puérperas y en estado de gestación en la sala de puerperio “Santa Rita” del hospital. Se realizaron dos grupos: uno de parto pretérmino y otro de parto a término.

Los criterios de inclusión de la casuística fueron: edades entre 18 y 35 años, tener mínimo 10 piezas dentales, no poseer algún tipo de enfermedad sistémica, no poseer algún hábito de adicción como fumar, alcohol o drogas, no haber tenido tratamiento periodontal previo y que los neonatos hayan sobrevivido al parto. Se excluyó partos pretérmino indicados.

Para la ejecución del estudio, se seleccionó a las pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, con los datos registrados en la historia clínica del Hospital. Así pues, a cada participante se le realizó la historia clínica, que incluyen datos personales, del parto y del neonato; se les realizó un examen periodontal en donde se tomaron datos como: margen gingival, profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, movilidad y compromiso de furca, a través de un periodontograma, en donde para diagnosticar el tipo de enfermedad periodontal que presenta la gestante se lo realizó según la Clasificación de Armitage/1999.

La movilidad se clasificó de acuerdo a la clasificación de Miller: 0 = ausencia; 1 = movilidad leve; 2 = movilidad moderada; 3 = movilidad severa con movimientos de intrusión.

Presencia de furca, según Hamps y cols. (1975) en: Clase I= cuando la sonda penetra horizontalmente hasta 1/3 del ancho del diente; Clase II= cuando la sonda penetra más allá de un tercio, no obstante encuentra la resistencia por la

presencia del hueso interradicular; Clase III= cuando la sonda penetra de lado a lado por ausencia de hueso interradicular y sangrado (presencia o ausencia).

A partir de estos datos se estableció el diagnóstico según la clasificación de Armitage: Salud (0): la encía se presenta de color rosa coral pálido, con papilas en forma triangular y relleno de la tróclea, consistencia firme festoneada. No existe sangrado ni profundidades de sondaje; Gingivitis (1): si existe sangrado y pérdida de las características normales de la encía pero no existe profundidades de sondaje mayores de 3 mm.

Clasificación de Armitage para las lesiones periodontales (niveles de inserción presentes): 1-2 mm = Periodontitis leve (2), 3-4mm= Periodontitis moderada (3), mayor de 5 mm = Periodontitis severa (4).

Se tomaron además fotografías a las pacientes que lo ameritaban y la toma de radiografías no pudo efectuarse debido al estado de las pacientes; ya que algunas se encontraban en el último trimestre de gestación y las demás se encontraban en estado de puerperio, cabe recalcar además que el Hospital no cuenta con el servicio de Rayos X.

Conceptualización de las variables estudiadas:

- ✓ **Edad:** Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.
- ✓ **Parto Pretérmino:** Parto ocurrido entre la semana 20 y 37 de gestación.
- ✓ **Bajo peso al nacer:** Primer peso registrado luego del nacimiento el mismo que es < 2.500 g.
- ✓ **Enfermedad Periodontal:** “Lesión que afecta a las estructuras de sostén del diente, causada por microorganismos de la placa bacteriana, ocasionando pérdida de inserción y movilidad dental”⁶.
- ✓ **Gravedad de Enfermedad Periodontal:** Severidad de la enfermedad periodontal. Se clasificó de acuerdo a la clasificación por la Asociación

Americana de Periodontología en 1999, para las lesiones de periodontitis según los niveles de inserción presentes: 1-2 mm = leve, 3-4 mm = moderada y mayor a 5 mm = severa.

Para la recolección de datos se utilizaron formularios que contenían el periodontograma. La recolección de los datos se realizó en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil, se examinaron entre 10 y 15 pacientes por día, donde se utilizó instrumental de diagnóstico: espejo, explorador, pinza algodonería y sonda periodontal; y materiales como: guantes, mascarilla, gorro, servilletas, algodón, espejos intraorales y cámara fotográfica.

Se necesitó una carta de autorización del Director Técnico del Hospital, Dr. Luis Hidalgo Guerrero, aprobada previamente por el Dr. Mauro Viteri Jefe del área de Odontología y por el Dr. Peter Chedraui Jefe de Investigación de dicho Hospital. Con la carta de autorización se pudo ingresar a las salas de puerperio donde el jefe de la misma autorizaba realizar el examen a aquellas pacientes que cumplían con los criterios de inclusión del estudio, registrado en la historia clínica del hospital.

Con la recolección de datos proporcionados por el periodontograma, se procedió a registrar los datos para realizar los respectivos gráficos, y así obtener los resultados del estudio.

RESULTADOS

El objetivo del presente estudio fue establecer la prevalencia de la enfermedad periodontal y su relación con el parto pretérmino y bajo peso al nacer en gestantes de 18 a 35 años de edad en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil.

Análisis Univariar

La descripción de la caracterización de la muestra por *grupo de edades* se presenta en el Gráfico No.1 donde, de las 120 mujeres entre 18 y 35 años, se dividieron en pacientes jóvenes de 18 a 23 años con un 33%, y pacientes adultas entre 24 a 35 años con un 67% de la muestra.

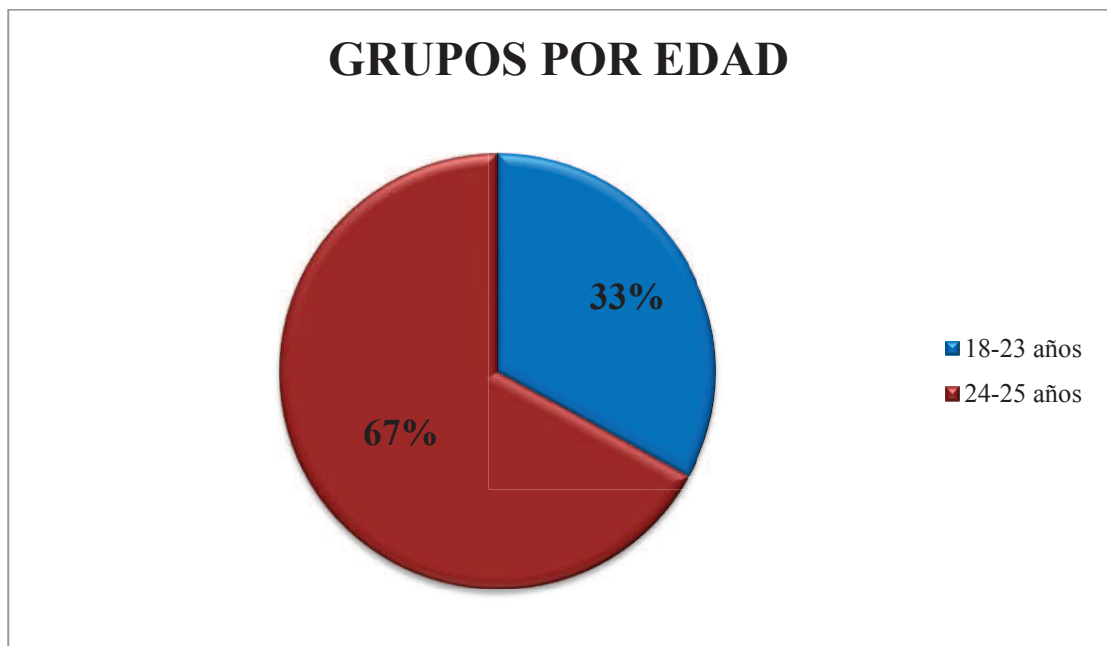


Gráfico No.1: Descripción de la caracterización de la muestra según grupos por edad.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

En relación al tipo de parto se dividió en; parto pretérmino que alcanzo un 61%; y parto a término que llegó a un 39%, así como se aprecia en la Tabla No. 1 y Gráfico No. 2.

TIPO DE PARTO		
PARTO PRETÉRMINO	PARTO A TÉRMINO	TOTAL DE MUESTRA
73	47	120
60,83 %	39,17	100%

Tabla No.1: Descripción de la caracterización de la muestra según el tipo de parto.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

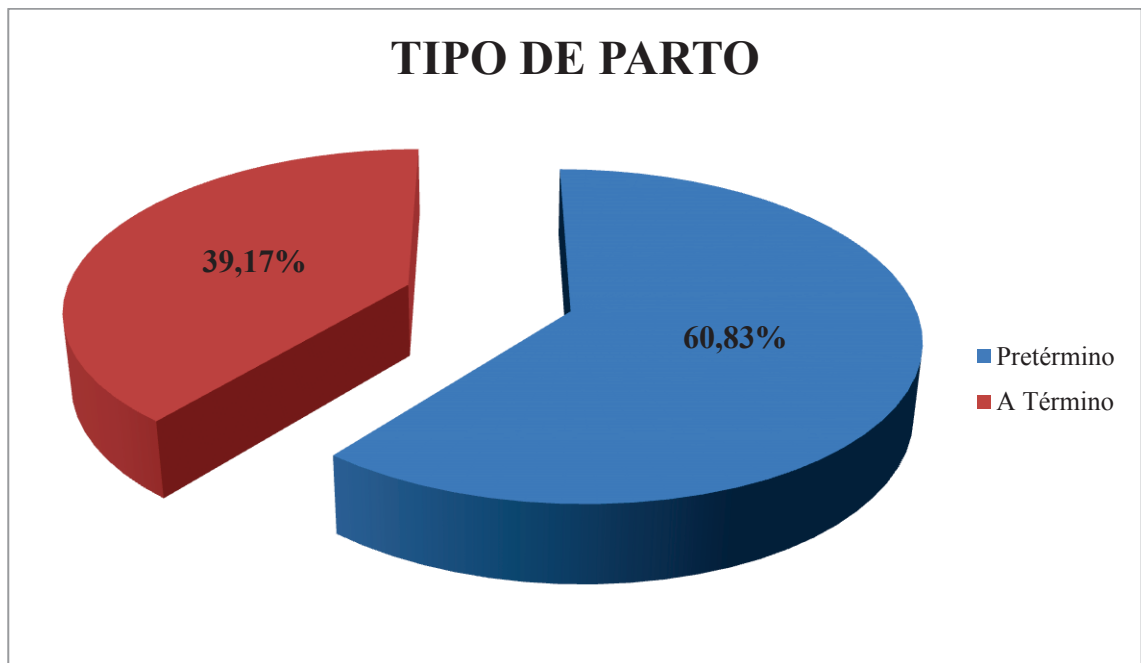


Gráfico No.2: Descripción de la caracterización de la muestra según el tipo de parto.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer

Relacionado al bajo peso al nacer, se dividió en ≤ 2.500 g. y ≥ 2.500 g.; siendo el 62% neonatos con ≤ 2.500 g. indicando que tuvieron bajo peso al nacer y el 38% neonatos con ≥ 2.500 g. que nos indica que nacieron con peso normal, como se indica en la Tabla No. 2 y Gráfico No. 3

PESOAL NACER		
BAJO PESO (≤ 2.500 g.)	PESO NORMAL (≥ 2.500 g.)	TOTAL DE MUESTRA
75	45	120
62,50 %	37,50	100%

Tabla No.2: Descripción de la caracterización de la muestra según el peso al nacer.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

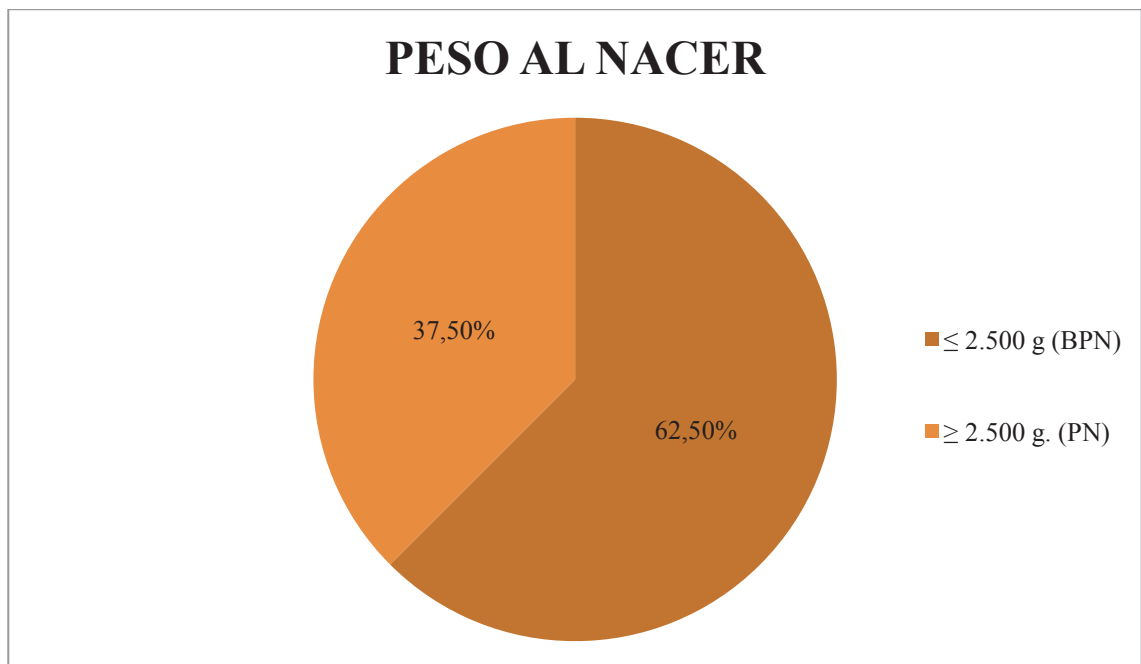


Gráfico No.3: Descripción de la caracterización de la muestra según el peso al nacer.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer

En la Tabla No. 2 se observala *prevalencia de la enfermedad periodontal* en la muestra total, encontrando que tan solo un 2,51% de la muestra se encontraban con salud, el 40,83% presentaba gingivitis y el 56,66% presentaba periodontitis.

Prevalencia de la enfermedad periodontal MUESTRA TOTAL					
TOTAL MUESTRA	SANO	GINGIVITIS	PERIODONTITIS LEVE	PERIODONTITIS MODERADA	PERIODONTITIS SEVERA
120	3	49	19	31	18
100%	2,51%	40,83%	15,83%	25,83%	15,00%

Tabla No.3: Descripción de la caracterización de la muestra total según la prevalencia de la enfermedad periodontal.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

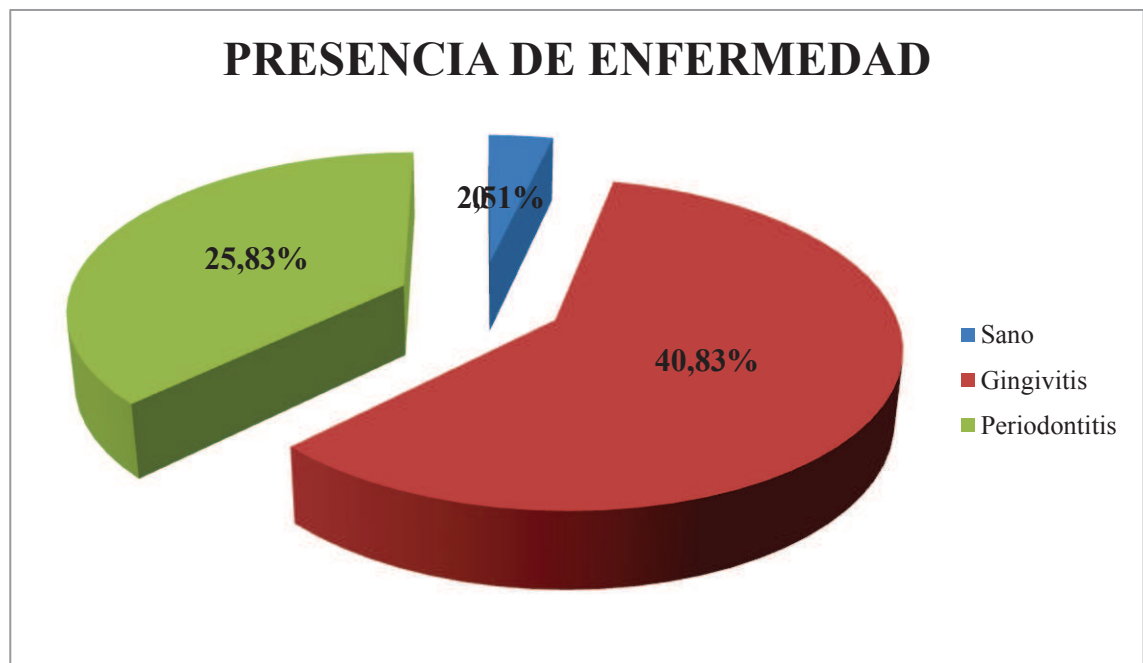


Gráfico No.4: Prevalencia de la muestra según la presencia de enfermedad.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Relacionado con la gravedad de las lesiones periodontales, de 68 mujeres con periodontitis; el 45,59% corresponde a pacientes con enfermedad periodontal moderada, el 27,94% a enfermedad periodontal leve y el 26,47% con enfermedad periodontal severa.

GRAVEDAD DE PERIODONTITIS			
LEVE	MODERADA	SEVERA	TOTAL DE LAMUESTRA
19	31	18	68
27,94 %	45,59%	26,47%	100%

Tabla No.4: Descripción de la caracterización de la muestra según la gravedad de las lesiones periodontales..

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

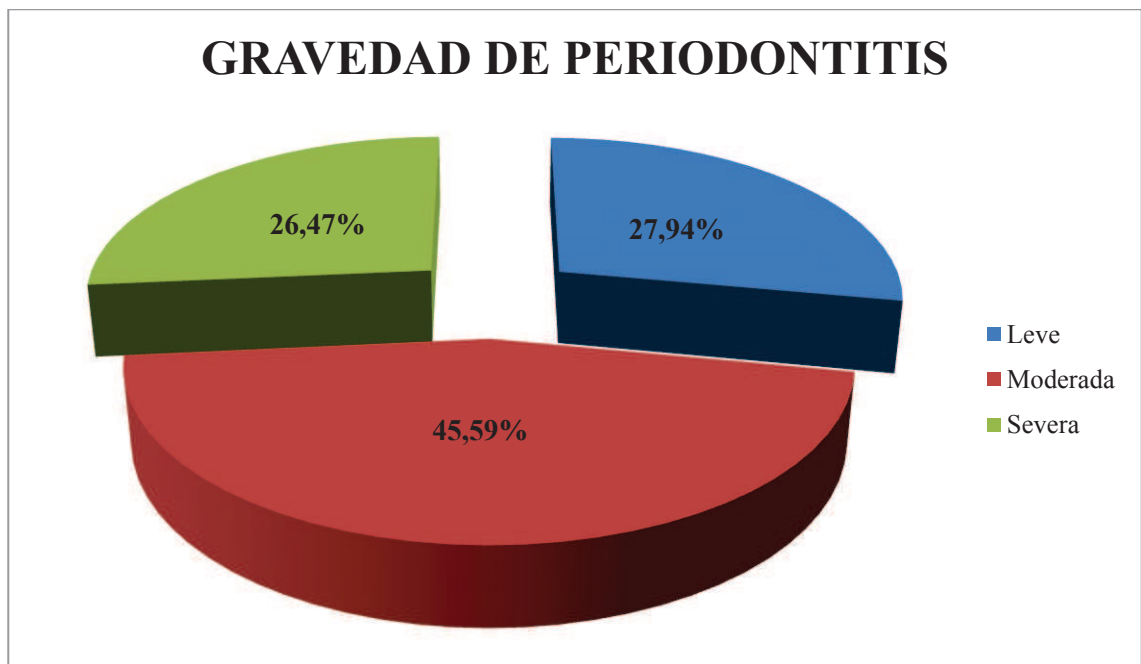


Gráfico No.5: Prevalencia de la muestra según la gravedad de la periodontitis.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Análisis Bivariar

Al analizar la relación *entre el tipo de parto* (pretérmino, a término) *y la presencia de la enfermedad periodontal* (gingivitis o periodontitis), se encontró que las que tienen parto a término tienen un 53,19% de gingivitis en relación a un 32,88% de las que sí tienen parto pretérmino, en cambio la periodontitis se presenta en un 65,75% en las que tienen parto pretérmino y en un 42,55% en los que tienen parto a término.

Tipo de Parto	Sano	Gingivitis	Periodontitis	Total
Pretérmino	1	24	48	73
%	1,37%	32,88%	65,75%	100%
A Término	2	25	20	47
%	4,26%	53,19%	42,55%	100%
Total	3	49	68	120
%	2,50%	40,83%	56,67%	100%

Tabla No.5: Diagnóstico en relación al tipo de parto o edad gestacional.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez

Guayaquil - Ecuador

Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer

Al analizar la relación *entre el peso neonatal y la presencia de la enfermedad periodontal* (gingivitis o periodontitis), se encontró que las que tuvieron neonatos con peso normal corresponde al 55,56% con gingivitis, en relación a un 32,00% de las que tuvieron neonatos con bajo peso, en cambio la periodontitis se encontró en un 66,67% en las mujeres que tuvieron neonatos con bajo peso y en un 40,0% en las que tuvieron con peso normal.

Peso	Sano	Gingivitis	Periodontitis	Total
Normal	2	25	18	45
%	4,44%	55,56%	40,00%	100%
Bajo	1	24	50	75
%	1,33%	32,00%	66,67%	100%
Total	3	49	68	120
%	2,50%	40,83%	56,67%	100%

Tabla No.6: Diagnóstico en relación al peso neonatal.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer

Al comparar el diagnóstico con respecto a la edad, se encontró que la prevalencia de periodontitis es de 25,64% en los jóvenes (de 18 a 23 años) en comparación con un 71,60% en las pacientes adultas; además se observó que el 7,69% de pacientes sanos se encuentra en el grupo de pacientes jóvenes.

Grupo de edad	Sano	Gingivitis	Periodontitis	Total
18 a 23 años	3	26	10	39
%	7,69%	66,67%	25,64%	100%
24 a 35 años	0	23	58	81
%	0	28,40%	71,60%	100%
Total	3	49	68	120
%	2,50%	40,83%	56,67%	100%

Tabla No.7: Diagnóstico en relación a grupos de edad.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer

Al comparar el *diagnóstico con respecto al peso neonatal*, se encontró que la prevalencia del bajo peso al nacer es de 35,90% en las jóvenes (de 18 a 23 años) en comparación con un 75,31% que corresponde a las pacientes adultas.

Grupo de edad	Normal	Bajo peso	Total
18 a 23 años	25	14	39
%	64,10%	35,90%	100%
24 a 35 años	20	61	81
%	24,69%	75,31%	100%
Total	45	75	120
%	37,50%	62,50%	100%

Tabla No.8: Diagnóstico en relación al peso neonatal.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador

Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer

Al comparar el *diagnóstico con respecto a la presencia del parto pretérmino y a término*, se encontró que la prevalencia de parto pretérmino es de 35,90% en las jóvenes (de 18 a 23 años) en comparación con un 72,84% en las pacientes adultas.

Grupo de Edad	P. Pretérmino	P. a Término	Total
18 a 23 años %	14 35,90%	25 64,10%	39 100%
24 a 35 años %	59 72,84%	22 27,16%	81 100%
Total %	73 60,83%	47 39,17%	120 100%

Tabla No.9: Diagnóstico en relación al tipo de parto.

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez

Guayaquil - Ecuador

CONCLUSIONES

1. La enfermedad periodontal en gestantes, constituye un factor de riesgo para el nacimiento de niños con bajo peso y para la presentación de partos prematuros. Nuestro estudio demuestra que las mujeres que presentan partos prematuros con bebés con bajo peso al nacer, tienen un diagnóstico más grave en comparación a aquellas que presentan parto a término con bebés de peso normal en la Maternidad Enrique C. Sotomayor de Guayaquil, encontrando que en las gestantes un 40,83% corresponde a gingivitis, el 25,83% a periodontitis y tan solo el 2,51% a pacientes sanos de la muestra total de estudio.
2. De acuerdo a la gravedad de las lesiones periodontales, nos encontramos que un 45,59% corresponde a pacientes con enfermedad periodontal moderada, el 27,94% a enfermedad periodontal leve y el 26,47% con enfermedad periodontal severa. Siendo de manera clara que la lesión que predominó en este grupo de estudio fue la periodontitis moderada.
3. Al relacionar la edad con respecto al diagnóstico, se demostró que la periodontitis se encuentra en un 25,64% en las pacientes jóvenes (de 18 a 23 años) en comparación con un 71,60% en las pacientes adultas (de 24 a 35 años); y que el 66,67% y el 28,20% correspondía a gingivitis respectivamente. Además se observó que el 7,69% de pacientes sanos solo se encontraba en el grupo de pacientes jóvenes.
4. De acuerdo a la relación entre el tipo de parto y la presencia de la enfermedad periodontal, encontramos que el 65,75% correspondía a periodontitis en las mujeres que tuvieron parto pretérmino en comparación con el 42,55% en las que tuvieron parto a término; con un 32,88% y 53,19% de gingivitis respectivamente, lo que nos indica que la presencia de periodontitis es mayor en las mujeres con parto pretérmino y que la gingivitis prevalece en las que tuvieron parto a término.

5. En cuanto a la relación entre el peso neonatal y la presencia de enfermedad periodontal, se demostró que el 66,67% correspondía a periodontitis en las mujeres que tuvieron neonatos con bajo peso al nacer en comparación con el 40,00% de las mujeres que tuvieron neonatos con peso normal; se demostró también que el 55,56% y el 32,00% de las mujeres presentaron gingivitis respectivamente; además se encontró que las pacientes sanas tuvieron tan solo el 1,33% de neonatos con bajo peso al nacer.

RECOMENDACIONES

1. Se requieren de más estudios en el país para relacionar a la enfermedad periodontal y el parto pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso, y así mismo, de otras variables como: condición socioeconómica, nivel de educación, nivel de higiene, etc; para aumentar de esta forma la muestra estudiada.
2. Se deben de incorporar programas preventivos en todas las pacientes en estado de gestación, sobre todo en aquellas que se encuentran en el primer trimestre de gestación, ya que son ellas las que experimentan los cambios hormonales por el embarazo, incluido aquellos relacionados con el tejido gingival.
3. Se deben realizar campañas para educar a nuestros pacientes, no solo a mujeres en estado de gestación, sino a la población en general para que conozcan sobre la enfermedad periodontal y en qué consiste, ya que nuestra población no tiene conocimientos sobre la importancia de mantenerse libre de placa bacteriana y los factores que alteran el curso de esta.
4. Además, por los resultados logrados en nuestro estudio, debemos de incorporar una terapia periodontal durante el periodo prenatal de las pacientes en estado de gestación; para poder así prevenir el número de partos pretérmino y nacimientos de niños con bajo peso en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Carranza, Newman, Takei, Klokkevold. **CARRANZA PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA**. Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. Décima Edición. México DF, 2010. 4:46-57, 5:68-88, 7:100-108, 9:134-145, 10:170-176, 21:355-360, 43:636-642.
2. Lindhe, Karring, Lang. **PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ODONTOLÓGICA**. Editorial Médica Panamericana. Quinta Edición, Buenos Aires – Argentina, 2008. 7:212-313
3. Donayre F. y Col. **MANUAL DE PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS EN PERIODONTOLOGÍA**. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Estomatología. Lima-Perú, 1993.
4. Armitage G. **PERIODONTAL DIAGNOSE AND CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES**. Periodontology 2000. Vol.34, 2004. 9-2. Blackwell Munksgaard.
5. Rateitschak, Klaus & Edith. **ATLAS DE PERIODONCIA**. Segunda Edición. Salvat Editores. España, 2004.1:10
6. Bascones Martínez A. **TRATADO DE ODONTOLOGÍA: ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**. Madrid - Trigo, 1998. t3: 3319-30.
7. Evaldson G, Heimdahl A, KagerL, et al: **THE NORMAL HUMAN ANAEROBIC MICROFLORA**. Huddinge – Sweden, 1982, 35:9.
8. RotimiVo, Duerden BI: **THE DEVELOPMENT OF THE BACTERIAL FLORA IN NORMAL NEONATES, J MED MICROBIOL**. J Med Microbiol. 1981, 14:51.
9. Perez A. **LA BIOPELÍCULA: UNA VISIÓN DE LA PLACA DENTAL**. Revista Estomatológica Herediana. Vol. 15, Stockholm - Sweden 2007; 82 - 85

10. JoklikWK, Smith DT, Wheat RW, Willett HP. **DESARROLLO HISTÓRICO DE LA MICROBIOLOGÍA MEDICA.** Edición Revolucionaria, La Habana – Cuba, 1984; 18-19.
11. Cohen J. Fulfilling. **KOCH'S POSTULATES.** Science.Washington, USA. 1994;66:1647.
12. Duesberg PH. **INVENTING THE AIDS VIRUS.** Regnery Publishing Inc. Washington, USA. 2006.
13. Holt J., Krieg N., Sneath P, Staley J. Bergeys. **MANUAL OF DETERMINATIVE BACTERIOLOGY.** Ninth Edition. Willians&Wilkins. Baltimore, USA. 1994.
14. Marsh, P., Martin M. **ORAL MICROBIOLOGY.** Fourth edition. Wright. England, 2008.
15. Tanner A, Lisgarten M, Ebersole J, Strzempko M. **BACTEROIDES FORSYTHUS A SLOW GROWING, FUSIFORM BACTEROIDES SP. FROM THE HUMAN ORAL CAVITY.** Int. J.Syst. Bacteriol, 1986; 36(2):213-221.
16. Luis E. Tsng, Juan F. Mere. **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.** Vol. 42 N°3. Perú. Diciembre 2006.
17. Atrash HK, Friede A, Hogue CJR. **ABDOMINAL PREGNANCY IN THE UNITED STATES: FREQUENCY AND MORTALITY.** Obstet Gynecol USA, March 2007. 63:pp. 333–7. PMID 3822281.
18. Bonilla-Musoles F., Pellicer A. **OBSTETRICIA, REPRODUCCIÓN Y GINECOLOGÍA BÁSICA.** Buenos Aires; Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2008: 4, 66-78.
19. Gabbe, Niebyl & Simpson. **OBSTETRICIA.** Marbán Libros. Cuarta Edición, Madrid 2008; 3: 78-79.
20. Cunningham, Gant, Leveno, Gilstrap, Hauth, Wenstrom. **WILLIAMS OBSTETRICIA.** Editorial Médica Panamericana. 21va Edición. Texas USA, 2007; 1: 2-3.

21. Rodríguez Chala Hilda, López Santana Melvis. **EL EMBARAZO. SU RELACIÓN CON LA SALUD BUCAL.** Revista Cubana Estomatologica v.40 n.2 Ciudad de La Habana – Cuba. Mayo-Ago. 2009
22. Dörortbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR. **PERIODONTITIS, A MARKER OF RISK IN PREGNANCY FOR PRETERM BIRTH.** J ClinPeriodontol 2009; 32: 45–52.
23. Adrián Pérez Facio. **ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PARTO DE PRETÉRMINO Y BAJO PESO AL NACER.** Revisión bibliográfica. ArchGinObstet 2009; 47(1–3): 1–64.
24. Peña Sisto M, Ortiz Moncada C, Peña Sisto L, Pascual López V, Toirac Lamarque A. **LA ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA PARTOS PRETÉRMINO Y NACIMIENTO DE NIÑOS CON BAJO PESO.** MEDISAN, 2008;10 (esp) [artículo en línea] [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_\(esp\)_06/san04\(esp\)06.h](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_(esp)_06/san04(esp)06.h)
25. 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;67:103–13.
26. Dulanto Vargas Julissa, García Linares Sixto, Carranza Samanez Maynor. **LA ENFERMEDAD PERIODONTAL MATERNA COMO FACTOR DE RIESGO DE PREMATURIDAD Y BAJO PESO AL NACER.** Lima–Perú.Odontología Sanmarquina 2010; 13(2): 13-16.
27. Dörortbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR: **PERIODONTITIS, A MARKER OF RISK IN PREGNANCY FOR PRETERM BIRTH.** J ClinPeriodontol 2005; 32: 45–52.
28. Pareja Vásquez María C. **LA ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO POSIBLE FACTOR DE RIESGO DE PARTOS PREMATUROS Y NACIMIENTO DE NIÑOS CON BAJO PESO.** Facultad de Odontología – Universidad de San Martín de Porres. Lima-Perú 2007.
29. Alonso A, Pérez RM, Criado L, Duque N, Hernández C, Hernández M, Lorenzo V, Martín F, OtínI. **ENFERMEDADES PERIODONTALES**

DURANTE EL EMBARAZO Y SU ASOCIACIÓN CON PARTO PREMATURO Y BAJO PESO AL NACIMIENTO. EVIDENCIAS Y CONTROVERSIAS. Av. Periodoncia e Implantología. Lima – Perú, 2010; Volumen 22, N° 2: 85-89.

30. Castaldi JL, Bertin MS, Giménez F, Lede R. **ENFERMEDAD PERIODONTAL: ¿ES FACTOR DE RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO, BAJO PESO AL NACER O PREECLAMPSIA?** RevPanam Salud Pública. 2008;19(4) :253–8.
31. O. Huck, H. Tenenbaum, and J.-L. Davideau. **RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTAL DISEASES AND PRETERMBIRTH: RECENT EPIDEMIOLOGICAL AND BIOLOGICAL DATA.** Department of Periodontology, Dental Faculty, University of Strasbourg, France. Journal of Pregnancy. Volume 2011, Article ID 164654, 8 pagesdoi:10.1155/2011/164654.
32. SatheeshMannem and Vijay K. Chava. **THE RELATIONSHIP BETWEEN MATERNAL PERIODONTITIS AND PRETERM LOW BIRTH WEIGHT: A CASE-CONTROL STUDY.** Department of Periodontics, Vishnu Dental College, Bhimavarm, West Godavari District, Andhra Pradesh, India. J ClinPeriodontol. 2006; 33:791–6.
33. John J. Arteaga-Guerra, Virginia Cerón-Souza and Ana C. Mafla. **DINÁMICA ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL, ESTRÉS Y RESULTADOS ADVERSOS DEL EMBARAZO.** Dentistry School, Universidad Cooperativa de Colombia, Pasto, Colombia.Rev. salud pública. 12 (2): 276-286, 2010

ANEXOS

ANEXO #1

ANÁLISIS DE LOS

DATOS Y

PROCEDIMIENTO

CLÍNICO

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: _____ Fecha: _____

Nombre: _____ Edad: _____ Peso del Bebe: _____

Semanas de Amenorrea: _____ Parto Pretérmino: Si ___ No ___ BPN: Si ___ No ___

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen																
P.S.																
NI																
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen																
P.S.																
NI																
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen																
P.S.																
NI																
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen																
P.S.																
NI																
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: ___ 0: Sana ___ 1: Gingivitis ___ 3: Periodontitis Moderada
 ___ 2: Periodontitis Leve ___ 4: Periodontitis Severa

Yo, con C.I. # accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

Firma

ANÁLISIS DE LOS DATOS:

- ✓ **Edad:** Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.
- ✓ **Semanas de Amenorrea:** Número de semanas de ausencia de menstruación, contando desde el primer día de la última regla.
- ✓ **Parto Pretérmino:** Parto ocurrido entre la semana 20 y 37 de gestación.
- ✓ **Peso del neonato:** Peso en gramos del recién nacido.
- ✓ **Bajo peso al nacer:** Primer peso registrado luego del nacimiento el mismo que es < 2.500 g.

PROCEDIMIENTO CLÍNICO:

Realizar el cuestionario inicial, según las respuestas del paciente se llenarán los datos requeridos.

1. Trazar una raya inclinada en el número del diente ausente.
2. Por medio de la sonda periodontal de la OMS, realizar el sondaje respectivo en 3 puntos mesial, medio y distal, tanto por vestibular como por palatino/lingual.
3. Por medio de una sonda de Nabers o explorador, examinar la presencia de furcaciones en dientes multiradiculares, anotar según el grado de furca (I, II, III).
4. La movilidad debe ser anotada según el índice establecido: Grado de movilidad de acuerdo con Miller: 0 = ausencia, 1 = movilidad leve, 2 = movilidad moderada, 3 = movilidad severa con movimientos de intrusión.
5. Establecer el diagnóstico según la clasificación de Armitage: Salud (0): la encía se presenta de color rosa coral, con papilas en forma triangular y rellenando la tronera, consistencia firme festoneada. No sangrado ni profundidades de sondaje. Gingivitis (1): si existe sangrado y pérdida de las características normales de la encía pero no existe profundidades de sondaje mayores de 3 mm.

Clasificación de Armitage para las lesiones de periodontitis (niveles de inserción presentes): 1-3 mm = leve (2), 4-5m=moderada (3), + de 5 mm = severa (4).

Al final de la historia clínica existe un recuadro en donde se indica la aceptación por parte del paciente para ser participante voluntaria en dicho estudio, siendo colocada su número de cédula de identidad y su firma como respaldo.

ANEXO #2

CASOS

CLÍNICOS

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: 1

Fecha: 06-01-12

Nombre: Antonia Bazurto Muñoz

Edad: 25

Peso del Bebe: 1896 g.

Semanas de Amenorrea: 36

Parto Pretérmino: Si No

BPN: Si No

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.	000	0-10		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		000	000
P.S.	232	243		326	234	222	111	232	232	222	322	212	326		224	432
N.I.	232	253		326	234	222	111	232	232	222	322	212	326		224	432
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.	000	0-10		0-20	0-20	000	000	000	000	000	000	000	000		000	000
P.S.	223	242		122	222	333	332	222	222	212	221	322	323		422	232
N.I.	223	252		142	242	333	332	222	222	212	221	322	323		422	232
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
P.S.		224	423	234	423	332	212	222	212	333	323	222	132	232	212	
N.I.		224	423	234	423	332	212	222	212	333	323	222	132	232	212	
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		000	000	0-20	000	000	0-10	000	000	000	000	000	000	000	000	
P.S.		423	224	223	424	322	123	212	222	222	131	231	223	224	422	
N.I.		423	224	243	424	322	133	212	222	222	131	231	223	224	422	
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: 0: Sana

1: Gingivitis

3: Periodontitis Moderada

2: Periodontitis Leve

4: Periodontitis Severa

Yo, **Antonia Bazurto Muñoz** con C.I. # **092773732-0** accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

Antonia Bazurto

Firma

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES



Extraoral de Frente

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Frontal en Oclusión

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Lateral Derecha
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Lateral Izquierda
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Superior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Inferior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: 2

Fecha: 11-01-12

Nombre: Mirian Pesantes Mora

Edad: 30

Peso del Bebe: 1956 g.

Semanas de Amenorrea: 34

Parto Pretérmino: Si No

BPN: Si No

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	000	000	000	000						000	000	000	000	000
P.S.		424	324	333	233	212						223	321	225	324	222
N.I.		424	324	333	233	212						223	321	225	324	222
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	0-10	000	000	000						000	000	0-10	000	000
P.S.		324	333	321	122	233						212	233	234	333	233
N.I.		324	343	321	122	233						212	233	244	333	233
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.			000	000	000	-1-1-1	000	000	0-10	000	-1-1-1	000	000	-100	000	
P.S.			322	332	333	212	233	332	232	221	233	222	213	422	324	
N.I.			322	332	333	323	233	332	242	221	344	222	213	522	324	
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.			-1-1-1	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	0-10	
P.S.			333	221	213	221	333	231	212	212	233	322	232	224	232	
N.I.			444	221	213	221	333	231	212	212	233	322	232	224	242	
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: 0: Sana 1: Gingivitis 3: Periodontitis Moderada
 2: Periodontitis Leve 4: Periodontitis Severa

Yo, **Mirian Pesantes Mora** con C.I. # **070411470-1** accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.


 Firma

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES



Extraoral de Frente

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Frontal en Oclusión

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



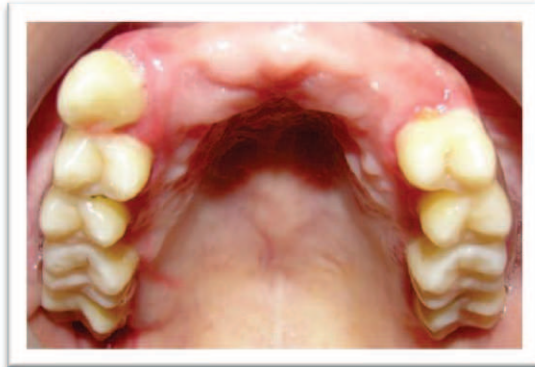
Lateral Derecha

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Lateral Izquierda

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Superior

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Inferior

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: 3

Fecha: 13-01-12

Nombre: Jesenia Borbor B.

Edad: 31

Peso del Bebe: 2446 g.

Semanas de Amenorrea: 36

Parto Pretérmino: Si No

BPN: Si No

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.	000	000	000	000	000	000	-1-1-1	000	000	0-1-1	000	000	000	000	000	000
P.S.	223	254	424	224	323	233	332	212	212	233	223	324	223	244	212	232
N.I.	223	254	424	224	323	233	443	212	212	244	223	324	223	244	212	232
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
P.S.	221	234	422	221	232	232	222	121	212	212	222	323	322	223	332	212
N.I.	221	234	422	221	232	232	222	121	212	212	222	323	322	223	332	212
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		-1-1-0		-2-2-1	0-1-2	-1-3-1	000	000	000	0-10	0-2-1	0-1-1	000		000	
P.S.		224		224	233	222	222	111	211	112	233	233	132		423	
N.I.		334		445	243	253	222	111	211	122	254	244	132		423	
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		-1-1-1		000	00-1	-1-2-1	0-20	0-10	0-10	0-10	0-10	000	000		000	
P.S.		224		322	322	221	222	212	223	212	232	222	223		423	
N.I.		335		322	323	342	242	212	232	222	242	222	223		423	
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: 0: Sana

1: Gingivitis

3: Periodontitis Moderada

2: Periodontitis Leve

4: Periodontitis Severa

Yo, **Jesenia Borbor B.** con C.I. # **092083116-1** accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.


Firma

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES



Extraoral de Frente

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Frontal en Oclusión

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Lateral Derecha
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Lateral Izquierda
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Superior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Inferior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: 4

Fecha: 18-01-12

Nombre: Ma. Del Carmen Ávila

Edad: 34

Peso del Bebe: 2368 g.

Semanas de Amenorrea: 36

Parto Pretérmino: Si X No

BPN: Si X No

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	000	000	000	0-10	000	000	000	000	000	000	000	000		
P.S.		344	543	121	222	232	212	212	222	232	223	544	342	334		
N.I.		344	543	121	222	242	212	212	222	232	223	544	342	334		
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	0-10	000	000	000	000	000	000	000	000	-1-1-1	000	-1-3-1		
P.S.		334	264	221	231	232	321	212	121	121	131	224	432	632		
NI		334	274	221	231	232	321	212	121	121	131	335	432	763		
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.			-1-1-2	-1-1-1	0-10	-1-3-1	0-10	0-20	0-10	0-20	-1-2-1	-1-3-1	-1-3-1		-1-1-1	
P.S.			234	422	122	223	212	232	333	214	214	421	232		443	
N.I.			346	533	132	354	222	252	343	234	335	552	363		554	
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.			-1-1-1	0-10	000	000	0-10	0-20	0-10	0-10	0-10	000	0-30		-1-1-1	
P.S.			344	232	323	321	212	222	232	121	234	222	221		324	
N.I.			455	242	323	321	222	242	242	131	244	222	251		435	
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: 0: Sana

 1: Gingivitis

 3: Periodontitis Moderada

 2: Periodontitis Leve

X 4: Periodontitis Severa

Yo, **Ma. Del Carmen Ávila** con C.I. # **130873449-8** accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

Ma. Del Carmen Ávila

Firma

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES



Extraoral de Frente

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Frontal en Oclusión

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Lateral Derecha
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Lateral Izquierda
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Superior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Inferior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: 5

Fecha: 26-01-12

Nombre: Guadalupe Valero Gómez

Edad: 18

Peso del Bebe: 1748 g.

Semanas de Amenorrea: 33

Parto Pretérmino: Si No

BPN: Si No

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		-1-1-1	0-20	000	000	0-10	000	000	000	000	000	000	000		000	
P.S.		224	543	222	223	223	222	111	111	111	112	222	223		223	
N.I.		335	563	222	223	233	222	111	111	111	112	222	223		223	
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	-1-1-2	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		-200	
P.S.		332	312	221	112	232	111	222	311	222	112	223	123		232	
N.I.		332	424	221	112	232	111	222	311	222	112	223	123		432	
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		0-20		-1-1-1	-1-1-1	0-20	000	000	000	000	0000	000	000	000		
P.S.		234		224	332	223	222	111	121	212	113	113	223	224		
N.I.		254		335	442	243	222	111	121	212	113	113	223	224		
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		-1-1-1		0-10	0-10	0-10	000	000	000	000	0-20	000	000	-200		
P.S.		523		224	222	232	233	212	212	222	232	244	332	422		
N.I.		634		234	232	242	233	212	212	222	232	244	332	622		
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: 0: Sana 1: Gingivitis 3: Periodontitis Moderada
 2: Periodontitis Leve 4: Periodontitis Severa

Yo, **Guadalupe Valero Gómez** con C.I. # **120356006-3** accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

Guadalupe Valero
Firma

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES



Extraoral de Frente

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Frontal en Oclusión

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Lateral Derecha
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Lateral Izquierda
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Superior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Inferior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador

“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”

Ficha Clínica #: 6

Fecha: 16-02-12

Nombre: María Benavides

Edad: 28

Peso del Bebe: 2370 g.

Semanas de Amenorrea: 36

Parto Pretérmino: Si No

BPN: Si No

PERIODONTOGRAMA:

Vestibular	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	000	000	000	000	000	000	000	000	0-20	000	000	000	000	
P.S.		123	421	212	212	322	111	211	111	212	232	232	112	223	324	
N.I.		123	421	212	212	322	111	211	111	212	252	232	112	223	324	
Movilidad																
Furca																
Palatino	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen G.		000	-1-1-1	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	-1-1-1	
P.S.		223	444	224	223	221	231	312	231	322	333	323	124	434	232	
N.I.		223	555	224	223	221	231	312	231	322	333	323	124	434	343	
Movilidad																
Furca																
Vestibular	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		000	-1-1-1	000	000	0-20	000	000	000	000	000	000	000			
P.S.		232	421	223	321	212	211	121	111	122	232	212	324			
N.I.		232	532	223	321	232	211	121	111	122	232	212	324			
Movilidad																
Furca																
Lingual	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen G.		-1-1-1	000	000	0-20	000	0-2-1	000	000	-1-1-1	0-20	000	000			
P.S.		232	323	323	222	232	221	211	112	212	222	233	223			
N.I.		343	323	323	242	232	242	211	112	323	242	233	223			
Movilidad																
Furca																

Diagnóstico: 0: Sana

1: Gingivitis

3: Periodontitis Moderada

2: Periodontitis Leve

4: Periodontitis Severa

Yo, **María Benavides** con C.I. # **092001894-2** accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal como posible factor de riesgo en gestantes con partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer”** realizado por la Srta. Cecilia Vallejo Ordoñez en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

María Benavides

Firma

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES E INTRAORALES



Extraoral de Frente

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Frontal en Oclusión

Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil - Ecuador



Lateral Derecha
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Lateral Izquierda
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Superior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador



Oclusal Inferior
Fuente: Cecilia Vallejo Ordóñez
Guayaquil – Ecuador