

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. Fundada en 1551

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

Grado de enfermedad periodontal de la madre gestante como factor de riesgo en relación al bajo peso de los niños recién nacidos en el Hospital Santa Rosa, julio-agosto 2003

TESIS para obtener el Título Profesional de: CIRUJANO DENTISTA

AUTOR

LUIS AUGUSTO CISNEROS PÉREZ

ASESOR Dr. SIXTO GRADOS POMARINO

LIMA – PERÚ 2003

..	1
I. Introducción ..	3
II. Marco Teórico ..	5
2.1 Antecedentes del estudio ..	5
2.2 Bases teóricas ..	8
2.2.1 Etiología de la enfermedad periodontal ..	8
2.2.2 Patogénesis de la enfermedad periodontal ..	10
2.2.3 Histopatología de la enfermedad periodontal ..	13
2.2.4 Mecanismo de destrucción histológica ..	14
2.2.5 Resorción ósea ..	14
2.2.6 Componentes del sistema inmunitario ..	15
2.2.7 Manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal asociada al embarazo ..	16
2.2.8 Peso del neo-nato ..	17
2.2.9 Influencia de la enfermedad periodontal de la madre gestante en el peso de los niños al nacer ..	20
2.3 Definición de Términos ..	21
2.4 Planteamiento del problema ..	22
2.4.1 Caracterización del problema ..	22
2.4.2 Delimitación del problema ..	23
2.4.3 Formulación del problema ..	23
2.4.4 Justificación del problema ..	23
2.4.5 Limitaciones del trabajo de investigación ..	23
2.4.6 Objetivos ..	24
2.4.7 Hipótesis ..	24
2.4.8 Variable ..	24
III Materiales y Métodos ..	27
3.1 Tipo de investigación ..	27

3.2 Definición de Población y Muestra .	27
3.3 Recursos Necesarios .	29
3.4 Procedimientos y técnicas . .	29
3.5 Registro de datos .	29
3.6 Prueba del instrumento .	30
3.7 Procedimientos para la recolección de datos .	30
3.7.1 Tiempo de ejecución del estudio .	30
3.7.2 Proceso a seguir en el estudio y recursos . .	30
3.7.3 Procesamiento de datos .	31
3.7.4 Resultados .	32
3.7.5 Análisis estadístico .	40
Discusión .	45
Conclusiones .	49
Recomendaciones .	51
Bibliografía .	53
Anexos . .	55
TEXTO COMPLETO EPUB . .	59

A Dios Padre por darme la fuerza para seguir adelante. A mis Padres por su apoyo constante, a lo largo de mi carrera. A Clara por su apoyo y cariño. A Silvia por su amor y comprensión. A mi asesor Dr. Sixto Grados Pomarino por su apoyo desinteresado, que permitió la realización de este trabajo. Al Dr. Segundo Paredes por su apoyo y permitirme realizar el presente trabajo en el Hospital Sta. Rosa. Y a todos los doctores que colaboraron en la elaboración del presente trabajo.

I. Introducción

Hoy en día, debido a los avances de los estudios en el área de salud y la interacción de esta, al momento de la evaluación del paciente, nos vemos obligados a estar mejor informados sobre las diversas enfermedades que afectan al ser humano, ya que como cirujanos dentistas, somos integrantes del Equipo de Salud.

En los últimos años, se ha investigado más acerca de las enfermedades orales y su repercusión sistémica. Entre estas, se encuentra la enfermedad periodontal que, con los conocimientos actuales sabemos de su influencia en los procesos fisiológicos y en diversas enfermedades sistémicas, siendo necesario insistir en la prevención de la salud oral para evitar dichas enfermedades, logrando así una mejor interacción entre nuestra especialidad y las demás áreas médicas.

Se han hecho estudios en especial en Estados Unidos, acerca del riesgo de la enfermedad periodontal de la madre gestante, en el bajo peso de los niños recién nacidos, convirtiéndose esto en un problema, social, económico y psicológico, importante para las familias y la comunidad.

En la presente investigación, se pretende comprobar si realmente la enfermedad periodontal de la madre gestante, es un factor de riesgo para el bajo peso de los niños recién nacidos, conociendo que esta condición ocasiona otros riesgos como trastornos neurológicos, respiratorios, etc.

II. Marco Teórico

2.1 Antecedentes del estudio

Se han realizado diversos estudios, que han servido para la elaboración del presente trabajo de investigación, dentro de los cuales tenemos:

- Ananda P. Dasanayake y Colaboradores(Annals of periodontology Vol 3 N°1, julio 1998), realizaron un estudio de casos y controles, en el cual se evaluó la alud periodontal de 503 mujeres embarazadas, que dieron a luz en el Hospital Nakorn Maharaj y en Hospital Materno Infantil de Chiangmai, Tailandia.

Durante el trascurso de la investigación, se conformó un grupo control de 55 madres que tuvieron bebés con más de 2500 gramos de peso y un grupo de investigación de 55 madres que tuvieron bebés con menos de 2500 gramos de peso. Ambos grupos fueron seleccionados individualmente por edad, talla, raza, número de embarazos, número de hijos y estado marital. Se excluyeron a madres con antecedentes de diabetes, asma, enfermedades del corazón, glomerulonefritis e hipertiroidismo.

En una entrevista personal, se obtuvieron datos acerca de los hábitos (tabaco, alcohol, drogas) y salud oral. El estado dental y periodontal fue reportado utilizando el Índice CPO y el Índice CPITN, con la finalidad de analizar los datos, se contabilizó el número de áreas de la gíngiva y de cada pieza dentaria saludables, sangrantes, con

presencia de cálculo, bolsas periodontales superficiales y profundas.

Las proporciones de desigualdad y el 95% de intervalos de confianza, fueron obtenidos para indicar la asociación entre el factor de riesgo potencial y el bajo peso de los niños al nacer.

Se concluyó que las madres que tuvieron cuidado prenatal presentaron más áreas saludables en la boca y un menor riesgo de dar a luz bebés con bajo peso, mientras que las madres que no recibieron cuidado prenatal, presentaron un alto riesgo de dar a luz bebés con bajo peso.

- Elizabeth Davenport y Colaboradores(Annals of periodontology 1998 Vol 3 pag 213 - 221) realizaron un estudio en el Hospital Royal de Londres (Este de Londres), en el cual se obtuvo información acerca de la prevalencia de niños prematuros y de bajo peso, la prevalencia de la enfermedad periodontal de las madres que dieron a luz en dicho hospital y la asociación entre enfermedad periodontal de la madre y niños prematuros y de bajo peso.

Este estudio de casos y controles, estuvo conformado por un grupo de investigación de 200 madres que tuvieron 37 semanas de gestación y niños con menos de 2500 gramos de peso y un grupo de control de 600 madres que tuvieron más de 37 semanas de gestación y niños con más de 2500 gramos de peso.

Al ser seleccionadas las madres, llenaron un cuestionario para obtener datos acerca de sus hábitos (alcohol, tabaco, drogas), salud general durante el embarazo, especialmente si habían tenido infecciones génito-urinarias, salud oral, dieta y nivel de instrucción. Para determinar el estado periodontal se usó el Índice CPITN.

La selección de la muestra fue de modo aleatorio y el estudio sirvió para asociar la enfermedad periodontal materna y los niños prematuros de bajo peso.

- Néstor J. López y Colaboradores(Journal of Periodontology, año 2002 Vol 73 pag 911-924), realizaron un estudio de casos y controles en el cual, asocian la enfermedad periodontal con los niños prematuros y de bajo peso al nacer, siendo el objetivo principal de este estudio, observar si es que, la terapia periodontal, puede reducir el riesgo de partos prematuros y niños de bajo peso al nacer.

En este estudio, 400 mujeres embarazadas con enfermedad periodontal, con edades entre 18 - 35 años, fueron convocadas mientras recibían cuidados prenatales en el Hospital de Santiago de Chile. Aleatoriamente se asignó un grupo experimental (n = 200), las cuales recibieron tratamiento periodontal a partir de la semana 28 de gestación y un grupo de control (n = 200), que recibieron tratamiento después del parto. Los factores de riesgo y embarazos previos, fueron obtenidos de la historias clínicas hospitalarias y de las entrevistas. Partos de menos de 37 semanas y de niños con peso menor a 2500 gramos, fueron considerados para este estudio.

En los resultados fueron excluidas 49 mujeres por distintas razones. La incidencia de niños prematuros y de bajo peso en el grupo experimental fue de 1,84 % (3/163) y en el grupo control fue de 10,11% (19/188). El porcentaje fue de 5,49 % del total con un intervalo de confianza del 95%, entre 1,65 - 18,22, con una probabilidad de P = 0,001. El Análisis Multivariable de Regresión Logística, muestra a la enfermedad periodontal como

un factor importante en relación al parto prematuro y niños de bajo peso.

En conclusión, la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente del parto prematuro y niños de bajo peso al nacer. La terapia periodontal, reduce las tasas de los mismos.

- Offenbacher y Colaboradores (Journal of Periodontology Vol 67 N° 10 octubre de 1996), realizaron una investigación en el Hospital de la Universidad de Carolina del Norte, en la cual se considera a la enfermedad periodontal, como factor de riesgo en el parto prematuro y niños de bajo peso al nacer.

Para realizar este estudio de casos y controles, se convocaron a 124 mujeres que ya habían dado a luz, a las cuales se les realizó un examen periodontal completo dentro de los 3 días post-parto. Los datos fueron recolectados tomando en cuenta la adherencia epitelial clínica y el sondaje de la bolsa periodontal en seis superficies por diente, usando la unión cemento - esmalte como punto de referencia.

Los resultados fueron categorizados dentro de los casos y controles para dos grupos de madres: 1) madres multíparas y 2) madres primíparas.

Los casos controles, fueron madres con niños con un peso al nacer de más de 2500 gramos y el grupo de estudio, fueron madres con niños nacidos con un peso menor de 2500 gramos.

Para evaluar estos casos se usó el método de Regresión Logística Multivariante para madres multíparas y primíparas.

Para evaluar la enfermedad periodontal, se usó el grado de adherencia epitelial cuando esta tenía una profundidad 2, 3 o 4 mm.

Estos análisis indicaron que para muchos casos de niños prematuros y de bajo peso, el grado de pérdida de adherencia epitelial de la madre gestante, fue mayor de 3 mm. asociándolo con el peso al nacer, es decir, a menor adherencia epitelial menor peso del niño al nacer.

En los resultados finales se determinó que la enfermedad periodontal de la madre gestante está asociada con niños prematuros y de bajo peso al nacer siendo éste un factor de riesgo independiente, ya que se obtuvo un resultado de 1 en 7,9 casos para las madres multíparas y de 1 en 7,5 casos para madres primíparas.

- Offenbacher y Colaboradores (Annals of Periodontology 1998 Vol 3 N° 1, julio 1998), realizaron una investigación en la cual determinaron, que las infecciones maternas durante el embarazo, perturban la acción de las hormonas y citosinas locales, las cuales cumplen un rol importante en la labor de parto, resultando niños prematuros y de bajo peso al nacer, como consecuencia de la temprana ruptura de membranas.

En esta investigación de casos y controles, se convocaron a 48 madres gestantes a las cuales les midieron los niveles de PGE2 e IL- 1 β del fluido crevicular gingival. Además se midieron los niveles de cuatro patógenos periodontales, usando pruebas de ADN específicos.

El examen periodontal, se basó en los niveles de adherencia epitelial clínica en seis caras dentales, siendo éste usado como referencia.

Los resultados indicaron que los niveles de PGE2 del fluido crevicular gingival, son relativamente más altos en madres con niños prematuros y de bajo peso al nacer, siendo comparado con madres de partos normales (131,4 +/- 21,8 vs. 62,6 +/- 10,3 ng/mL con $P = 0.02$).

Según estos resultados, se determinó una asociación inversa entre el peso del niño al nacer y niveles de PGE2 en el fluido crevicular gingival.

Entre las bacterias asociadas con placa madura y periodontitis se encontraron: bacteroides forsythus, porfiromona gingivalis, A. actinomicetecomitans, treponema denticola, que fueron detectados en madres con partos prematuros y niños de bajo peso al nacer, comparadas con los casos de nacimientos normales.

Estas investigaciones, determinaron que desde el punto de vista bioquímico, la enfermedad periodontal más la microflora oral, está asociada al parto prematuro y niños de bajo peso al nacer.

- Ananda P. Dasanayake y colaboradores (Journal of Periodontol 2001; Vol 72:1491-1497), realizaron un estudio prospectivo de casos y controles en 448 mujeres afroamericanas desde el segundo trimestre de gestación hasta la semana 39. Los casos de niños con bajo peso al nacer, fueron observados luego del parto. Se seleccionaron aleatoriamente 17 casos de partos prematuros y 63 casos de nacimientos normales, en los cuales se midieron los niveles de IgG durante el segundo trimestre de gestación, en relación al peso del infante al nacer. Controlando los factores de riesgo para el bajo peso, se encontró niveles altos de IgG en relación al bajo peso de los niños al nacer, por la presencia de porfiromona gingivalis comparado con el grupo de niños nacidos normales.

Las mujeres con niveles altos de IgG en relación a porfiromona gingivalis tienen una posibilidad mayor de tener niños con bajo peso al nacer.

Este resultado es significativo después de controlar la presencia de IgG producida por otros patógenos orales.

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Etiología de la enfermedad periodontal

La mayor parte de los investigadores, han llegado a la conclusión de que la causa principal de la enfermedad periodontal, es la acumulación y maduración de placa bacteriana.

Normalmente existe un equilibrio entre la patogenicidad de placa bacteriana en pequeñas cantidades y la resistencia del paciente; cuando se produce un desequilibrio entre el efecto patológico de los microorganismos y la capacidad de defensa local, sistémica e inmune del huésped, se desarrolla la enfermedad periodontal. Este desequilibrio, se debe a un cambio en el tipo de microorganismos y la disminución de los

mecanismos de defensa del huésped, lo que condiciona el desarrollo de cambios patológicos con solo pequeñas cantidades de placa. (25).

Existen otros factores etiológicos de la enfermedad periodontal, que colaboran en el establecimiento de la misma, a los que clasificamos de la manera siguiente:

A. Factores locales o extrínsecos.

A.1 Factores locales o extrínsecos irritantes.

A.1.1 Factor local o extrínseco irritante iniciador.

A.1.2 Factores locales o extrínsecos irritantes predisponentes.

A.2 Factores locales funcionales.

B. Factores sistémicos o intrínsecos.

A. Factores locales o extrínsecos

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

A.1 Factores locales o extrínsecos irritantes, que a su vez pueden ser:

A.1.1 Factor local o extrínseco irritante iniciador

La placa bacteriana es el factor local irritante iniciador, que desempeña un papel esencial en la etiología de la enfermedad periodontal, al acumularse en la proximidad de la encía generando un ambiente favorable para la producción y crecimiento de los microorganismos; luego estos invaden el tejido gingival inflamándolo por la producción de toxinas, enzimas, antígenos, etc.(26).

La placa bacteriana se une al diente por una capa llamada película adquirida, que es una capa fina acelular y levemente granular llamada matriz y formada por glucoproteínas salivales no degradadas, que son proteínas(ácido diaminopimélico), ricas en hidratos de carbono (ácido murámico, dextrano que es hidrosoluble y mutano que es no hidrosoluble). Podemos encontrar también componentes inorgánicos como, calcio y fósforo.

Al comienzo la placa es transparente, solo se detecta con sustancias reveladoras para apreciarlas clínicamente, luego esta placa madura y cambia de color por la proliferación bacteriana y sus subproductos.

Flora bacteriana de la placa

Los microorganismos de la placa bacteriana están unidas por la matriz intermicrobiana formadas a partir de proteínas salivales; es variable de individuo en individuo, al inicio se encuentra en equilibrio fisiológico no causando daño alguno. Al alterarse este equilibrio, se inicia la destrucción del tejido gingival, ya que proliferan los microorganismos y aumenta la adhesión de los mismos, produciendo toxinas, antígenos y desechos bacterianos.

A.1.2 Factores locales o extrínsecos irritantes predisponentes

Son aquellos que van a contribuir a la acción del factor local irritante iniciador. Entre ellos citaremos a:

- **Materia alba:** Depósito de consistencia blanda, visible, integrado por microorganismos, proteínas de la saliva, células epiteliales descamadas, leucocitos y restos de alimentos. Se diferencia de la placa, en que no se adhiere al diente y en la flora bacteriana que contiene.
- **Detritus alimenticio:** Son partículas de alimentos retenidas en la cavidad oral.
- **Dieta:** Alimentos blandos favorecen la formación de la placa bacteriana, porque se adhieren al diente favoreciendo la acumulación y retención de la misma.
- **Depósitos calcificados:** Podemos encontrar también componentes inorgánico como, calcio y fósforo, los cuales formarán luego el cálculo, que es la placa bacteriana mineralizada, favorecido por la adhesión de la placa bacteriana inicial.

A.2 Factores locales o extrínsecos funcionantes

Son aquellos que van a contribuir al proceso de la enfermedad periodontal, como son la ausencia de piezas dentarias, las fuerzas oclusales nocivas así como la respiración bucal.

B. Factores sistémicos o Intrínsecos

Por si solos no provocan enfermedad periodontal, sin embargo, al reducir la resistencia del periodonto y aumentar la susceptibilidad a los efectos de los factores locales, contribuyen a la presentación de la enfermedad periodontal. Entre estos tenemos los factores endocrinos (hormonales), alteraciones y deficiencias nutricionales, fármacos, factores emocionales (estrés), herencia y enfermedades metabólicas.

Factores de Riesgo

Si bien no están considerados en la clasificación anterior, no es menos cierto que actúan de forma secundaria en la presentación y agravamiento de la enfermedad periodontal, entre los que citaremos a los hábitos nocivos, el fumar, consumir drogas y alcohol, etc.

2.2.2 Patogénesis de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es una secuencia de procesos que van desde los tejidos periodontales sin alteraciones hasta la formación de lesiones propias de la enfermedad periodontal, como por ejemplo: pérdida del tejido conectivo periodontal, pérdida de inserción de la encía, formación de bolsa periodontal, pérdida de hueso alveolar que sirve de soporte a los dientes.

La enfermedad periodontal se produce por la infección de los tejidos periodontales, por parte de microorganismos patógenos, que se encuentran en la placa bacteriana, los cuales van a producir sustancias que invaden el tejido conectivo gingival.

Estas bacterias, crecen en el surco gingival, lo cual permite que estas colonicen esta zona subgingival, habiendo pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar, llegando a formarse bolsas periodontales.

Las bacterias son los agentes causales primarios de la gingivitis y de diversas formas

de periodontitis.(10).

Estas bacterias guardan un equilibrio con los tejidos periodontales circundantes, este equilibrio es roto por los constantes cambios en la flora bacteriana, la cual en un principio no es patógena, pero al ocurrir cambios tanto en los tipos de microorganismos que la componen, así como en el medio ambiente que los rodea, llegan a volverse patógenos.

Microbiología de la enfermedad periodontal

Las alteraciones histológicas durante la enfermedad periodontal, están relacionadas con los microorganismos que componen la placa bacteriana.

Estudios microscópicos, han determinado que la flora de la placa bacteriana fluctúa entre 250 y 300 millones de microorganismos por mm^3 . y entre 200 y 300 especies de microorganismos entre bacterias, hongos, virus y algunos protozoarios. Así mismo en dichos estudios, se ha observado que en la primera etapa de enfermedad periodontal, los microorganismos predominantes son los cocos Gram $^+$ y Gram $^-$. Durante la segunda etapa encontramos en mayor proporción, microorganismos filamentosos. En la tercera y cuarta etapa podemos observar en mayor proporción espirilos y espiroquetas. (10).

La inflamación e infección de los tejidos periodontales, se da por la invasión de microorganismos en el tejido gingival y por la introducción en éstos de toxinas.

La flora bacteriana varía según el sitio que invade, por ejemplo, la flora supragingival está formada por aerobios facultativos Gram $^+$ como la neisseria y el corinebacterium matruchotti, luego se observa la presencia de microorganismos anaerobios facultativos Gram $^+$ como los cocos, estreptococo mutans, estreptococo sanguis así como bacilos como el actinomices viscosus, actinomises naeslundii y propionibacterium. La placa subgingival está formada principalmente por anaerobios facultativos Gram $^-$ como eikenella corrodens o haemófilus también se observan anaerobios estrictos como bifidobacterium y veillonella, debido a la disminución de oxígeno en esa zona.

En zonas más profundas encontramos capnocytophaga, campylobacter, porphyromonas, prevotella, fusobacterium y espiroquetas, entre otras. (10).

Relación de la enfermedad periodontal con los microorganismos que se encuentran en mayor proporción

En un tejido periodontal sin alteraciones podemos encontrar: streptococcus, actinomices, capnocytophaga, veillonella.

En la gingivitis podemos encontrar: actinomices, bacteroides, fusobacterium, peptoestreptococcus, propionibacterium, streptococcus, veillonella, treponema, capnocytophaga.

En la gingivitis ulceronecrotizante observamos generalmente: bacteroides melaninogénicos sp., espiroquetas.

En la gingivitis del embarazo encontramos: bacteroides melaninogénicos subespecie intermedius.

En la periodontitis se observan: eubacterium, eikenella, wolinsella, bacteroides con pigmentos negros, Actinomices, fusobacterium, pepto-estreptococcus, propionibacterium, streptococcus, veillonella y treponema.

Fases de la Patogénesis de la enfermedad periodontal

Existen cuatro fases en la patogénesis de la enfermedad periodontal:

1. Colonización.
2. Invasión.
3. Destrucción.
4. Curación.

1. Colonización.

Se forma una película sobre la superficie del diente, ésta película es colonizada por microorganismos como el estreptococo sanguis y actinomicetes. A su vez otros microorganismos se unen a ésta superficie, creciendo en número y el volumen de la placa aumenta. Luego los microorganismos móviles como capnófitos y vibrios colonizan el surco gingival, estos microorganismos presentan mecanismos de adhesión al diente resistiendo el flujo del fluido crevicular gingival.

El huésped a través de la IgA y del fluido crevicular gingival limitan la colonización, inhibiendo la adherencia de estos microorganismos. (10 -15).

2. Invasión.

Los microorganismos mediante sus enzimas, toxinas y antígenos, invaden el tejido gingival por el surco y atraviesan el epitelio de este. El *A. actinomicetemcomitans* y la *porfiromonas gingivalis* invaden el epitelio del surco gingival y el tejido conectivo que se encuentra debajo.

En esta fase actúan los antígenos, tales como la colagenasa, toxinas macromoleculares, las cuales penetran e invaden los tejidos gingivales.

El huésped reacciona ante la invasión, mediante la quimiotaxis neutrófila, acción del complemento, fagocitosis de los macrófagos, produciéndose actividad bactericida. (10 - 15).

3. Destrucción.

Al penetrar los microorganismos o sus productos ocurren dos efectos mediante los cuales se produce la destrucción histológica.

1. Efectos directos de las bacterias mediante las exotoxinas o enzimas histolíticas como la colagenasa bacteriana.

2. Efectos indirectos, que son mediados por el huésped, como los efectos tóxicos de los linfocitos mediante las citocinas y los productos tóxicos de los macrófagos, como la colagenasa.

Los anticuerpos de los linfocitos B neutralizan toxinas y enzimas bacterianas. (10 -15).

4. Curación.

Esta fase se caracteriza por la reducción de la inflamación, restauración de los tejidos gingivales con fibras colágenas, produciéndose fibrosis del tejido gingival. Ocurren

cambios en el contorno del hueso alveolar.

La enfermedad periodontal pasa por etapas de exacerbación y remisión. (10 – 15).

2.2.3 Histopatología de la enfermedad periodontal

Los microorganismos, principalmente *Porfiromona gingivalis*, *A. actimicetecomitans* y *Prevotella intermedia*, que colonizan las zonas subgingivales van a producir alteraciones histológicas, debido a que el huésped va a reaccionar ante la presencia de enzimas, lipopolisacáridos y antígenos, que estos microorganismos van a producir. (10 – 15).

La descripción de la histopatología de la enfermedad periodontal en los seres humanos, tiene cinco etapas:

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

1. Tejidos periodontales sin alteraciones.

Presentan color rosado coral, consistencia firme y festoneado del margen gingival, la papila dental es firme.

A nivel microscópico, se observa que el epitelio gingival es queratinizado y se fusiona con el epitelio de unión, mediante fibras colágenas; a su vez el epitelio de unión se fija firmemente al diente por medio de hemidesmosomas.(15).

A nivel del surco gingival se encuentra el fluido crevicular, el cual es un exudado de los pequeños vasos sanguíneos que irrigan esta zona, observándose neutrófilos y monocitos en este fluido.

2. Tejidos periodontales que presentan gingivitis inicial (clínicamente sana).

La placa bacteriana empieza a depositarse sobre el diente, ocurriendo cambios en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión, aumentando la presión hidrostática de este, produciéndose la salida del fluido crevicular, el cual arrastra a los microorganismos que se encuentran en el surco gingival. En este fluido podemos observar neutrófilos y macrófagos así como algunas células linfocitarias. (15).

3. Tejidos periodontales que presentan gingivitis temprana.

Debido a la invasión y proliferación de los microorganismos de la placa bacteriana, se observan cambios en la zona basal del epitelio de unión, ya que proliferan las células basales adoptando formas en "clava".

Hay infiltrado de neutrófilos y de macrófagos más pronunciada, así como también linfocitos T que se encargan de las reacciones inmunitarias celulares y linfocitos B que evolucionan a plasmocitos, que se encargan de la elaboración de anticuerpos. Se puede observar fibroblastos que indican degeneración celular. (15)

4. Tejidos periodontales que presentan gingivitis crónica.

El epitelio del surco en esta etapa, no está adherido a la superficie del diente, por pérdida de fibras colágenas en el epitelio de unión y presentan gran infiltración de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y plasmocitos maduros, ubicados principalmente en el tejido conectivo. (15)

5. Tejidos periodontales que presentan periodontitis.

El epitelio de unión ha perdido un número considerable de fibras colágenas, con lo cual, el surco gingival ha ganado profundidad (más de 3 mm) cambiando de nombre al de bolsa periodontal.

Se observan los primeros indicios de destrucción ósea, producida por la acción de los osteoclastos activados por los procesos inflamatorios.

Los plasmocitos producen anticuerpos en especial IgG, se observan también linfocitos T, macrófagos y neutrófilos. (15).

2.2.4 Mecanismo de destrucción histológica

Mecanismos directos

Los mecanismos directos de la destrucción tisular, están dados por los productos de los microorganismos tales como la colagenasa (actúa sobre las fibras colágenas), proteasas (hidrolizan a las inmunoglobulinas, complemento, fibrina, inhibidores de la proteasa, procolágenas hísticas, factores de coagulación, etc.), hialuronidasa (hidroliza el ácido hialurónico de los tejidos), lipasas y carbohidratos también pueden intervenir en el proceso de la enfermedad periodontal. El *A. actinomycetemcomitans* produce una toxina que destruye a los neutrófilos y en menor grado a los monocitos humanos; otras sustancias citotóxicas tales como: mucopéptidos, amoníaco, sulfuro de hidrógeno, indol, aminas tóxicas, ácido fórmico y ácido butírico pueden también destruir los tejidos. Así mismo las endotoxinas como los lipopolisacáridos y el ácido lipoteicoico, tienen una acción muy intensa sobre la resorción ósea. (10).

Mecanismos indirectos

Los mecanismos indirectos, son los que están mediados por el huésped, que resulta de la activación de las células o de factores humorales de este, los cuales van a ocasionar destrucción del tejido periodontal.

Muchos de estos procesos, producen alteraciones patológicas de los fibroblastos, activación de macrófagos con liberación de colagenasas y otras enzimas hidrolíticas, activación de linfocitos, modulación del crecimiento de fibroblastos y síntesis de colágeno, así como resorción ósea estimulada por la interleucina - 1 beta (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF - α). (10)

2.2.5 Resorción ósea

Es la remoción de componentes minerales de la matriz ósea. En un tejido óseo normal se

da el proceso de remodelación, que constituyen los procesos de resorción y formación de hueso nuevo, el cual es un proceso fisiológico. Este proceso está influido por varias hormonas entre las cuales podemos nombrar a la hormona paratiroidea, metabolito de la vitamina D, calcitonina, esteroides sexuales, gluco-corticoides y hormona del crecimiento. Como proceso patológico en que prevalece la resorción ósea sobre la neoformación ósea, llamándose a este proceso osteoporosis. Cuando la resorción ósea y fibrosis es localizada, está mediada por prostaglandinas y las citocinas IL-1 β y TNF α . Este mecanismo ocurre en el hueso alveolar, en la enfermedad periodontal.

Factores bacterianos que estimulan la resorción ósea

Las endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos) y el ácido lipoteicoico, así como los péptidoglucanos, son poderosos estimuladores de la resorción ósea, la cual esta mediada por los osteoclastos.

Productos de la vía araquidónica que participan en la resorción ósea

Las prostaglandinas y los leucotrienos son sintetizados por los leucocitos y otras células a partir del ácido araquidónico.

En los macrófagos ocurre la hidrolización de éste ácido, en los fosfolípidos de la membrana celular, por la enzima fosfolipasa A2, luego por la acción de la ciclooxigenasa se da lugar a diversas clases de prostaglandinas.

La PGE2 es un poderoso estimulador de la resorción ósea, encontrándose en los tejidos gingivales inflamados y en el fluido crevicular del surco.

La lipoxigenasa oxida al ácido araquidónico dando lugar a ácidos monohidroxicicosatetraicos (HETE) y de leucotrienos. Cuya intervención en la resorción ósea, aún no está bien definida. (15).

2.2.6 Componentes del sistema inmunitario

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

Sistema inmunitario secretorio

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

Eje- neutrófilo- anticuerpo- complemento

Este sistema está formado por los fagocitos sanguíneos y los granulocitos polimorfonucleares neutrofílicos. Estas células migran de los vasos sanguíneos gingivales a través del tejido conectivo y epitelio del surco hacia las bolsas periodontales. El 95% de células encontradas en el fluido crevicular gingival son neutrófilos, los cuales fagocitan y matan a los microorganismos controlando la invasión de éstos. Los neutrófilos trabajan simultáneamente con los anticuerpos y el complemento, en la fagocitosis y destrucción de bacterias. Los anti-cuerpos IgG cubren a los microorganismos y se unen a la superficie de los neutrófilos mediante la porción Fc de la IgG., de igual manera los neutrófilos se unen a los componentes del sistema del complemento en especial al C3, mediante un receptor

llamado C3b que se une a la opsonina C3b que se encuentra en las bacterias, lográndose la fagocitosis.

Dentro del neutrófilo el microorganismo es destruido por mecanismos oxidantes o no oxidantes (lisozimas). (10).

Eje- Linfocito-macrófago-linfocina

Los antígenos que ingresan al organismo, son detectados en un primer momento por los macrófagos, quienes presentan a estos ante los linfocitos T y linfocitos B.

Los macrófagos elaboran las interleucinas 1 y 6 que favorecen el crecimiento y reproducción de los linfocitos T específicos.

En una segunda exposición al mismo tipo de antígeno, ya es detectado por la célula memoria (linfocito T especializado) y luego presentada ante los anticuerpos producidos por el linfocito B y ante los linfocitos T⁸ específicos, para su eliminación. (10)

Existen varios tipos de linfocitos T:

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

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

Linfocito Supresor, tiene la función de controlar la actividad de los linfocitos T⁴ y T⁸.

Los linfocitos T⁴, producen unas sustancias específicas llamadas, linfocinas que activan más a los linfocitos B (interleucinas 2,3,4,5, interferon alfa, factor estimulador de granulocitos y monocitos).

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

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

2.2.7 Manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal asociada al embarazo

Los más recientes estudios clínicos sobre cambios gingivales en la mujeres embarazadas, evidencian que la condición inflamatoria observada en ellas, se produce por los mismos factores locales que en las no embarazadas, sólo que la respuesta inflamatoria de los tejidos, por la acción hormonal, está exagerada en las gestantes. Estas investigaciones concluyen que el embarazo por si mismo no produce enfermedad periodontal, sino que presenta un sistema particular de condiciones, capaz de inducir un cambio del metabolismo y un incremento en la reacción del tejido gingival frente a factores irritantes.

Las primeras manifestaciones clínicas pueden suceder a partir del segundo mes de gestación, para remitir esta severidad dos meses después de ocurrido el parto. Estos cambios están más cercanamente correlacionados con los niveles de progesterona

durante este periodo de tiempo. El tejido gingival contiene receptores de estrógenos y progesterona, sin embargo la progesterona parece ejercer el efecto más marcado en la microvasculatura gingival, aumentando la permeabilidad capilar e induciendo un incremento del fluido crevicular. El metabolismo del tejido puede estar alterado, ya que la respuesta inmune celular está disminuida durante el embarazo, explicando el incremento de la inflamación gingival reportados, no obstante los bajos niveles de formación de placa. (4 – 6). La característica clínica más pronunciada, es el enrojecimiento de la encía debido al aumento de la vascularidad y de la permeabilidad gingival, en otros casos, el tejido gingival se puede observar edematoso, liso, brillante con una tendencia al sangrado en forma espontánea o al más pequeño estímulo. (4 – 6). Microscópicamente, el tejido gingival se observa hiperplásico con cierto grado de infiltrado inflamatorio, edema marcado y degeneración del tejido epitelial y conectivo, además, capilares neoformados e ingurgitaciones, una menor queratinización, un mayor contenido de glucógeno en el epitelio y disminución de complejos proteína - carbohidratos del tejido conectivo. (4 -6). Por tanto hay una estrecha relación entre el factor principal, que es la placa bacteriana y las alteraciones del tejido gingival, favorecido por el incremento hormonal. El término del embarazo no implica la desaparición automática de la enfermedad periodontal. Para lograr eliminar la enfermedad periodontal se deben eliminar los factores causantes de ésta, mediante: motivación e información acerca de higiene bucal curetaje, raspaje y alisado radicular.

La enfermedad periodontal se incrementa en el embarazo, en presencia de pequeñas cantidades de placa, pero en muchas instancias, los cambios clínicos ocurren sólo en tejido con enfermedad periodontal preexistente, mientras que las madres con encías sanas continúan libres de inflamación clínica.

Los exámenes microbiológicos señalan un incremento de prevotella intermedia y capnocytophaga en el surco y placa gingival, ambas guardan una relación con el incremento de hormonas sexuales y con la severidad de la gingivitis. La prevotella intermedia produce collagenasa que destruye el colágeno gingival, incrementando la severidad de la "Enfermedad periodontal del embarazo". Estudios realizados señalan que la causa de estos cambios en la flora subgingival, se debe al incremento de la progesterona, cuya estructura es similar a la naftoquinona, sustancia requerida por la prevotella intermedia para su multiplicación. (4)

Las hormonas sexuales se relacionan con el sistema inmunitario, ya que los estrógenos incrementan la respuesta inmune, mientras la progesterona la disminuye. Estas investigaciones se orientaron al estudio de las consecuencias del aumento de la progesterona, así como de la respuesta inmunohistoquímica, del tejido gingival en mujeres embarazadas. Se reportó que la progesterona actúa como un inmunosupresor en el tejido gingival, disminuyendo la reacción inflamatoria aguda, permitiendo un aumento de la reacción del tejido tipo crónico, produciendo una apariencia exagerada de agrandamiento. (14).

2.2.8 Peso del neo-nato

Durante las primeras semanas el feto no está preparado para la vida extrauterina. El

periodo fetal empieza en la novena semana de vida intrauterina y la ganancia de peso y talla es controlado semanalmente.

	Longitud: (Cráneo – Sacro)	Peso
Semana 9:	50 mm	8 gramos
Semana 10:	61 mm	14 gramos
Semana 12:	87 mm	45 gramos
Semana 14:	120 mm	110 gramos
Semana 16:	140 mm	200 gramos
Semana 18:	160 mm	320 gramos
Semana 20:	190 mm	460 gramos

A partir de la semana 22 el feto puede sobrevivir si es que le dan cuidados intensivos adecuados.

Semana 22:	210 mm	630 gramos
Semana 24:	230 mm	820 gramos
Semana 26:	250 mm	1000 gramos
Semana 28:	270 mm	1300 gramos
Semana 30:	280 mm	1700 gramos
Semana 32:	300 mm	2100 gramos
Semana 36:	340 mm	2900 gramos
Semana 38:	360 mm	3400 gramos

(21)

BAJO PESO AL NACER

Los bebés que nacen con bajo peso, suelen tener serios problemas de salud durante sus primeros meses de vida y es mayor el riesgo de que sufran incapacidades, con efectos de duración prolongada.

Los avances en la atención médica neonatal, han reducido considerablemente la tasa de mortalidad asociada con el bajo peso y las incapacidades de los bebés, que sobreviven a esta condición. Sin embargo, un pequeño porcentaje de los bebés nacidos con bajo peso, sufren todavía problemas de salud, tales como retraso mental, parálisis cerebral, mal funcionamiento de los pulmones, alteraciones en la vista y oídos etc.

Un bebé nace con bajo peso, si al momento del parto este es menor de 2500 gramos. Si pesa menos de 1500 gramos, se lo considera de muy bajo peso al nacer.

Hay tres categorías:

1. Los bebés nacidos antes de término, también llamados prematuros, son aquellos que nacen antes de la semana 37 del embarazo. Aproximadamente el 40 % de los bebés prematuros tienen un peso normal.

Cuanto antes nace un bebé, pesa menos y mayor es el riesgo de que tenga problemas de salud.

2. Los bebés que han cumplido el plazo de gestación, pero pesan menos de lo normal (menos de 2500 gramos) son resultado, al menos en parte, de una desaceleración o interrupción temporal del crecimiento en el útero materno.

3.-Algunos bebés son prematuros y tienen además un retraso en su crecimiento, por lo que corren el riesgo de experimentar muchos problemas vinculados con el bajo peso al nacer.(60%)

Causas del bajo peso al nacer

Se conocen algunas razones por las que, los bebés nacen con bajo peso o nacen prematuramente, o ambas cosas. Los defectos fetales resultan de enfermedades hereditarias o de factores ambientales que pueden limitar el desarrollo normal.

Los bebés de un embarazo múltiple (mellizos, trillizos, etc.) suelen nacer con bajo peso, incluso si nacen a término. Si la placenta no es normal, es probable que el feto no crezca como debería.

Los problemas médicos de la madre influyen en el bajo peso de su bebé, especialmente si sufre de hipertensión arterial, diabetes, problemas o infecciones de corazón, riñones, pulmones o del tracto génito-urinario.

Si el cuello del útero de la madre es anormal, el riesgo de bajo peso en el bebé, es mayor.

La nutrición deficiente de la madre gestante puede determinar el bajo peso del recién nacido.

El consumo de alcohol y drogas por parte de la madre gestante limita el crecimiento fetal y puede provocar defectos de nacimiento y bajo peso.

Las madres gestantes fumadoras, en promedio tienen bebés con menor peso que las no fumadoras e incluso, la exposición pasiva al humo de otros fumadores, también puede ocasionar el bajo peso del recién nacido.

La edad de la madre gestante menor de 17 años y mayor de 35 años tienen un mayor riesgo de tener bebés con bajo peso.

El excesivo estrés así como la violencia familiar que sufren las madres gestantes corren mayor riesgo de tener niños con bajo peso.

Los factores socioeconómicos como los bajos ingresos y la falta de educación, aunque no están muy bien estudiados, se consideran que están relacionados con un mayor riesgo de niños con bajo peso al nacer.

Consecuencias del bajo peso:

- Síndrome de dificultad respiratoria (por ausencia de sustancia surfactante).
- Problemas de aprendizaje y de conducta.
- Problemas cardíacos graves (ductus arteriosus, insuficiencia cardíaca).

- Enterocolitis necrotizante (inflamación del intestino).
- Retinopatías, trastornos visuales y ceguera.
- Hipoglucemia y deficiencia de electrolitos.
- Ictericia por inmadurez hepática.
- Insuficiente cantidad de grasa corporal (por no haber almacenado suficiente grasa, se produce disminución de la temperatura corporal produciéndose cambios químicos en la sangre).

Conducta de la madre para evitar en lo posible el bajo peso del bebe:

- Realizarse un control médico antes de quedar embarazada.
- Consumir 400 microgramos por día de ácido fólico antes de quedar embarazada y durante los primeros meses de gestación.
- Recibir atención prenatal temprana y periódica.
- Tener una dieta equilibrada. El aumento de peso adecuado, durante la gestación, se recomienda que sea entre 11 y 16 kilogramos.
- Dejar de fumar. Las mujeres fumadoras tienen en promedio, bebés de menor peso que las no fumadoras y la exposición al humo de otros fumadores, también puede reducir el peso del bebé al nacer.
- Dejar de tomar alcohol y/o utilizar drogas ilegales, el uso de alcohol y/o de drogas limita el crecimiento fetal y puede provocar defectos de nacimiento.
- Evitar el embarazo antes de los 17 años y posterior a los 35 años,
- Evitar un excesivo nivel de estrés y de violencia familiar u otras formas de abuso.

2.2.9 Influencia de la enfermedad periodontal de la madre gestante en el peso de los niños al nacer

La enfermedad periodontal es una infección producida por bacterias aerobias facultativas Gram⁺, anaerobias facultativas Gram⁺, anaerobias facultativas Gram⁻ y anaerobias estrictas según sea la fase en que se encuentre la enfermedad periodontal, en madres gestantes en edad gestacional (18-34 años). En un estudio se comprobó que los bacteroides pueden aumentar un 40 % la tasa de niños nacidos con bajo peso. La inflamación de la barrera placentaria, ha sido detectada en madres con partos prematuros y de bajo peso, cuatro veces más que en madres con partos normales. La corionamniocitis como consecuencia de una infección del tracto urinario (ITU), provoca una inflamación placentaria (con evidencia histológica), que en un mayor porcentaje presenta signos clínicos de infección, pero en un menor porcentaje, puede no presentarlo. Hay casos en que la ITU no afecta a la barrera placentaria. Esto hace pensar que los factores intervinientes, en el bajo peso al nacer producidos por una infección, interactúan indirectamente, lo que supone que las endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos) actúan en la madre gestante produciendo mediadores inflamatorios.

Según varios científicos que han estudiado las bases moleculares del parto prematuro y de bajo peso, señalan a los factores celulares y bioquímicos, como los causantes de estos eventos, sin considerar las variables de riesgo.

El parto prematuro y de bajo peso, está originado por la elevación de la PGE2, interleucina - 1 β y TNF- α , como consecuencia, entre otros, de una infección del tracto génito-urinario (ITU).

Como conclusión se puede aseverar, que el parto prematuro y bajo peso al nacer puede estar provocado por una infección. De lo mencionado anteriormente, podemos plantearnos la hipótesis que la enfermedad periodontal es un factor predisponente (aún no reconocido por la medicina) de partos prematuros y niños de bajo peso al nacer, debido a que presenta: microorganismos anaerobios Gram. ⁻ (porfirromona gingivalis como patógeno clave), lipopolisacáridos (endotoxinas) y mediadores de la inflamación como la PGE2, IL-1 β y TNF- α que penetran la barrera placentaria, produciéndose el parto prematuro y niños de bajo peso al nacer, de la manera siguiente: La enfermedad periodontal es un reservorio crónico de lipopolisacáridos (endotoxinas), que pueden alcanzar las membranas corionamnióticas por vía sanguínea, las células corionamnióticas y trofoblásticas producen PGE2, IL-1 β y TNF- α por la influencia de los lipopolisacáridos.(22)

Alternativamente los mediadores de la inflamación como PGE2 y TNF- α pueden ser producidas totalmente en el periodonto y por la vascularidad de este, actúan como citoquinas, tóxicas para el feto, además el aumento de TNF- α está asociado al progreso de la enfermedad periodontal.(22)

Esto sugiere que el periodonto infectado puede considerarse una fuente paracrínica de citoquinas y mediadores lipídicos. Estas citoquinas y lipopolisacáridos producidos en el periodonto, asocian a la enfermedad periodontal con condiciones inflamatorias sistémicas como vasculitis, arterioesclerosis y trombosis. En condiciones especiales pueden constituirse en factores de riesgo, en la enfermedad periodontal y el bajo peso al nacer.(22)

Los estudios evidencian que la enfermedad periodontal mediante la PGE2 y TNF- α , al ser mediadores inflamatorios producen constricción de los vasos sanguíneos de la barrera placentaria y del cordón umbilical, reduciendo el aporte sanguíneo al feto, de esta forma el nonato puede llegar a tener bajo peso al nacer, que es un factor de riesgo en la salud del recién nacido.(22)

2.3 Definición de Términos

Palabras Claves

Citoquinas: Son mediadores producidos por linfocitos(linfoquinas), monocitos y macrófagos(monoquinas), que actúan en las reacciones inmunitarias e inflamación, regulando la producción de anticuerpos de los linfocitos B, estimulando la quimiotaxis

de los macrófagos, inducen y mantienen el crecimiento in vitro de los monocitos.

- *Factor de necrosis tumoral*: Citoquina producida por los macrófagos activados, que proporcionan un poderoso mecanismo de retroacción que comienza con la inflamación del tejido, sigue con la formación de leucocitos defensivos y finalmente con la eliminación de la causa de la inflamación.
- *Paracrínico*: Sustancias producidas por células no endocrinas pero que cumplen una función similar al de las hormonas, por ejemplo: prostaglandinas, citoquinas, etc.
- *Proteasas*: Enzimas que hidrolizan las cadenas peptídicas y/o proteínas, destruyendo componentes del tejido conectivo, ayudando a la digestión de bacterias Gram⁺ y Gram⁻, pueden producir lesiones vasculares y alterar proteínas del huésped, activan los caminos alternativos para el complemento, etc.
- *Barrera Placentaria*: Fusión de la membrana amniótica y membrana coriónica, la cual se rompe durante el trabajo de parto, sirve para proteger al feto y desempeña funciones de nutrición mediante el intercambio sanguíneo feto - materno.
- *Corionamnionitis*: Inflamación de la membrana corionamniótica generalmente producida por una infección del tracto génito - rinario.
- *Sistema del Complemento*: Proteínas que intervienen en el proceso de fagocitosis, mediante las opsoninas, las cuales hacen a las bacterias atractivas para ser fagocitadas.
- *Embarazo pretérmino*: Embarazo que no ha culminado las 39 semanas.
- *Primípara*: Mujer que solo ha tenido un embarazo.
- *Múltipara*: Mujer que ha tenido más de 1 embarazo.
- *Bajo peso al nacer*: Peso de 2500 gramos o menos.

PGE2: Prostaglandina E2

IL - 1 β : Interleucina 1 β

TNF - α : Factor de Necrosis Tumoral

2.4 Planteamiento del problema

2.4.1 Caracterización del problema

Los niños de bajo peso al nacer constituyen un problema médico importante ya que estos, presentan problemas neurológicos, como retardo mental, hiperactividad motriz; así como problemas en el proceso de desarrollo físico y psicológico.

En los últimos años se han hecho estudios acerca de la enfermedad periodontal como factor de riesgo independiente en el bajo peso de los recién nacidos ya que al ser una infección de bacterias Gram⁻ principalmente, estas producen sustancias tales como

enzimas, toxinas, etc.

Para este estudio lo más importante son los lipopolisacáridos los cuales actuando como antígenos activan al sistema inmune, haciendo que las células defensivas produzcan sustancias como: PGE2, IL-1 β , TNF- α las cuales actúan a nivel placentario, produciendo restricción en el crecimiento fetal al producir constricción de los vasos placentarios.

Teniendo en cuenta las condiciones citadas anteriormente se debe comprobar la influencia de la enfermedad periodontal en el bajo peso de los niños recién nacidos para poder prevenir el riesgo que ésta enfermedad pueda producir.

2.4.2 Delimitación del problema

En las últimas investigaciones llevadas a cabo, se ha relacionado a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo independiente en los nacimientos de niños con bajo peso, debido a la presencia de la PGE2, IL-1 β y al TNF- α que son elementos intervinientes en la inflamación y respuesta inmune del huésped, como responsables de la restricción del crecimiento fetal, por vasoconstricción placentaria, trayendo como consecuencia niños que nacen con bajo peso.

2.4.3 Formulación del problema

¿ Es la enfermedad periodontal de las madres gestantes, un factor de riesgo en el bajo peso de los niños al nacer?

2.4.4 Justificación del problema

Los alcances de este estudio, servirán para tomar en cuenta a la enfermedad periodontal como factor de riesgo en el bajo peso de los recién nacidos, y solucionar ésta condición en las madres gestantes, mediante el tratamiento periodontal incluyendo dicho tratamiento como parte del control prenatal. En el presente estudio, se pretende conocer e investigar acerca de como la enfermedad periodontal, de la madre gestante, puede influir en el peso del niño recién nacido, teniendo en cuenta que los niños pueden nacer con bajo peso (menos de 2500 gr.), en una gestación a término (bajo peso para la edad gestacional), o pueden nacer antes de lo programado, considerando la edad gestacional menor de 37 semanas (bajo peso por la edad gestacional menor). El parto prematuro y de bajo peso es un problema importante, social, económico y de salud, ya que acarrea un impacto psicológico a la familia, los niños con bajo peso deben tener cuidados intensivos en lo que respecta a la maduración y cuidados especiales para evitar infecciones oportunistas, ya que el sistema inmune de los niños con bajo peso no está desarrollado como el de un niño con peso normal.

2.4.5 Limitaciones del trabajo de investigación

- Las madres gestantes que se atienden en el Hospital Santa Rosa, que se consideraron en el presente trabajo de investigación, provienen de distintos estratos sociales; por lo que, la enfermedad periodontal no es el único factor que influye en el peso de los niños al nacer, sino también existen otros factores predisponentes como por ejemplo la ITU, desnutrición, hipertensión arterial, etc. Los cuales han sido factores de exclusión en la toma de la muestra del presente trabajo de investigación, controlando de esta forma las variables intervinientes.
- Los factores culturales y económicos son importantes por que van a influir de una manera decisiva en la salud oral de las madres gestantes.
- El estado de nutrición así como las enfermedades sistémicas, que afectaron las madres gestantes, también son factores que influyen en el peso de los niños recién nacidos.

2.4.6 Objetivos

Objetivo general

- Determinar la relación de la enfermedad periodontal de las madres gestantes como factor de riesgo para el bajo peso de los recién nacidos.

Objetivos específicos

- Determinar el grado de la enfermedad periodontal de la Madre gestante.
- Determinar el bajo peso del recién nacido.
- Determinar la relación del grado de la enfermedad periodontal de las madres gestantes afectan el peso de los recién nacidos.

2.4.7 Hipótesis

Hipótesis general

El grado de la enfermedad periodontal de la madre gestante, es un factor de riesgo predisponente en relación al bajo peso del niño recién nacido.

Hipótesis específica

- La enfermedad periodontal influye en el bajo peso de los recién nacidos.
- El grado de la enfermedad periodontal de la madre gestante es un factor de riesgo en el bajo peso del recién nacido.

2.4.8 Variable

Identificación de la variable

Variable independiente: Grado de la enfermedad periodontal en madres gestantes.

Variable dependiente: bajo peso de los niños al nacer.

Operacionalización de las variables

Variables	Medición	Escala	Valor
Independiente	Placa bacteriana: I. de Green y Vermillon		
Enfermedad periodontal de la Madre Gestante	Cálculo: Supragingival e Infragingival	Nominal	Ging. Moderada: 1
	Sangrado: Leve, Moderado o severo Adherencia Clínica		Ging. Severa: 2 Period.
	Índice de Ramfjord: Nivel de 0 1 2 3 4 5 6		Leve: 3
	Movilidad: 0 1 2 3		Period. Moderada: 4
Dependiente			
Peso del Niño	Más de 2500 gramos: Peso Normal		SI
Recién Nacido		Nominal	NO
	Menos de 2500 gramos: Peso Bajo		

La enfermedad periodontal que se considera en este estudio es la gingivitis moderada, gingivitis severa, periodontitis leve, periodontitis moderada.

Se utilizó el Índice Periodontal de Ramfjord en el cual, se examinan piezas representativas en seis zonas (sextantes) distintas, dos zonas molares superiores y dos zonas molares inferiores, una zona antero superior y una zona antero inferior, las piezas que han sido consideradas representativas son las siguientes:

1,6 –1,7	1,1-2,1	2,6-2,7
4,6-4,7	4,1 –3,1	3,6-3,7

Este Índice se divide en dos partes, una que mide el estado gingival y otra que mide el estado de soporte óseo mediante la pérdida de adherencia clínica.

Para el estado gingival tenemos:

0 = Ausencia de signos de inflamación

1 = Alteraciones gingivales inflamatorias de leves a moderadas que no rodean al diente.

2 = Gingivitis leve o moderada, que rodean al diente, que se caracteriza por enrojecimiento, ligero aumento de tamaño, tendencia al sangrado, de forma moderada.

3 = Gingivitis avanzada que se caracteriza por intenso enrojecimiento, tumefacción, tendencia a sangrar y ulceraciones.

Para el estado periodontal, se toma como punto de referencia el límite amelocementario, midiendo la pérdida de adherencia clínica. para este caso tenemos:

4 = Cuando el nivel de pérdida de adherencia epitelial gingival es hasta 4 mm. del límite amelocementario se considera periodontitis leve.

5 = Cuando el nivel de pérdida de adherencia epitelial se encuentra entre 4 - 6 mm., del límite amelocementario se considera periodontitis moderada.

6 = Cuando el nivel de pérdida de adherencia epitelial es de 6 mm., del límite amelocementario se considera periodontitis severa.

III Materiales y Métodos

3.1 Tipo de investigación

De acuerdo al problema y a los objetivos planteados, el estudio realizado es de tipo: descriptivo, transversal, prospectivo, de casos y controles.

Descriptivo: Se evaluó la enfermedad periodontal tal y como se presenta en las madres gestantes sin alterar la muestra.

Transversal: Debido a que el estudio de la variable se hizo durante un solo momento en el cual se evaluó a la madre gestante con enfermedad periodontal.

Prospectivo: Se registró la información según ocurrían los partos de las madres gestantes.

Casos y controles: Se hizo una comparación entre el grado de la enfermedad periodontal de la madres gestantes y el bajo peso de los recién nacidos respectivamente.

3.2 Definición de Población y Muestra

3.2.1 Población

El Universo del estudio estuvo conformado por 243 madres gestantes, que dieron a luz en el Hospital Santa Rosa y los niños nacidos a término, en el lapso de un mes, a los que se les tomó el peso al nacer.

3.2.2 Muestra

La muestra estuvo conformada por 80 madres gestantes que se atendieron en el Departamento de gineco – obstetricia del Hospital Santa Rosa, que tuvieron enfermedad periodontal (gingivitis moderada o severa y periodontitis leve y moderada), y los niños nacidos a término que tuvieron bajo peso al nacer.

3.2.3 Criterios de inclusión

El estudio estuvo dirigido a obtener información del paciente, madres gestantes que dieron a luz en el Hospital Santa Rosa y el peso de los recién nacidos.

Características de la muestra:

- Madres gestantes sin enfermedades sistémicas, que comprometan su salud general y el peso de los niños recién nacidos.
- Madres que no sufrieron desnutrición.
- Madres de talla adecuada para la gestación.
- Madres con peso adecuado para la gestación.
- Madres que no tuvieron infecciones (en especial del tracto urinario).
- Madres mayores de 17 y menores de 35 años.
- Recién nacidos vivos a término.
- Recién nacidos con peso normal (más de 2500 gr.)
- Recién nacidos con bajo peso (menos de 2500 gr.)

Dadas estas características y los objetivos se escogió como método de recolección de datos la observación participante, entrevista estructurada con preguntas de formulario a la madre y una ficha clínica en la cual se anotó la información de:

- Historia clínica de la madre y del niño.
- Historia clínica periodontal: para determinar la salud periodontal de la madre se utilizó el Índice Periodontal de Ramjford.

3.2.4 Tamaño total de la muestra

En la división de puerperio durante el mes de julio se atendieron 243 madres gestantes, de las cuales tomando en cuenta los criterios de exclusión sólo se consideraron 80 madres gestantes.

3.2.5 Tipo de muestreo

No probabilístico por conveniencia para la selección de la muestra.

3.2.6 Unidad de muestreo

Estuvo constituido por madres gestantes sanas y madres con enfermedad periodontal que asistieron a los consultorios ginecológicos para su control gestacional.

3.2.7 Unidad de Análisis

La unidad de análisis es el bajo peso de los niños al nacer, de madres con enfermedad periodontal.

3.3 Recursos Necesarios

3.3.1. Humanos

- Bachiller de Odontología
- Profesor Asesor de Tesis de la Facultad de Odontología de la UNMSM
- Dr. Coordinador de Internado del hospital Santa Rosa.
- Las madres gestantes que dieron a luz en el Hospital Santa Rosa y los niños de dichas madres nacidos más adelante.

3.3.2. Materiales

- Ficha para la recolección de datos.
- Historia Clínica de la Paciente que ha dado a luz.
- Historia Clínica del Niño recién nacido.
- Guantes, mascarilla, sonda periodontal, espejos bucales.
- Lapicero.

El presupuesto deberá incluir los gastos de transporte así como los del informe final.

3.4 Procedimientos y técnicas

La información que se recogió, fue acerca de la salud periodontal de la madre y la intensidad de la misma, pudiendo ser gingivitis moderada, severa o periodontitis.

La información que se recogió del niño, fue acerca de su peso al nacer.

3.5 Registro de datos

Considerando la información obtenida y utilizando:

La Observación participante, entrevista estructurada con preguntas de formulario a la madre, y una ficha clínica la cual constará de las siguientes partes:

Primera parte: Datos generales de la madre.

Segunda parte: Datos acerca de la salud general de la madre.

Tercera parte: Datos gineco-obstétricos de la madre.

Cuarta Parte: Datos acerca del parto y peso del niño.

Quinta parte: Índice Periodontal Comunitario.

Sexta Parte: Diagnóstico periodontal.

Séptima parte: Recomendaciones acerca de salud periodontal a la madre.

3.6 Prueba del instrumento

El instrumento elaborado fue sometido a prueba en el Hospital Santa Rosa aproximadamente en 10 pacientes gestantes con problemas periodontales; estos pacientes no formarán parte de la muestra, realizando luego las correcciones pertinentes del instrumento.

3.7 Procedimientos para la recolección de datos

3.7.1 Tiempo de ejecución del estudio

El trabajo se realizó en el período de 4 meses (mayo a agosto del año 2003) desde la realización del proyecto hasta el informe de los resultados.

El proceso de recolección de datos se realizó en el periodo de un mes y una semana; este tiempo comprende el proceso de preparación del investigador para realizar la encuesta, la observación y la misma recolección de datos.

3.7.2 Proceso a seguir en el estudio y recursos

A. Preparación del investigador

El investigador se preparó, en un corto periodo de tiempo, en la técnica del examen llamado índice de Ramjford, en el cual se tomó piezas dentarias representativas por sextantes a las cuales se les midió la profundidad de bolsa, movilidad, presencia o no de cálculo y sangrado.

B. Recolección de datos

Se procedió a explicar a la paciente sobre el estudio que se realizará, se tomaron los datos correspondientes a la ficha, se realizó un examen general acerca del estado periodontal y luego se tomó el Índice de Ramjford.

C. Tabulación y análisis de datos

La tabulación y análisis de datos fueron realizados por el investigador.

3.7.3 Procesamiento de datos

Métodos Estadísticos

1. Se presentó los datos estadísticos en Tablas de distribución de frecuencias.
2. Se usó gráficos de acuerdo a las tablas presentadas.
3. Con los datos obtenidos y registrados en las respectivas tablas se procedió a realizar el análisis estadístico, por lo cual se empleo el método de mínimos cuadrados de la función:

$$\frac{\text{Peso}}{\text{enf}} = \frac{(-)}{f(\text{enf})}$$

Donde:

- Peso = peso del niño recién nacido
- Enf = Intensidad de la enfermedad periodontal

1 = Gingivitis Moderada

2 = Gingivitis Severa

3 = Periodontitis leve

4 = Periodontitis moderada (no se consideró gingivitis leve por ser un estado periodontal determinado por la hormona progesterona en el embarazo; no se consideró la periodontitis severa por no ser común en la edad gestacional 18 – 35 años.)

- $f(\text{enf})$ = Indica que la ecuación del Peso esta en función de la enfermedad.

- $(-)$ = Indica que la función $f(\text{enf})$ es inversamente proporcional; es decir que el peso es inversamente proporcional a la enfermedad, a mayor intensidad de la enfermedad menos peso.

La fórmula desarrollada sería:

$$\frac{\sum \text{Peso}}{\text{enf}} = a.n + b\sum \text{enf} + c\sum \text{enf}^2$$

Donde:

Σ = sumatoria

Peso = peso del recién nacido

enf. = grado de la enfermedad periodontal

a = constante.

b = coeficiente de la enfermedad periodontal

c = coeficiente de la enfermedad periodontal

n = número de términos.

Este método se empleó debido a que:

1. El peso de los niños es semejante en todos los grupos de madres con enfermedades periodontales.
2. La influencia de la enfermedad periodontal varía según el grado.
3. La relación inversa entre enfermedad periodontal vs. Peso de los niños recién nacidos.

Se empleó la Prueba de CHI cuadrado, cuya fórmula es:

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

Donde:

Σ : Sumatoria

O: Frecuencia Observada

E: Frecuencia Esperada

INSTRUMENTO USADO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

El instrumento empleado para la recolección de datos fue una ficha clínica (ANEXO).

3.7.4 Resultados

Tabla1. Distribución de las madres gestantes y la enfermedad periodontal.

	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa
GM	20	25%
GS	23	28.75%
PL	19	23.75%
PM	18	22.50%
TOTAL	80	100%

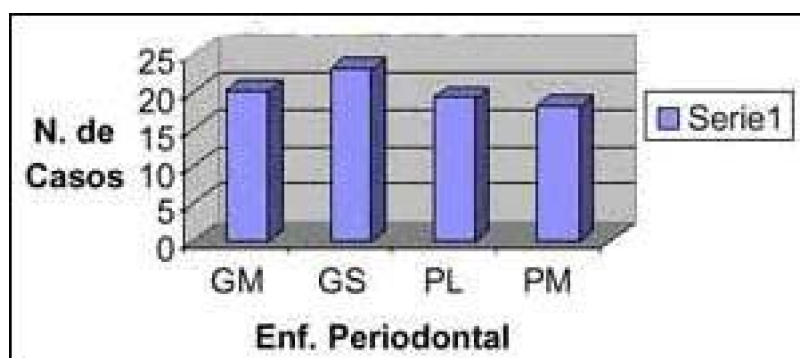


Gráfico 1. Distribución de las madres gestantes y la enfermedad periodontal

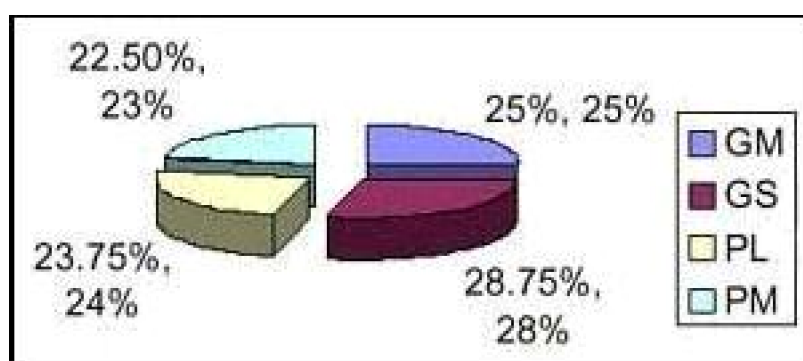


Gráfico Porcentual 1. Porcentaje de madres gestantes y enfermedad periodontal.

En la distribución de las madres gestantes y la enfermedad periodontal se observa un mayor porcentaje de madres con gingivitis severa (GS) con un 28% y una frecuencia de 23 y un porcentaje medio, la gingivitis moderada (GM) con un porcentaje de 25% y una frecuencia de 20, así como la periodontitis leve (PL) con un porcentaje de 24% y una frecuencia de 19.

Hubo madres con periodontitis moderada (PM) con un porcentaje de 23% y una frecuencia de 18.

Tabla 2. Distribución de niños con peso normal y niños con bajo peso

	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa
PESO. N	64	80%
PESO. B	16	20%

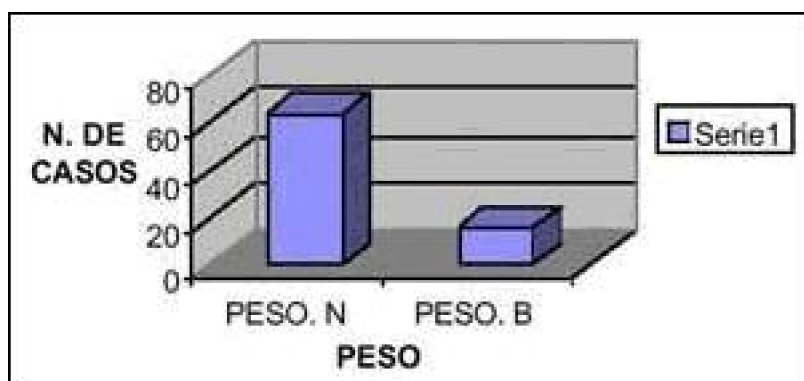


Gráfico 2. Distribución de niños con peso normal y niños con bajo peso



Gráfico Porcentual 2. Porcentaje de niños con peso normal y niños de bajo peso.

En la distribución de niños con peso normal y niños con bajo peso se observa un mayor porcentaje de niños con peso normal (mas de 2500 gramos) con un porcentaje de 80% con una frecuencia de 64 y niños con bajo peso con un porcentaje de 20% y una frecuencia de 16.

Tabla 3. Distribución de la enfermedad periodontal y el peso de los recién nacidos.

	GM	GS	PL	PM
PESO. N	17	19	14	14
PESO. N%	21.25%	23.75	16.25%	17.50%
PESO. B	3	4	5	3
PESO. B%	3.75%	5%	8.75%	5%

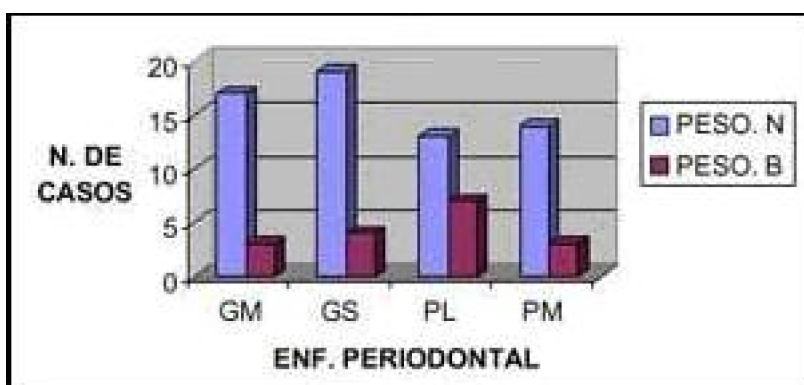


Gráfico 3. Distribución de la enfermedad periodontal y los niños recién nacidos

Se observa en el cuadro que el número de madres con Gingivitis severa es mayor y el número de niños con bajo peso es mayor en las madres que han presentado periodontitis leve.

Tabla 4. Distribución de gingivitis moderada y pesos, normal y bajo de los recién nacidos

	PESO NORMAL	PESO BAJO
	2.800	2.480
	2.860	2.500
	3.000	2.500
	3.036	
	3.060	
	3.100	
	3.130	
GINGIVITIS MODERADA	3.160	
	3.160	
	3.200	
	3.200	
	3.200	
	3.220	
	3.380	
	3.540	
	3.620	
	4.020	

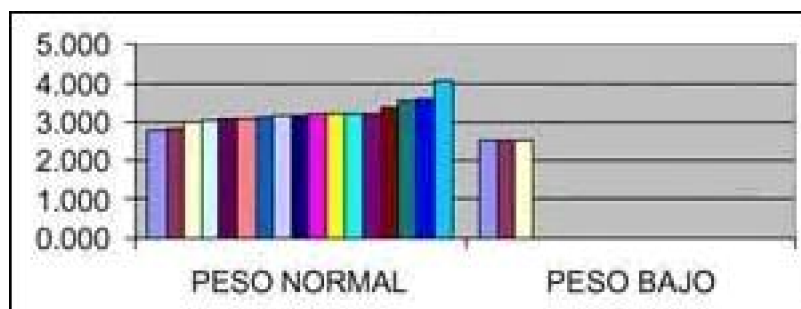


Gráfico 4. Distribución de gingivitis moderada y peso

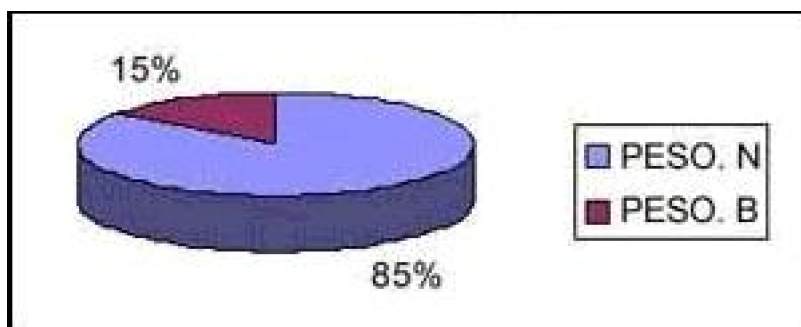


Gráfico Porcentual 3. Porcentaje de niños con bajo peso y peso normal en gingivitis moderada

Tabla 5. Distribución de gingivitis severa y peso

	PESO NORMAL	PESO BAJO
	2.900	2.350
	2.940	2.430
	2.880	2.450
	2.900	2.500
	3.000	
	3.020	
	3.020	
GINGIVITIS	3.040	
SEVERA	3.100	
	3.220	
	3.300	
	3.400	
	3.500	
	3.560	
	3.620	
	3.640	
	3.880	
	3.880	
	3.920	

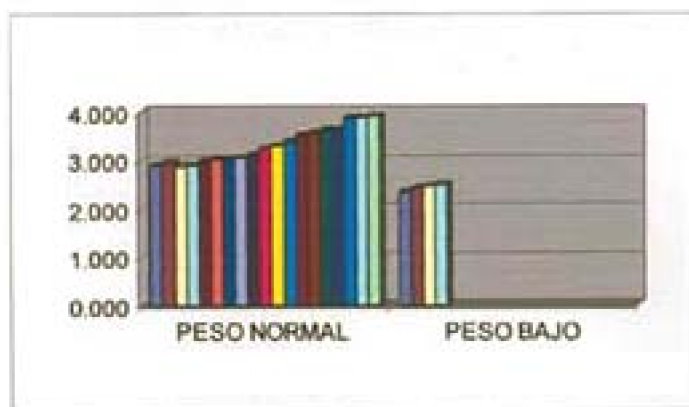


Gráfico 5. Distribución de gingivitis severa y peso

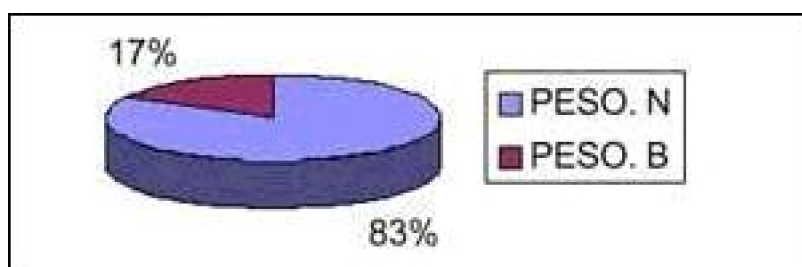


Gráfico Porcentual 4. Porcentaje de niños con peso normal y bajo peso en gingivitis severa

Tabla 6. Distribución de periodontitis leve y peso

	PESO NORMAL	PESO BAJO
	2.840	1.540
	2.840	2.300
	2.860	2.380
	2.880	2.500
	2.940	2.500
PERIODONTITIS	3.080	2.500
LEVE	3.250	2.500
	3.280	
	3.320	
	3.320	
	3.720	
	3.780	
	4.060	

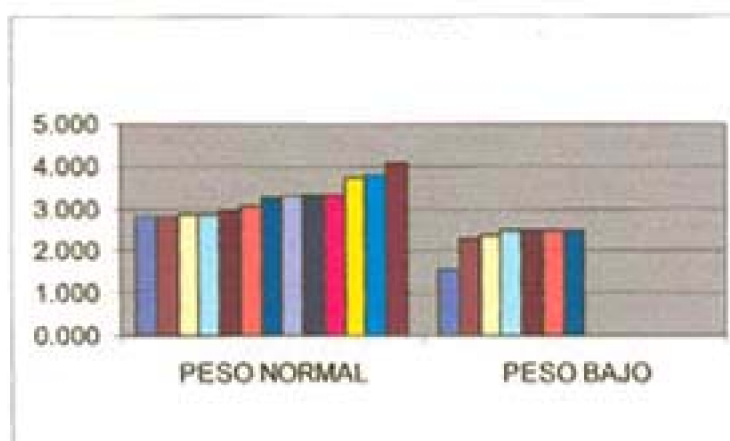


Gráfico 6. Distribución de periodontitis leve y peso

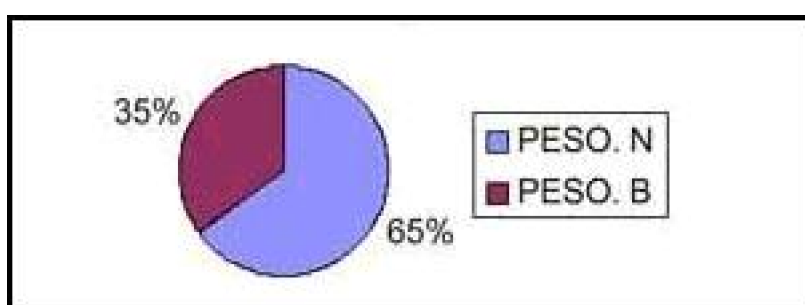


Gráfico Porcentual 5. Porcentaje de niños con peso normal y bajo peso en periodontitis leve

Tabla 7. Distribución de periodontitis moderada y peso

	PESO NORMAL	PESO BAJO
	2.900	2.220
	3.000	2.300
	3.180	2.500
	2.720	
	3.250	
PERIODONTITIS	3.300	
MODERADA	3.300	
	3.350	
	3.420	
	3.500	
	3.600	
	3.660	
	3.680	
	4.000	

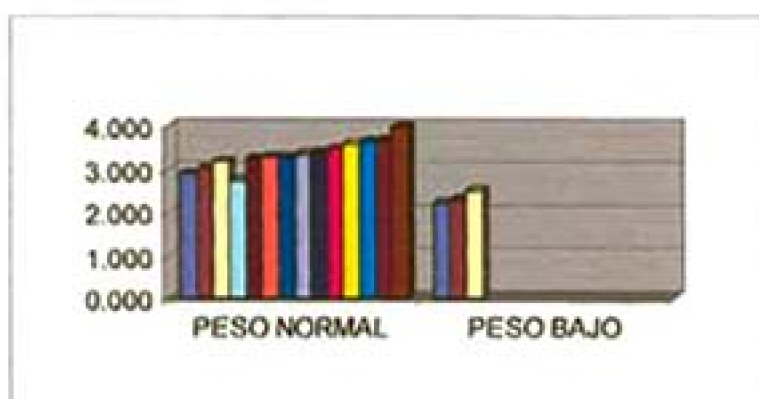


Gráfico 7. Distribución de periodontitis moderada y peso

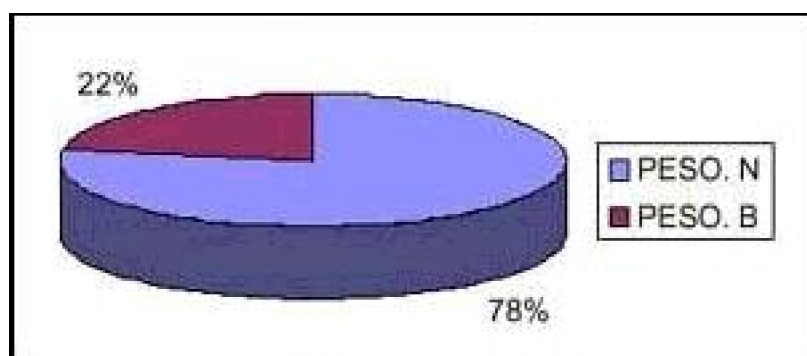


Gráfico Porcentual 6. Porcentaje de niños con peso normal y bajo peso en periodontitis moderada

Tabla 8. Distribución de enfermedad periodontal y peso de los recién nacidos bajo y normal

PESO\EP	GING. MOD	GING.SEV	PERIOD. LEV	PERIOD. MOD
PESO. NORMAL	3.220	2.880	2.880	3.000
PESO. NORMAL	3.380	2.900	2.840	3.300
PESO. NORMAL	2.800	2.900	2.860	2.900
PESO. NORMAL	2.860	2.940	2.940	3.600
PESO. NORMAL	3.160	3.920	2.840	3.680
PESO. NORMAL	3.000	3.880	3.280	3.180
PESO. NORMAL	3.060	3.220	3.320	2.720
PESO. NORMAL	3.200	3.020	3.250	3.420
PESO. NORMAL	3.160	3.620	4.060	3.660
PESO. NORMAL	4.020	3.100	3.720	3.500
PESO. NORMAL	3.540	3.880	3.080	3.250
PESO. NORMAL	3.130	3.020	3.320	3.300
PESO. NORMAL	3.200	3.560	3.780	4.000
PESO. NORMAL	3.620	3.640		3.350
PESO. NORMAL	3.200	3.500		
PESO. NORMAL	3.100	3.040		
PESO. NORMAL	3.036	3.400		
		3.300		
		3.000		
PESO. BAJO	2.500	2.450	2.500	2.220
PESO. BAJO	2.500	2.500	1.540	2.500
PESO. BAJO	2.480	2.350	2.380	2.300
PESO. BAJO		2.430	2.500	
PESO. BAJO			2.300	
PESO. BAJO			2.500	
PESO. BAJO			2.500	

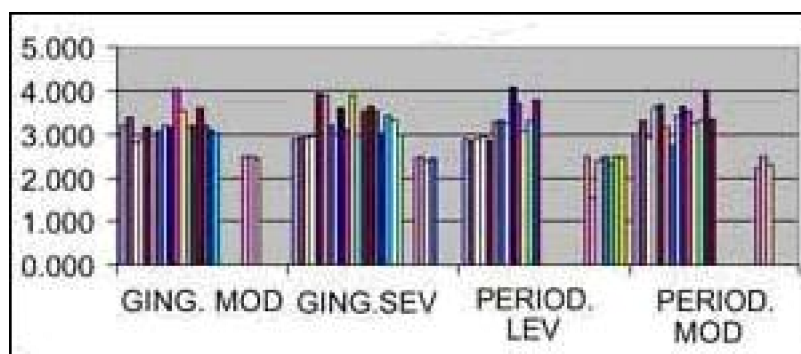


Gráfico 8. Distribución de enfermedad periodontal y peso ,normal y bajo

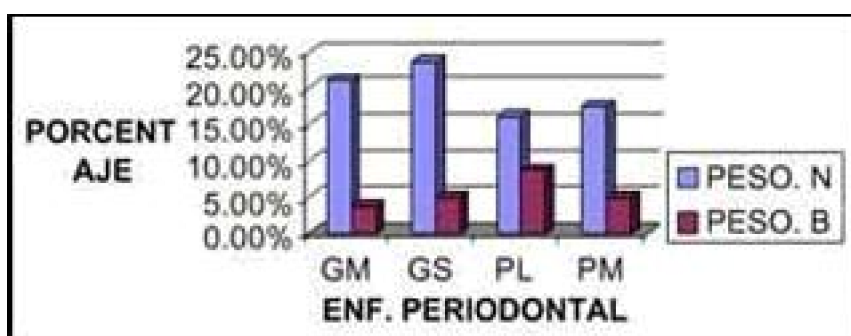


Gráfico Porcentual 7. Porcentaje de niños con peso normal y niños con bajo peso

3.7.5 Análisis estadístico

Tabla 9. Resultados obtenidos al tomar la muestra y sus ajustes P/e

PESO\EP	GM = 1	GM P/1	GS = 2	GS P/2	PL = 3	PL P/3	PM = 4	PM P/4
PN	3.220	3.220	2.880	1.440	2.880	0.960	3.000	0.750
PN	3.380	3.380	2.900	1.450	2.840	0.947	3.300	0.825
PN	2.800	2.800	2.900	1.450	2.860	0.953	2.900	0.725
PN	2.860	2.860	2.940	1.470	2.940	0.980	3.600	0.900
PN	3.160	3.160	3.920	1.960	2.840	0.947	3.680	0.920
PN	3.000	3.000	3.880	1.940	3.280	1.093	3.180	0.795
PN	3.060	3.060	3.220	1.610	3.320	1.107	2.720	0.680
PN	3.200	3.200	3.020	1.510	3.250	1.083	3.420	0.855
PN	3.160	3.160	3.620	1.810	4.060	1.353	3.660	0.915
PN	4.020	4.020	3.100	1.550	3.720	1.240	3.500	0.875
PN	3.540	3.540	3.880	1.940	3.080	1.027	3.250	0.813
PN	3.130	3.130	3.020	1.510	3.320	1.107	3.300	0.825
PN	3.200	3.200	3.560	1.780	3.780	1.260	4.000	1.000
PN	3.620	3.620	3.640	1.820			3.350	0.838
PN	3.200	3.200	3.500	1.750				
PN	3.100	3.100	3.040	1.700				
PN	3.036	3.036	3.400	1.650				
			3.300	1.650				
			3.000	1.500				
PB	2.500	2.500	2.450	1.225	2.500	0.833	2.220	0.555
PB	2.500	2.500	2.500	1.250	1.540	0.513	2.500	0.625
PB	2.480	2.480	2.350	1.750	2.380	0.793	2.300	0.575
PB			2.430	1.215	2.500	0.833		
PB					2.300	0.767		
PB					2.500	0.833		
PB					2.500	0.833		

Tabla de los resultados obtenidos al tomar la muestra y sus ajustes P/e, donde

P = Peso del recién nacido

e = Intensidad de la enfermedad representado por los números que expresan el grado de la enfermedad.

De los resultados anteriores y aplicando la fórmula:

$$\sum \frac{\text{Peso}}{\text{enf}} = a.n + b\sum \text{enf} + c\sum \text{enf}^2$$

se realizan los análisis estadísticos, observándose:

Tabla 10

Variable	Coeficiente	estd error	estd coef	tolerancia	T	P(2 tail)
Constante	5.202	0.162	0.000	.	32.169	0.000
Enf	-2.462	0.147	-2.862	0.033	-16.752	0.000
enf^2	0.342	0.029	2.006	0.033	11.744	0.000
Análisis de Varianza						
Source	Suma de cuadrados		Df	Mínimo cuadrado	f-ratio = F	P<0.05
regresión		64.049	2	32.024	475.624	0.000
residuo		5.185	77	0.067		

Para Peso/enf = función cuadrática

Observamos que $p < 0.05$

$f\text{-ratio} > 5$

Mediante el método de mínimos cuadrados ordinarios (MCO) se determina que existe una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la enfermedad periodontal

y el peso de los niños recién nacidos en una relación inversa: a mayor intensidad de la enfermedad menos peso.

1. La enfermedad periodontal de la madre gestante no depende del peso del niño recién nacido.

2. De la hipótesis se desprende que el peso del niño recién nacido, depende del grado de la enfermedad periodontal de la madre gestante.

3. Esta dependencia la podemos expresar indicar de la siguiente forma:

$\text{Peso} = f(\text{enf})$

Donde Peso = peso del recién nacido

enf = grado de la enfermedad

f = indica que el peso del recién nacido esta en función del grado de la enfermedad periodontal de la madre gestante.

4. Sin embargo no se conoce la forma matemática de esta relación

5. Se plantea las siguientes hipótesis:

a) $\text{Peso} = a + b.e$ relación lineal

b) $\text{Peso} = a + b.e + c.e^2$ relación cuadrática

c) $\text{Peso} = a + b.e + c.e^2 + d.e^3$ relación cúbica

6. Utilizando los mínimos cuadrados ordinarios (MCO), valiéndonos de la Biometría se determinó que la mejor relación es la cúbica sin constante. Es decir, $\text{Peso} = b.e + c.e^2 + d.e^3$, esta expresión puede simplificarse si se divide toda la ecuación entre e, lo cual no afecta la relación.

$$\frac{\text{Peso}}{e} = \frac{b.e}{e} + \frac{c.e^2}{e} + \frac{d.e^3}{e}$$

7. Aplicando a esta relación los MCO se obtiene la siguiente ecuación de los resultados obtenidos:

$$\frac{\text{Peso}}{e} = b + c.e + d.e^2 \quad \begin{array}{l} R^2 = 0.923 \\ F = 475.6 \\ P = 0.000 \end{array}$$

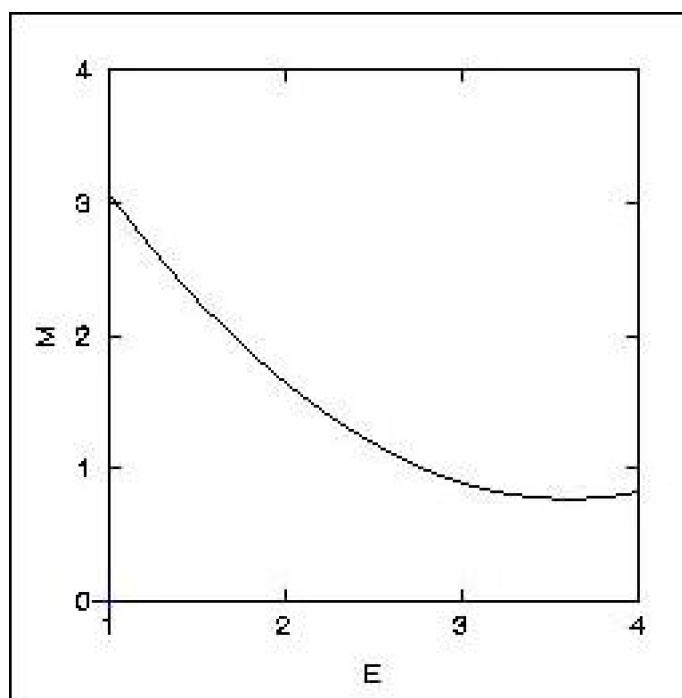
Que es una expresión mas sencilla de aplicar.

El análisis estadístico indica que los coeficientes de la ecuación son muy estables, demostrado por los estadísticas t sobrepasando largamente la estadística de la tabla.

El $R^2 = 0.923$ indica claramente que esta ecuación explica perfectamente la relación entre el P/e y la enfermedad periodontal de la madre gestante.

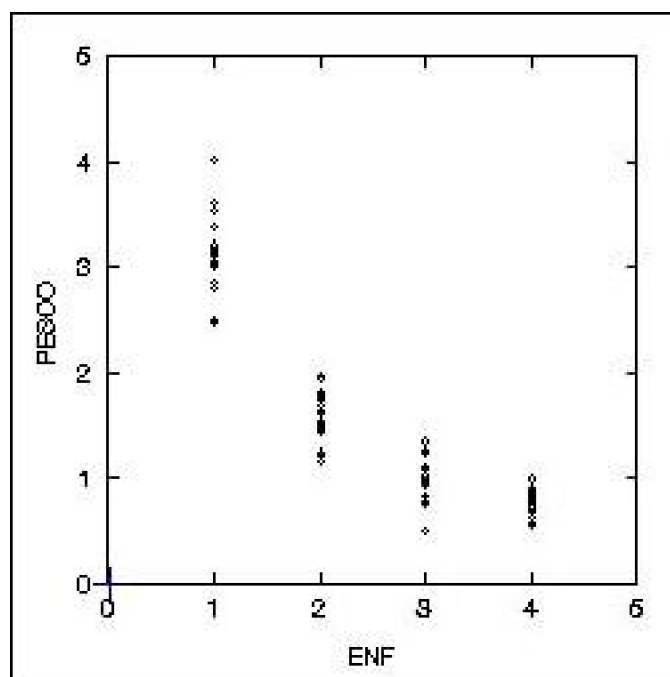
El $F = 475.624$ indica claramente un valor superior al 9.2 de la tabla, indicando que la enfermedad periodontal de la madre gestante interviene en la explicación de la variable P/e.

El valor de $P = 0.000$ indica que la relación se ajusta con menos del 0.05 % de error



Esta imagen representa el gráfico de como se comportan las variables

Enfermedad periodontal representados por los numeros 1, 2, 3, 4, en el eje X y el peso por los números 1, 2, 3, 4 (kilos) en el eje Y.



Esta imagen representa el gráfico de como se distribuyen las muestras obtenidas

Enfermedad periodontal representados por los números 1, 2, 3, 4, en el eje X y el peso por los números 1, 2, 3, 4 (kilos) en el eje Y.

Discusión

Los resultados del presente estudio prospectivo, sirve de apoyo a la hipótesis que la enfermedad periodontal, es un factor de riesgo para el bajo peso de los niños recién nacidos. De la misma forma, el grado de la enfermedad periodontal influye en una relación inversamente proporcional, con el peso de los niños recién nacidos (a menor o mayor grado de enfermedad periodontal mayor o menor peso del recién nacido).

La enfermedad periodontal es producida por bacilos Gram.[−] principalmente y producen endotoxinas, siendo el lipopolisacárido uno de los mas importantes.

Este lipopolisacárido actúa como antígeno, desencadenando una respuesta inmune por parte del huésped elaborando PGE2, IL - 1 β y TNF- α , cuyas cantidades así como el tiempo que permanezcan en el organismo de la madre gestante, influyen como ya se ha manifestado de manera indirecta en el peso de los niños recién nacidos.

El Dr. Offenbacher realizó estudios similares al presente, midiendo el grado de adherencia gingival de las pacientes, utilizando el CPTIN, a diferencia del presente trabajo en el que se utilizó el índice de Ramjford, que es apropiado para poblaciones menores.

Otra diferencia entre la investigación del Dr. Offenbacher y de otros autores, con el presente trabajo de investigación, radica en que los primeros no tuvieron en cuenta el grado de la enfermedad periodontal; en cambio en mi investigación si he tenido en cuenta el grado de la enfermedad periodontal; pero tomando en cuenta a la gingivitis moderada, gingivitis severa, periodontitis leve y periodontitis moderada. No se tomó en cuenta a la

gingivitis leve, por ser un estado periodontal común en las madres gestantes, producidos principalmente por los cambios hormonales. De la misma forma, no se ha considerado a la periodontitis severa debido a que esta condición no es común en las mujeres en edad gestacional (18 – 35 años).

De lo manifestado anteriormente, considero que el grado de la enfermedad periodontal si debe tenerse en cuenta, ya que a mayor o menor cantidad de sustancias producidas por el sistema inmune, así como el tiempo que ellas permanezcan en el organismo de la madre gestante, influyen de manera indirecta en relación al peso de los niños recién nacidos.

Es motivo de controversia y discusión hasta el momento, si los aspectos de educación, estado civil, condición económica, salud emocional, son factores determinantes de la enfermedad periodontal o son considerados simplemente como una información adicional de la historia clínica. En la presente investigación he considerado esta segunda opción.

En cambio si son considerados factores de riesgo tanto para la enfermedad periodontal como para la madre gestante y el peso del recién nacido, el consumo de alcohol, tabaco, drogas. En el presente trabajo de investigación, estos factores han sido considerados de exclusión para la toma de la muestra.

La profesión médica aun no incluye a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para el bajo peso de los niños recién nacidos, tal vez por desconocimiento u otros motivos, sin embargo, las evidencias demostradas en forma concluyente, en múltiples trabajos de investigación, a los cuales se agrega el presente, demuestran fehacientemente que la enfermedad periodontal de la madre gestante es un factor de riesgo para el bajo peso de los niños recién nacidos, así como lo son: Infección del tracto urinario, anemia, hipertensión arterial, desnutrición, TBC, etc.

En la tabla 1 se encuentra la distribución numérica y porcentual de las madres gestantes según su enfermedad periodontal.

El número de madres gestantes con gingivitis moderada fue de 20, con una frecuencia relativa del 25%.

El número de madres gestantes con gingivitis severa fue de 23, con una frecuencia relativa del 28.75%.

El número de madres gestantes con periodontitis leve fue de 19, con una frecuencia relativa del 23.75%.

El número de madres gestantes con periodontitis moderada fue de 18, con una frecuencia relativa del 22.50%.

En la tabla 2 se encuentra la distribución numérica y porcentual del peso de los niños recién nacidos.

El número de niños con peso normal fue de 64 con una frecuencia relativa de 80%.

El número de niños con bajo peso al nacer fue de 16 con una frecuencia relativa de 20%.

En la tabla 3 y 9 podemos observar las distribuciones numéricas y porcentuales de la

muestra donde tenemos que:

El 77,25% de las madres con enfermedad periodontal, tuvieron niños con peso normal y que el 22,25% de las madres con enfermedad periodontal, tuvieron niños con bajo peso, lo que nos indica que de 80 madres con enfermedad periodontal observadas, 18 han tenido niños con bajo peso.

De la tabla 3 observamos que el 3.75% (3) de niños con bajo peso han sido de madres con gingivitis moderada, que el 5% (4) de niños con bajo peso han sido de madres con gingivitis severa y el 8.5% (7) de niños con bajo peso han sido de madres con periodontitis leve, con lo cual he podido confirmar la hipótesis de que el grado de la enfermedad periodontal, influye en el bajo peso de los niños recién nacidos, lo cual esta sustentado por los resultados obtenidos como observamos a continuación:

$R^2 = 0,923$, que es un resultado cercano a 1, lo que nos indica una relación entre el peso de los recién nacidos y la enfermedad periodontal de la madre gestante, el $F = 475.624$ indica un valor superior al esperado (9,2 según la tabla estadística) indicando que la enfermedad periodontal interviene en la variable peso de los niños recién nacidos.

El valor $P = 0.000$ indica un alto grado de confiabilidad, de igual forma que en los estudios del Dr. Offenbacher con un $P < 0.05\%$ de confiabilidad.

El 3.75% (3) de niños con bajo peso, han sido de madres con periodontitis moderada, lo que nos indica un posible equilibrio entre enfermedad periodontal vs. respuesta inmune.

Los resultados obtenidos indican en comparación con los otros trabajos de investigación, como el de la Dra. Jeffcoat, Dr. Offenbacher, etc. que la influencia de la enfermedad periodontal es un factor de riesgo, así como el grado de la enfermedad periodontal en el bajo peso de los niños recién nacidos.

Conclusiones

- La enfermedad periodontal de la madre gestante, es un factor de riesgo independiente en el bajo peso de los recién nacidos.
- El grado de la enfermedad periodontal influye en el bajo peso de los recién nacidos.
- El 78,75% de las madres gestantes tuvieron niños con peso normal frente al 22,25% que tuvieron niños con bajo peso.
- Hubo más casos de niños con bajo peso en las madres que tuvieron periodontitis leve con un 8,5%
- Hubo menos casos de niños con bajo peso en las madres que tuvieron gingivitis moderada y periodontitis moderada.
- El bajo peso de los niños recién nacidos puede producir problemas respiratorio, neurológicos, cardiacos, alteración del crecimiento, psicológicos etc.
- La enfermedad periodontal es un nuevo factor de riesgo significativo que puede tener gran impacto, como una complicación obstétrica.

Recomendaciones

- Para hacer estudios más precisos y no solo clínicos, se deben hacer dosajes de PGE2, IL - 1 β y TNF- α , de las concentraciones de estas sustancias que nos indicarían el tiempo de la enfermedad periodontal en el huésped.
- Hacer dosajes de IgM en suero y líquido amniótico para bacterias presentes en la enfermedad periodontal como capnocytophaga, A. actinomycetemcomitans, porfiromonas gingivalis, etc.
- Realizar un estudio en el que se tenga, en cuenta la profilaxis periodontal, para determinar si la enfermedad periodontal, controlada disminuye el riesgo de bajo peso del recién nacido.
- Se recomienda considerar a la enfermedad periodontal dentro de los controles obstétricos prenatales, mediante el raspaje, alisado radicular, para disminuir el riesgo de que la enfermedad periodontal intervenga en el peso del niño recién nacido.
- Realizar charlas prenatales en los hospitales a las futuras madres sobre métodos de higiene oral.

Bibliografía

- The American Academy of Periodontology. Periodontal disease as a potencial risk factor for systemic diseases. *Journal of Periodontology* 1998;69: 881-850.
- Armitage G. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Annals of Periodontology* 1999; 4:1-6.
- Beisher N. 200. *Obstetricia y Neonatología*. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
- Carranza F. 1993 *Periodontología Clínica de Glickman*. 7^{ma} Edición Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
- Carranza F. Newman M. 1998 *Periodontología Clínica*. 8^{va} Edición Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
- Carranza F., Snajder N. 1998 *Compendio de Periodoncia* Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
- Dasanayake A. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Annals of Periodontology* 1998; 3(1): 206-212.
- Davenport E, Williams C, Sterne J, Sivapathasundram V, Fearne J y Curtis M. The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low weight infants: study design and prevalence data. *Annals of Periodontology* 1998; 3(1): 213-221.
- Ernest J y Wasilauskas P. Capnocytophaga in the amniotic fluid of a woman in preterm labor with intact membranes. *American Journal of Obstetric and Gynecology* 1985 (6):

648 - 649

- Genco R, Goldman H y Cohen W. 1993. Periodoncia Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
- Guyton A: 1994. Tratado de fisiología médica 5^{ta} Edición. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
- Jeffcoat M. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de partos prematuros. Mundo Odontológico 2000; (40):67 – 70.
- Jeffcoat M, Geurs N, Reddy M, Cliver S, Goldenberg R, Aut. J. Periodontal Infection and preterm birth results of a prospective study. The Journal of the American dental Association 2001; 132: 875 – 880.
- Kornman A. The subgingival Microbial flora during pregnancy. Journal of periodontal Research 15, 111, 1980.
- Lindhe J. 1992. Periodontología Clínica 2^{da} Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- Lopez y Col. La terapia periodontal puede reducir el riesgo de nacimientos prematuros y de bajo peso en mujeres con enfermedad periodontal: un ensayo aleatorio controlado. Journal of Periodontology 2002; 73: 911 -924
- Madianos y Col. Periodontitis y Prematuridad Infección materna y exposición fetal. Annals of periodontology 2001 pp 175 – 182.
- Maita L. y Castañeda M. El embarazo y la enfermedad periodontal. Odontología Sanmarquina 2000; 1(16): 1.
- Mc. Gaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low birth weight infants. Journal of canadian Dental Association 2002; 68 (3): 165 – 169.
- Mondragón C. Gingivitis en gestantes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino del instituto materno perinatal de Junio a Octubre 2001. Tesis. Lima: Universidad Nacional Federico Villareal, 2001
- Moore- Persaud Embriología Clínica 5^{ta} Edición editorial Interamericana.
- Offenbacher S, y Col. Periodontal Infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. Journal of periodontology 1996; 67 (10): 1103 – 1113
- Offenbacher S, y Col. Potencial Pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. Annals of Periodontology 1998 3(1) 233 -250.
- Offenbacher y Col. Periodontitis Materna y Prematuridad. Resultado obstétrico de prematuridad y restricción del crecimiento.
- Orban y Glotieb Periodontología Clínica Editorial Panamericana B.A. 1995
- Wilson T y Kornman Fundamentals of Periodontology Quintessence Publication Chicago 1996

Anexos

FICHA DE TRABAJO

Ficha N° _____ H.C. _____ Fecha _____
Apellidos y Nombres _____ Edad _____
Grado de Instrucción _____ Estatura _____
Estado Civil _____ Procedencia _____
Examen Clínico General
Estado de Salud General: _____
Psicomotriz: _____
Antecedentes familiares _____
Antecedentes Patológicos _____
Datos importantes de los exámenes complementarios de la H.C.

Antecedentes Gineco-Obstétricos
Número de Gestaciones previas _____
Partos con bajo peso previos si (..) no (..)
Abortos previo si (..) no (..)

Gestación Actual

- Peso antes del embarazo _____
- Peso Actual _____
- Cuidado Prenatal si (...) no (...)
- Consumo de alcohol, drogas o cigarrillos _____
- Enfermedades durante el embarazo _____

Diabetes (...) Hipertensión arterial (...)

ITU (...) Anemia (...)

Amniocitis (...) Ruptura prenatal de membranas (...)

Hemorragia (...) Trimestre (...)

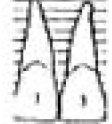
Malformación placentaria uterina o fetal _____

Parto:

Eutósico (...) Distócico (...)

Término (...) Pretérmino (...)

Índice Periodontal (Diagrama Periodontal)

1 7 / 1 6	1 1 / 2 1	2 6 / 2 7
V	V	V
		
4 7 / 4 6	4 1 / 3 1	3 6 / 3 7
V	P	V
		

Índice de Green y Vermillon

1 7 / 1 6	1 1 / 2 1	2 6 / 2 7
V	V	V
4 7 / 4 6	4 1 / 3 1	3 6 / 3 7
V	P	V

Se observa:

Sangrado: Leve (...) Moderado (...) Severo (...)

Movilidad: 0 (...) 1() 2(...) 3(...)

Adherencia Clínica (Prof de Bolsa): Índice de Ramjford

Presencia de Placa: Índice de green y Vermillon

Presencia de Cálculo: Supragingival (...) Infragingival (...)

Diagnóstico _____

Recomendaciones _____

TEXTO COMPLETO EPUB

Descargar texto completo en formato EPUB en la dirección:

http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/cisneros_pl/epub/cisneros_pl_cs.epub