

01461
2ej-3

GINGIVITIS DEL EMBARAZO, NEOFORMACION VASCULAR,
CORRELACION CLINICA-HISTOLOGICA.

POR :

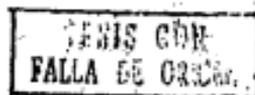
C. D. GELUDIEL LOPEZ HERNANDEZ .

TESIS

Presentada como requisito para obtener el
grado de Maestría en Odontología.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

1 9 8 8





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
REVISION BIBLIOGRAFICA.....	7
MATERIALES Y METODOS.....	18
RESULTADOS	28
DISCUSION.	41
CONCLUSIONES	46
RESUMEN.	48
BIBLIOGRAFIA	50
APENDICE I	57
APENDICE II	61
CURRICULUM VITAE.....	74

I N T R O D U C C I O N

Durante muchos años a través de observaciones clínicas y tradiciones populares, se han señalado cambios en la cavidad bucal de la mujer embarazada; siendo la gingivitis del embarazo una de las manifestaciones clínicas frecuentemente encontradas en la población femenina gestante.

La gingivitis del embarazo o gingivitis gravídica, fué reconocida y estudiada desde 1874, por Coles y colaboradores, la cual se caracteriza por un color rojo de la encía marginal y papilas interdientarias; sangrando a la menor provocación y - algunas veces con ligero dolor. (50).

Esta enfermedad ha sido ampliamente investigada clínica y experimentalmente durante los últimos cuarenta años; sin existir todavía una explicación unánime al mecanismo involucrado. (26, 27).

Glickman afirma que el embarazo por si mismo no produce gingivitis, sino que los irritantes locales preexistentes especialmente la placa dentobacteriana juega el papel principal en la respuesta inflamatoria de la encía y, que el embarazo sólo es un factor modificante secundario promotor ó adyuvante en el establecimiento de esta enfermedad. (47).

Sin embargo, varios autores (4, 5, 6, 8, 11), han sugerido - a la encía como órgano blanco para reflejar los efectos hormonales ocurridos durante el embarazo y señalan que los cambios gingivo-periódontales más acentuados aparecen en dos períodos máximos de tiempo, uno durante el primer trimestre, -

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se calcula que la enfermedad gingivo-periodontal incluyendo en este contexto a la gingivitis del embarazo, ocupa el segundo lugar como problema de salud bucal; cediendo solo en frecuencia a la caries dental, quien ocupa el primero. Según estudios de la O.M.S. (23), las Parodontopatías afectan en algunos grupos al 75% de las personas del segundo decenio de vida. Los niños de corta edad se ven afectados de gingivitis en el 80% de los casos y, tanto la gingivitis como la periodonititis se hacen de más gravedad de la quinta década de la vida en adelante. La prevalencia y gravedad de las gingivo-parodontopatías varían en rangos según el grupo, observándose el 40% en unos y del 40 al 70% en otros y del 75% en adelante en otros grupos más reducidos.

siguiendo este concepto, se estima que la gingivitis del embarazo varía del 38% al 100% tanto en incidencia como en prevalencia y gravedad. De esta manera, la gingivitis gravídica como una entidad nasológica es de connotación importante en la amplia gama de manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal.

Un hallazgo clínicamente comprobado es aquel que durante el embarazo las encías se tornan sensibles, tumefactas ó sangrantes. La paciente gestante refiere sangrado gingival al cepillado dental, a maniobras bucales insignificantes y, aún sangrado gingival espontáneo. Revisando los antecedentes clínicos, se ha visto que al inicio de la gestación, la paciente no ha visitado al dentista mucho tiempo atrás y

cuando se ha dado cuenta de su embarazo, es frecuente que suspenda o se muestre renuente al tratamiento dental; por temores mal infundados de afectar al producto. Cuando se trata de pacientes multiparas o de edad mayor, que han sido mutiladas de órganos dentarios por diferentes causas y estos dientes no han sido reemplazados, es común una dieta blanda rica en carbohidratos que les permita la masticación adecuada; este tipo de dieta se acumula facilmente en los espacios interdentarios, provocando además del proceso carioso, inicio ó exacerbación de las gingivo-periodontopatías existentes.

Se ha observado también, que otro factor que contribuye a la promoción acelerada de la gingivitis del embarazo es, que el aseo bucal disminuye considerablemente; aludiendo razones sin peso alguno como son: Falta de tiempo, nauseas con el sabor del dentífrico y cansancio; siendo este último un factor lesivo y determinante para el desarrollo de padecimiento gingival; debido a que por la fatiga del día olvidan el aseo bucal antes de acostarse, recordando que durante el sueño el flujo salival se reduce virtualmente a cero (52), evitándose la autoclisis de restos alimenticios y otros productos del metabolismo bacteriano; los cuales invariablemente inician e incrementan rápidamente el desarrollo de la inflamación gingival.

Aunque la acumulación espesa de placa dentobacteriana es la causante principal de éstas alteraciones inflamatorias a nivel gingival, otros factores irritativos locales como la presencia de apiñamiento dentario ó inclusiones dentarias parciales, contribuyen a la irritación de tipo mecánico sobre los tejidos gingivales.

Todo este comportamiento biológico de los tejidos blandos gingivales, generado por factores mecánicos y biológicos -- que suceden con frecuencia en la boca de la mujer embarazada, están en íntima relación con su estado hormonal subyacente; el cual modifica la respuesta inflamatoria a nivel de la encía y parodonto.

Como resultado de algunas investigaciones (19, 22, 24, 26), la microvascularidad de la encía de embarazadas se encuentra alterada cualitativamente con fenómenos de vasodilatación y permeabilidad vascular entre otros; sin embargo, las alteraciones cuantitativas a nivel de neoformación capilar no han sido reportadas por ninguno de los autores que apoyan el mecanismo de correlación clínica-hormonal.

En virtud de que la respuesta inflamatoria es por sí misma una sucesión estereotipada de fenómenos vasculo-conectivos, se puede hipotetizar que así como el efecto hormonal modifica la respuesta inflamatoria gingival, también esta misma influencia hormonal podría ejercer determinada influencia sobre el carácter cuantitativo en la neoformación vascular-capilar. El estudio de Hugoson y Lindhe en 1970 (22) demuestra el incremento de leucocitos polimorfonucleares a nivel del surco gingival en pacientes sujetos a tratamiento de anticonceptivos orales, lo cual hace pensar que este mismo incremento puede suceder con la neoformación vascular.

Si existe un incremento en la formación nueva de capilares -- esto contribuye a explicar más el concepto inicial de la gingivitis gravídica sobre la pronta aparición de sangrado gingival espontáneo a maniobras odontológicas convencionales y, aún a la menor provocación de tipo irritativo, he-

chos que no suceden en la gingivitis crónica ocasionada generalmente por placa dentobacteriana.

De acuerdo a estas observaciones, es posible demostrar si la neoformación vascular se encuentra en estrecha relación con determinado índice clínico y consecuentemente obtener las conclusiones de carácter práctico para el manejo odontológico de la mujer embarazada.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

Hacia el año de 1874, Coles y colaboradores publicaron el primer reporte sobre la gingivitis del embarazo; posteriormente en 1898, Biro realiza una segunda publicación determinando el 30% de frecuencia sobre este padecimiento.

No fué sino hasta el año de 1933, donde se empezaron a iniciar una serie de reportes que señalan principalmente la prevalencia de la enfermedad periodontal que sucede en la boca de la mujer embarazada; Ziskin, en este mismo año encontró el 40%, Keitzleb en 1939 el 100%, Fraser en 1944 el 53%, Heinneman en 1945 el 85%, Lobby en 1946 el 52%, Maier en 1949 el 45%, Hilming en 1950 el 100%, Hasson en 1960 el 30%, Singdorf en 1962 el 70% y Erb en 1963 el 70%.

En virtud de que los estudios anteriores solo contemplaban un aspecto de esta enfermedad, Harold Løe y John Silness en 1965 desarrollaron un estudio denominado "Enfermedad Periodontal en el Embarazo"; donde se discutían tres importantes aspectos; el primero fué la prevalencia y gravedad, en el segundo la correlación entre la higiene oral y el estado periodontal y en el tercero, la respuesta de los tejidos gingivales a un tratamiento local.

A partir de esta investigación, Løe y Silness sentaron las bases y los precedentes más firmes para subsecuentes estudios sobre esta entidad; por lo tanto, es necesario señalar en forma objetiva y cuantitativa los resultados que ellos obtuvieron en la primera parte sobre prevalencia y gravedad, (4). Encontraron que el 100% de las pacientes embarazadas presentaban grados variables de inflamación gingival y,

que la prevalencia y la gravedad de esta alteración era significativamente más alta durante el embarazo que en el posparto. Así mismo, determinaron que el inicio ó incremento de la gingivitis se inicia en el segundo mes de la gestación, alcanzando un punto máximo en el octavo mes y que durante el último mes del embarazo y en el posparto ocurre una repentina disminución de la inflamación, presentándose clínicamente un aspecto similar al que acontece en el segundo mes de la gestación. En cuanto al estado periodontal, se halla que no hay cambios a este nivel y que la aparente formación de bolsas era debido probablemente a la edematización de la encía; este hecho fué comprobado al utilizar para esta medición el índice de Russel, donde no se registró enfermedad periodontal destructiva, ni en el grupo de embarazadas ni en el de posparto.

En la segunda parte del estudio (5), concluyeron que los residuos alimenticios, materia alba y/o placa dentobacteriana, no diferían en cantidad ni calidad entre el grupo de embarazadas y de posparto; por lo tanto, la higiene oral no es ni peor ni mejor en un grupo y otro. Sin embargo, el índice gingival es más elevado en el grupo de embarazo que en el de posparto, sugiriendo con estas observaciones el concepto ó idea que existe otro factor el cual junto con la placa dentobacteriana es el responsable de los cambios inflamatorios acentuados en la encía.

En base a los estudios experimentales en ratas y perros hechos por Ziskin de 1933 a 1947 sobre la relación intrínseca entre - el estado periodontal y el estado hormonal (8), LÖe supone razonable creer que existe una base teórica hormonal que condiciona cambios en el metabolismo de los tejidos gingivales durante el embarazo. Este concepto será el tópico más importante en el resto de las investigaciones subsecuentes.

Finalmente en la tercera parte del estudio (6), LÖe y Silness concluyeron que el acentuado índice de higiene oral de las pacientes embarazadas se redujo en un 50%, cuando se les orientó sobre control personal de placa, seguida de profilaxis mecánica, reduciéndose consecuentemente la inflamación gingival. -- Este hecho también sugiere que la etiología de la gingivitis - del embarazo es semejante a la gingivitis marginal crónica.

A pesar de que esta entidad ha sido ampliamente investigada, - clínica y experimentalmente durante los últimos cuarenta años, todavía no existe una explicación unánime al mecanismo involucrado; pese a que en la última década estos estudios se han intensificado, (27). Cohen en 1969 revisó dieciseis pacientes - con menos de veinte semanas de embarazo y las evaluó nuevamente durante el posparto; sus resultados coinciden con los de -- LÖe, señalando que la inflamación gingival se incrementa durante todo el embarazo, pero difiere con él en que los picos máximos de inflamación gingival son durante el primero y segundo - trimestre y no como LÖe (5) y Gamal (12) señalan en el primero y tercer trimestre.

Cohen menciona que la severidad de la inflamación gingival, disminuye o remite parcialmente en el posparto, lo cual está de acuerdo con la mayoría de los autores (4, 5, 6, 8, -- 12), sin embargo menciona que existe pérdida de la inserción epitelial; la que no se regenera completamente después del parto, este hecho no coincide con la de otros autores - (8, 12), quienes no encontraron enfermedad periodontal destructiva.

En cuanto a la higiene oral, determinó que tanto los irritantes duros como blandos, (cálculos y detritus) se incrementarán a lo largo de todo el embarazo y posparto; sin embargo, los irritantes duros (cálculos) actúan con un efecto mayor en el embarazo que los irritantes blandos, lo cual -- contradice los hallazgos de Gamal (12), quien reporta que -- tanto los cálculos como los detritus permanecen sin variación a través del embarazo, similar observación es la de -- Lbe (5) quien refiere el índice de higiene oral ni peor ni mejor en embarazadas y no embarazadas.

El concepto de Cohen respecto de que los irritantes duros -- juegan un papel importante en la inflamación gingival durante el embarazo queda en entredicho, debido a que la paciente embarazada al inicio de su gestación presenta grados variables de cálculo dentario, que van a actuar como irritante local ya existente; además de que en término de meses, -- la placa dentobacteriana no se mineraliza de tal forma que pueda producir formación abundante de sarro, que sirva como estímulo para la inflamación gingival acentuada.

Al parecer, como se señaló anteriormente, existen resultados contradictorios producto tal vez como lo menciona Sa-

mant (21) de que la evolución del fenómeno estudiado es longitudinal unas veces y transversal otras; en 1976 este autor en un estudio prospectivo evaluó los índices gingival, periodontal y de higiene oral en un grupo de 40 mujeres embarazadas y 40 no embarazadas; encontrando hallazgos similares a los de sus predecesores, primeramente confirmó que la severidad de la gingivitis se acentua paulatinamente durante todo el embarazo, siendo el segundo trimestre el de los cambios más acentuados. Contrariamente a los reportes de -- Ide y Gamal quienes mencionan al primer y tercer trimestre como períodos de mayores cambios gingivales. Sin embargo, -- Samont sugiere en este trabajo una fuerte correlación clínica entre el índice gingival y el índice de higiene oral de ambos grupos. Establece que existe un incremento de depósitos duros y blandos en la mujer embarazada y no así en la no embarazada. Este concepto es contrario a varios autores-- (5, 8, 12), quienes refieren que estos depósitos permanecen sin variación tanto en los controles como los testigos. Finalmente señala que la condición hormonal no debe ser excluida como factor precipitante en la génesis de la gingivitis gravídica.

A manera de corolario de los anteriores estudios, se des-- prenden resultados que establecen la validéz de algunos conceptos como son: Primero; que existe un incremento paulatino en la severidad de la gingivitis a todo lo largo del embarazo. Segundo, que el índice de higiene oral puede presentar variaciones tanto en carácter como en distribución; pero estas variaciones no son significativas; sin embargo, deben de tomarse en cuenta pues representan el sustrato para el asentamiento de la placa dentobacteriana, la cual si juega un papel importante en este mecanismo de la inflamación.

Tercero: que no existe enfermedad periodontal destructiva durante el embarazo. Y Cuarto: que el estado hormonal subyacente es un factor de consideración en los estudios al respecto.

Lindhe y Branemarck en 1971, interesados en este último concepto, señalan en su trabajo de tipo experimental que las células cebadas existentes en los tejidos periodontales, a través de la influencia hormonal del embarazo, se disrumpcionan o se desorganizan liberando su contenido de histamina y enzimas proteolíticas; lo que provoca que la respuesta inflamatoria se agrave en el período gestacional y, es a partir de esta década cuando los estudios hormonales cobran más importancia para el esclarecimiento de esta alteración gingival.

Kenneth en 1978, seleccionó ciento sesenta y ocho pacientes de dieciocho a treinta y cinco años, las cuales estaban sometidas a tratamiento de anticonceptivos orales, lo cual simula fuertemente el estado hormonal del embarazo. El análisis estadístico mostró que el grupo que tomaba anticonceptivos orales presentaba un elevado índice gingival inflamatorio, - contrariamente al grupo que no los tomaba. El índice de higiene oral fué significativamente más bajo en pacientes que tomaban anticonceptivos orales que en los controles sin terapia anticonceptiva. Esto indica que el uso de anticonceptivos orales no parecen tener efecto sobre el índice de higiene oral, pero sí en el índice gingival. Kenneth señala trabajos experimentales previos como el de Lindhe, en el cual se observan cambios vasculares y conectivos bajo aplicación hormonal a tejidos blandos inflamados, ó bien el trabajo de Hugoson, quien hipotetizó que la gravedad de la gingivitis del

embarazo es causada primeramente por niveles elevados de progesterona, los cuales tienen efecto sobre el sistema vascu- lar (22). Consecuentemente la tasa de fluido crevicular se - incrementa bajo la influencia de dicha hormona. Este concep- to posteriormente fué apoyado por Graver y colaboradores. -- (22).

Solamente Knigh y Wade en 1974, no encontraron diferencias- estadísticamente significantes en los resultados obtenidos - con el registro de índice de placa, índice gingival y de pér- dida de la inserción epitelial, cuando compararon dos gru- - pos; uno de ellos sujeto a tratamiento anticonceptivo oral y otro que no lo estaba.

En estudios más recientes sobre la influencia hormonal en te- jidos gingivales, El Attar en 1976 demostró que la adición - de hormonas sexuales a los tejidos de la encía ocasionaban - un incremento en la síntesis de prostaglandinas de la serie- E2, las cuales son potentes mediadores químicos tumorales a- nivel tisular de la respuesta inflamatoria (20). En estudio- posterior (39), demostró que la encía de pacientes con enfer- medad periodontal crónica, pueden transformar a partir de su precursores el ácido araquidónico las prostaglandinas de la se- rie E2 y P2 α de las cuales la que se encuentra en mayor- cantidad a nivel de la encía es la serie E2. Por lo tanto, - se presupone que este mecanismo por medio del cual las hormo- nas sexuales femeninas incrementan la inflamación gingival - es muy probable que suceda.

Sin embargo, los trabajos de O'Neill en 1979 (26, 27), están en total desacuerdo que la influencia hormonal del embarazo-

actúe sobre el tejido gingival. El realizó dos estudios subsecuentes: El primero se refiere a la respuesta de los linfocitos T maternos en la inflamación gingival y estableció que durante el embarazo existe una exacerbación de la gingivitis crónica preexistente. Sin embargo, no pudo establecer por métodos in vitro que la respuesta inmune mediada por células - (linfocitos T) aunque se encuentra deprimida ésta no tiene - un papel importante en la exacerbación de la gingivitis grávida.

En la segunda parte de su investigación, O'Neill está de acuerdo en que los niveles de hormonas sexuales se incrementan durante el embarazo, así como el índice gingival aún con reducción de placa; pero argumenta que no es lógico deducir una causa-efecto de esta situación en virtud de que simplemente el aumento de los niveles hormonales plasmáticos son - solo una manifestación de la amplia variedad de ajustes endócrinos y fisiológicos que tiene la mujer durante la gestación, como lo puede ser el nutricional y el cardiovascular. Señala además que el efecto de los estrógenos y progesterona durante el embarazo es a nivel de órganos blanco, (tracto genital), torax, pituitaria e hipotálmo) sin mencionar los tejidos gingivales, lo cual es contrario al concepto de Formicola y Cols., (47), quien menciona que la encía es un órgano que hace las veces de blanco para las hormonas sexuales femeninas. Sugiere O'Neill final y categóricamente que únicamente los cambios fisiológicos gestacionales deben ser más estudiados para la explicación satisfactoria de este fenómeno.

En 1979, Villek y Cols., tratando de esclarecer aspectos de la fisiopatología y bioquímica del tejido gingival en relación con el estado hormonal, desarrolló in vitro un estudio para evaluar la relación entre el estado periodontal, la concentración de hormonas circulantes y el metabolismo de andrógenos en la encía de pacientes femeninos y masculinos. Se estableció que en la encía sana de pacientes femeninos y masculinos, la concentración de gonadotropinas (HL y HFE) y hormonas esteroides (testosterona, androestenediona, estrodial, progesterona y cortisol), se encontraban dentro de un rango normal. Sin embargo, en los pacientes (hombres y mujeres) con patología periodontal, presentaron incremento en la concentración plasmática de progesterona.

A su vez esta concentración plasmática de progesterona, tuvo una relación significativa con el incremento en la actividad de una enzima (5 α reductasa), la cual incrementa el metabolismo de la testosterona y androestenediona (andrógenos) en pacientes femeninos y masculinos con encía inflamada, sucediendo lo que pasa en la mucosa oral de la rata al administrarle sistémicamente una potente progestina. Se demostró también la existencia de receptores específicos para un tipo de andrógeno llamado 5 α dehidrotestosterona, el cual se piensa tenga uno de los papeles importantes en la fisiopatología de la inflamación gingival; debido a que se cree que entre sus varias funciones controla primeramente la proliferación celular. Aunque muchos de estos factores no han podido ser establecidos definitivamente sugieren fuertemente la implicación hormonal en el tejido gingival.

A partir de la presente década, la influencia hormonal gestacional en relación a los cambios dimensionales histológicamen

te cuantitativos de los componentes epitelial y estromal del tejido gingival, cobra mayor importancia y se inician estudios mas completos respecto de este enfoque. Mediante análisis morfométrico histológico en epitelio, Wingrove en 1979 - niega que los estrógenos reemplazantes pueden mejorar la situación atrófica, hipertrófica o de descamación de la encía de mujeres menopáusicas y, por lo tanto no existen diferencias histológicas entre su grupo de mujeres jóvenes en vida sexual activa y su grupo menopáusico, en cuanto a que la situación hormonal ovárica pudiera ejercer efecto beneficioso sobre la mucosa epitelial oral. Sin embargo, a nivel gingival estromal, sólo menciona que mientras la estimulación estrogénica causa incremento en la vascularidad de los tejidos genitales, en los tejidos gingivales no se aprecian estos cambios,(29), no refiere métodos ni pruebas estadísticas para tal aseveración. Contrariamente Shapiro (24, 25) y Appelgren diseñaron independientemente un modelo de estudio para correlacionar clínica e histológicamente los cambios vasculares y celulares de la gingivitis crónica. Shapiro ha demostrado que existe una correlación estrecha entre el índice gingival inflamatorio y la tasa de fluido crevicular, lo cual indirectamente refleja el grado de permeabilidad vascular; el cual es tan solo uno de los aspectos de la compleja respuesta inflamatoria. Así mismo, no encontró relación entre el índice gingival y el grado histológico de inflamación, estableciendo con este hecho que los índices clínicos son subjetivos y no muestran adecuadamente el grado histológico real de inflamación gingival; el cual es meramente objetivo y está menos sujeto a la parcialidad del investigador. Como sucede en el trabajo de Appelgren (25), quien para rela

cionar clínica e histológicamente la gingivitis marginal - crónica, parte de una hipótesis inicial; la cual señala que el índice gingival con puntaje I, II, III, correspondería a la clase histológica I, II y III respectivamente, estableciendo de esta manera que si el índice gingival muestra el estado general de los tejidos gingivales, el criterio histológico basado en una clasificación morfológica refleja más claramente el estado inflamatorio de los tejidos. Sin embargo, en este criterio la tendencia al sangrado gingival y el color de la encía no fueron congruentes con el número de vasos funcionantes, debido probablemente a la variación individual vascular que cada individuo por si mismo posee.

El objetivo de la presente investigación, será cuantificar-exclusivamente el número de vasos neoformados relacionados con los criterios clínicos e histológicos que se señalan en los antecedentes bibliográficos; con el fin de aportar o de mostrar clarificación en el fenómeno vasculo-hormonal involucrado en la gingivitis del embarazo.

MATERIALES Y METODOS

MATERIALES:

- Unidad Dental (jeringa triple: aire, agua, mixta).
- Lámpara y escupidera.
- Sillón dental.
- Equipo de exploración bucal (1 X 4): Espejo bucal, pinzas de curación, excabador, explorador.
- Sonda periodontal milimetreada.
- Tabletas reveladoras de placa dentobacteriana.
- Portavasos y vasos de plástico forma cónica.
- Calendario obstétrico.
- Gasas y algodón.
- Jeringa carpule.
- Agujas desechables.
- Lidocaina con epinefrina al 2% (\pm .8 ML).
- Mango de bisturí.
- Hoja No. 11.
- Pinzas de mosco.
- Wondr-Pack. (Apósito).
- Formaldehído al 10%.
- Frascos para biopsia.
- Papelería (formatos para registro de índices).

MÉTODOS:

Se estudiaron aleatoriamente sesenta y cinco pacientes - seleccionadas de la población femenina demandante que asiste al Hospital General de Zona No. 58 del I.M.S.S.. - Las pacientes fueron divididas en dos grupos: El de Estudio que comprendió treinta y cinco pacientes, y el de Comparación con treinta sujetos.

A ambos grupos se les aplicaron los siguientes criterios de Inclusión y Exclusión.

GRUPO DE ESTUDIO

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Las pacientes deberán estar clínicamente sanas.
- 2.- Sin profilaxis dental en los últimos seis meses.
- 3.- Corresponderán al primero, segundo o tercer trimestre de la gestación.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1.- Pacientes que presenten alguna enfermedad sistémica - con manifestaciones bucales.
- 2.- Pacientes que presenten Patología Bucal ó dental aguda tales como Trastornos del desarrollo dentario ó tumefacciones inflamatorias o Neoplásicas de la cavidad bucal.
- 3.- Pacientes que presenten cualquier otra condición que represente un riesgo para su salud o que modifique la variable relevante (Embarazo) o las variables controladas en el transcurso de la Investigación.

GRUPO DE COMPARACION

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Apariencia clínica sana. Sin compromiso sistémico.
- 2.- Sin profilaxis dental en los últimos seis meses.
- 3.- Presentarse a su valoración y evaluación clínica - en la fase estrogénica de su ciclo, con el fin de evitar influencia progestacional, la cual actúa -- directamente a nivel vascular.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1.- Las pacientes que presenten alguna enfermedad sistémica con manifestaciones bucales.
- 2.- Pacientes que presenten patología bucal ó dental - agregada, tales como trastornos del desarrollo den tario y tumefacciones inflamatorias o neoplásicas- de la cavidad bucal.
- 3.- Pacientes que estén sujetas a tratamiento anticonceptivo hormonal.
- 4.- Pacientes con irregularidades del ciclo menstrual.

Todas las pacientes estuvieron sujetas a la evaluación clínica y medición del índice periodontal de Russel -- (1, 14), índice de higiene oral de Greene y Vermillion simplificado (3, 7, 9, 14), índice gingival de LÖe -- (33) e índice de placa de Glickman (51).

TECNICA DE BIOPSIA.

El siguiente método de examen a realizar fué llevar a efecto una biopsia de tipo incisional, obtenida de la papila interdientaria de las pacientes donadoras; siguiendo todas las recomendaciones clínicas y quirúrgicas establecidas y procurando seleccionar un sitio único de obtención; situado entre el incisivo lateral inferior derecho y canino del mismo lado.

Bajo infiltración anestésica local de xilocaina con epinefrina al 2% y con una cantidad aproximada a 0.8 Ml., se procedió a la obtención del espécimen. Se hicieron tres incisiones nítidas y profundas; una de ellas en la base de la pirámide gingival y las otras dos en cada uno de los lados de los dientes adyacentes.

El espécimen se fijó en formol al 10% por 24 horas, se orientó para cortes mesio-distales y se incluyó en parafina. Se efectuaron cinco cortes seriados de aproximadamente 6μ de espesor y se seleccionó el corte más central, el número tres para el análisis morfométrico. La técnica de tinción convencional de hematoxelina - eosina fué la utilizada en todos los casos.

ANALISIS MORFOMETRICO.

Bajo microscopio de luz a una amplificación de 10x, se seleccionó el corte central de cada biopsia; se procedió a dividir el corte en dos secciones en su longitud labio--lingual (fig. 1), quedando como resultado dos áreas; una vestibular y otra sulcular.

Se utilizó un ocular calibrado con una rejilla milimetrada la cual está dividida en cien cuadrículos numerados cada uno de ellos. (fig. 2). El eje central de esta rejilla se alineó paralelamente a la división central hecha a la totalidad de la biopsia, quedando como resultado cincuenta cuadros para el área vestibular y cincuenta para el área del surco. (fig. 3).

Se procedió a contar el número de vasos existentes en cada uno de los cuadrículos, utilizando como criterio para este recuento que fueran identificados como espacios definidos, tapizados parcial ó totalmente de células endoteliales o también, que contuvieran en su interior número variable de eritrocitos u otras células inflamatorias. Se registró el número de vasos de cada lado, así como el total de ambos lados.

Para la lectura de este recuento, las laminillas se seleccionaron en forma aleatoria y con previa autocalibración del observador.



Fig. 1.- Diagrama de corte histológico en biopsia gingival que representa el área vestibular y el área del surco por medio de una intersección en el eje central del corte .

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

Fig. 2.- Diagrama de rejilla milimetrada .

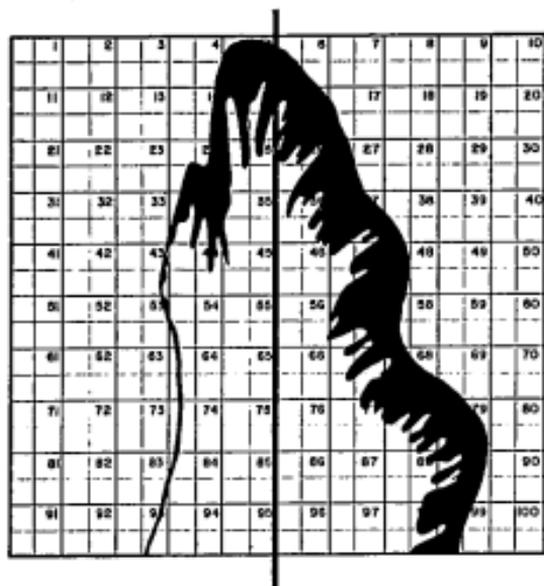


Fig. 3.- Diagrama de corte histológico en biopsia gingival que muestra el área vestibular y el área del surco con rejilla milimétrica orientada proporcionalmente para cada una de las áreas .

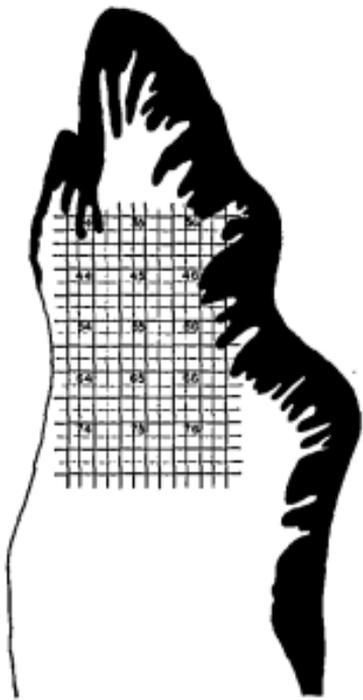


Fig. 4.- Diagrama de corte histológico en biopsia gingival que muestra el área vestibular y el área del surco con rejilla milimétrica orientada proporcionalmente para cada una de las áreas .

ANALISIS ESTADISTICO.

Para el desarrollo de este análisis se procederá en primer término a la obtención de la media aritmética (\bar{X}) y de la desviación estandar (S) de los datos recolectados tanto de los índices bucales como de los datos obtenidos en la neoformación vascular registrados en la biopsia.

De acuerdo a la escala de medición (intervalo) empleada en este estudio, el procedimiento estadístico a usar fueron la prueba de Jonkheere y la t de Student para muestras independientes y que se encuentran en estrecha relación con la estadística paramétrica, la cual se utiliza para comparar muestras con observaciones y diferencias ordenadas.

La prueba de Jonkheere será utilizada para tratamiento de resultados en el índice de higiene oral (detritus y cálculos) y en la neoformación vascular vestibular, sulcular y total. Apéndice II.

Como parte inicial de esta prueba, se acomodarán los datos a través de un método denominado árbol de Tuckey, tanto de las pacientes embarazadas como de las no embarazadas. Apéndice I.

Para el índice de Russel y de placa dentobacteriana, se empleará la prueba t de Student para muestras independientes por las razones inicialmente descritas. Apéndice II.

RESULTADOS.

I.- EVALUACION CLINICA.

1.- Tanto el grupo de pacientes embarazadas como no embarazadas fueron sometidas a Evaluación Clínica, tomando como parámetro el Índice Gingival de Løe (33), encontrándose grado leve de inflamación gingival en dieciocho pacientes; lo que representa el 51.4% de todos los casos y catorce casos en pacientes no embarazadas, representando un 46.6%. El grado de inflamación moderado fué encontrado en trece pacientes embarazadas y catorce casos en pacientes no embarazadas que respectivamente representan el 37% y el 46.6% de los casos. El grado de inflamación severa solamente se encontró en cuatro pacientes embarazadas (11.4%) y en dos pacientes no embarazadas (5.7%).

CUADRO 1.

GRADO DE INFLAMACION GINGIVAL (Løe)

	LEVE	MODERADO	SEVERO
EMBARAZADAS	18 51.4%	13 37.1%	4 11.4%
NO EMBARAZADAS	14 46.6%	14 46.6%	2 5.7%

Cuadro 1.- Se muestra el número de casos y el % de ambos grupos con grados de inflamación gingival leve, moderada y severa.

2.- Se registró el índice de Russel (1,14), el índice de - higiene oral para detritus y cálculos (1, 3, 7, 14) y el - índice de placa dentobacteriana (51) en cada una de las pa - cientes de ambos grupos. Se procedió a anotar el puntaje - mínimo y el puntaje máximo encontrados en cada grupo, de - acuerdo al grado de inflamación gingival presente; leve, - moderada o severa. Cuadro 2.

En el índice de Russel de pacientes embarazadas con gingi - vitis leve, se encontraron los valores en rango de 0.3- -- 1.7; con gingivitis moderada de 1.1 a 1.9 y con gingivitis severa de 1.5 a 2.6. En el grupo de comparación a no emba - razadas se encontraron los valores de 0.3 - 1.4 con gingi - vitis leve; de 1.4 a 2.0 con gingivitis moderada y de 1.9- a 2.1 con gingivitis severa. Cuadro 2.

En el índice de higiene oral (detritus) del grupo de pa - cientes embarazadas, se encontraron los valores mínimo a - máximo de 0.1 - 1.5 en gingivitis leve, de 0.6 - 2.0 en -- gingivitis moderada y de 0.6 - 1.1 en la gingivitis seve-- ra. En el grupo de comparación, los valores mínimo a máxi - mo fueron 0.1 - 1.0 con gingivitis leve; de 0.3 - 1.3 con - gingivitis moderada y de 0.6 - 0.8 con gingivitis severa.- Cuadro 2.

En el índice de higiene oral (cálculos), los puntajes míni - mo a máximo encontrados en el grupo de embarazo fueron de - 0.1 - 1.3 con gingivitis leve; de 0.1 - 1.8 con gingivitis moderada y de 0.1 - 1.3 con gingivitis severa. En el grupo de no embarazadas se observaron valores de 0.1 - 1.0 con - gingivitis leve; de 0.1 - 1.1 con gingivitis moderada y de 0.8 - 1.0 con gingivitis severa. Cuadro 2.

En el índice de Placa Dentobacteriana, los puntajes mínimo a máximo encontrados en el grupo de estudio fueron de - - 30.9% - 88.3% con gingivitis leve, de 62% - 94.4% con gingivitis moderada y de 65.7% - 96.4% con gingivitis severa. En el grupo de comparación se observó que los puntajes mínimo a máximo fueron de 44.1% - 87.9% con gingivitis leve; de 72.3% - 100% con gingivitis moderada y de 94.1% - 95% - con gingivitis severa. Cuadro 2.

CUADRO 2.

GRADO DE INFLAMACION	<u>EMBARAZADAS</u>		
	LEVE	MODERADA	SEVERA
CASOS	18	13	4
I. RUSSEL. (0-2)	0.3 - 1.7	1.1 - 1.9	1.5 - 2.6
I.H.O. DETritus. (1-3)	0.1 - 1.5	0.6 - 2.0	0.6 - 1.1
I.H.O. CALCULOS. (1-3)	0.1 - 1.3	0.1 - 1.8	0.1 - 1.3
I. PLACA BACTERIANA. (0%-100%)	30.9 - 88.3	62.0 - 94.4	65.7 - 96.4

GRADO DE INFLAMACION	<u>NO EMBARAZADAS</u>		
	LEVE	MODERADA	SEVERA
CASOS	14	14	2
I. RUSSEL. (0-2)	0.3 - 1.4	1.4 - 2.0	1.9 - 2.1
I.H.O. DETritus. (1-3)	0.1 - 1.0	0.3 - 1.3	0.6 - 0.8
I.H.O. CALCULOS. (1-3)	0.1 - 1.0	0.1 - 1.1	0.8 - 1.0
I. PLACA BACTERIANA. (0%-100%)	44.1 - 87.9	72.3 - 100.0	94.1 - 95.0

CUADRO 2.- Puntaje o valores encontrados del mínimo al máximo en cada grupo con inflamación Leve, Moderada ó Severa.

II.- ESTUDIO ESTADISTICO.

1.- Los resultados obtenidos al iniciar el tratamiento estadístico aplicando la media aritmética (\bar{X}) y desviación típica o standard (S) para ambos grupos fueron los siguientes: - Para el índice de Russel $\bar{X}= 1.277$ y $S= 0.464$. En el índice de higiene oral (detritus) la $\bar{X}= 0.831$ y $S= 0.836$; para este mismo índice pero con registro de cálculo dentario fueron $\bar{X}= 0.566$ y $S= 0.475$. En lo que se refiere a la neoformación-vascular vestibular, la $\bar{X}= 2.909$ y la $S= 2.350$, la neoformación vascular del surco mostró una $\bar{X}= 2.454$ y $S= 2.016$. La neoformación vascular total dió una $\bar{X}= 3.851$ y $S= 2.160$. El índice de placa dentobacteriana por obtenerse en porcentajes no procede para la media aritmética ni la desviación standard.

CUADRO 3.

	I.RU- SSEL.	I.H.O. (DET.)	I.H.O. (CALC.)	I. PLACA	NEOFORMACION VASCULAR.		
					V	S	T
\bar{X}	1.277	0.831	0.566		2.909	2.454	3.851
S	0.464	0.386	0.475	*	2.350	2.016	2.160

CUADRO 3.- Se muestra la media aritmética (\bar{X}) y la desviación típica (S) de los resultados obtenidos.

2.- De acuerdo a la escala puntaje que tiene el índice de higiene oral (detritus), el cual nos marca grados 1, 2 y 3, se observó que en el grupo de estudios se obtuvieron 22 casos con puntaje de 1; 12 casos con puntaje de 2 y sólomente 1 caso con puntaje de 3. En el grupo de comparación se obtuvieron 20 casos con puntaje de 1; 10 casos con puntaje de 2 y ningún caso con puntaje de 3.

En este mismo índice para determinar cálculo dentario, se observó que en el grupo de embarazo hubo 28 casos con puntaje 1, 7 casos con puntaje 2 y cero casos con puntaje 3.

En el grupo de no embarazadas hubo 24 casos con puntaje 1, 6 casos con puntaje 2 y cero casos con puntaje 3.

CUADRO 4.

INDICE DE HIGIENE ORAL (DETritus)

EMBARAZADAS			NO EMBARAZADAS		
PUNTAJE		CASOS	PUNTAJE		CASOS
1	-	22	1	-	28
2	-	12	2	-	7
3	-	1	3	-	0

INDICE DE HIGIENE ORAL (CALCULOS)

EMBARAZADAS			NO EMBARAZADAS		
PUNTAJE		CASOS	PUNTAJE		CASOS
1	-	20	1	-	24
2	-	10	2	-	6
3	-	0	3	-	0

Cuadro 4.- Muestra el número de casos encontrados de acuerdo al puntaje que este índice señala.

La prueba de Jonkheere aplicada a los datos obtenidos de ambos grupos en el registro del índice de higiene oral (de tritus) no mostró significancia estadística, observándose un valor de $Z= 0.739$. Esta misma prueba se aplicó para los datos obtenidos del índice de higiene oral (cálculos) dando un resultado no significativo con un valor de $Z= 1.182$. Apéndice II. Cuadro 6.

Los resultados obtenidos de los datos recolectados del índice de Russel, el cual contempla cinco valores numéricos para la inflamación gingivo-periodontal (0, 1, 2, 6 y 8); se encontró que en el grupo de estudio hubo 9 casos con puntaje 1, 23 casos con puntaje 2 y solamente 3 casos estuvieron comprendidos entre los rangos de 2 a 6, pero sobrepasando estos tres casos con décimas al puntaje 2. En el grupo de comparación se encontraron 6 casos con puntaje a, 22 casos con puntaje 2 y únicamente 2 casos comprendidos entre los rangos de 2 a 6 pero sobrepasando estos dos casos con décimas al puntaje 2. Cuadro 5.

La prueba estadística aplicada a estos datos fué T de Student para muestras independientes; la cual arrojó resultados estadísticamente no significantes con un valor de $t= 0.553$. APENDICE II. Cuadro 6.

INDICE DE RUSSEL

EMBARAZADAS			NO EMBARAZADAS		
PUNTAJE		CASOS	PUNTAJE		CASOS
0	-	0	0	-	0
1	-	9	1	-	6
2	-	23	2	-	22
6	-	3	6	-	2
8	-	0	8	-	0

Cuadro 5.- Muestra el número de casos encontrados de acuerdo al puntaje que este índice señala.

Para el índice de placa de Glickman, se aplicó la prueba T de Student para muestras independientes y utilizando el intervalo de clase obtenido de esta prueba que fué de 14; se encontró que en el grupo de embarazo solamente hubo un caso con índice de placa de 30% - 43%; 6 casos comprendidos en el intervalo de 44% - 57%; 6 casos en el intervalo de 58% - 71%; 14 - casos en el intervalo de 72% - 85% y 3 casos en el intervalo de 86% - 95%. Apéndice II. Gráfica I.

En el grupo de comparación se utilizó el mismo método, obteniéndose un intervalo de clase igual a dose y observándose un caso en el intervalo comprendido de 44% - 55%; 3 casos en el intervalo de 56% - 67%; 10 casos en el intervalo de 68% - 79% 11 casos en el intervalo de 80% - 91% y 5 casos en el intervalo de 92% - 103%. Apéndice II. Gráfica II.

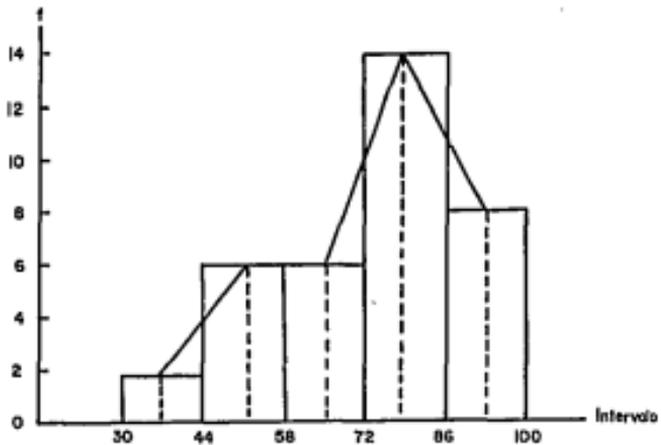
La prueba estadística aplicada a estos datos fué la t de Student para muestras independientes, resaltando un valor de $t = 2.192$ con un nivel de significancia de $p < 0.05$. Cuadro 6.

I.H.O. DET.	I.H.O. CALC.	NEOFORMACION VASCULAR			I. PLACA	I. RUSSEL
		VESTIB.	SULCUL.	TOTAL		
1 Z=0.739 NS	1 Z=1.182 NS	1 Z=3.487 P<0.001	1 Z=0.931 NS	1 Z=2.796 P<0.01	2 t=2.192 P<0.05 gl=63	2 t=0.553 NS gl=63

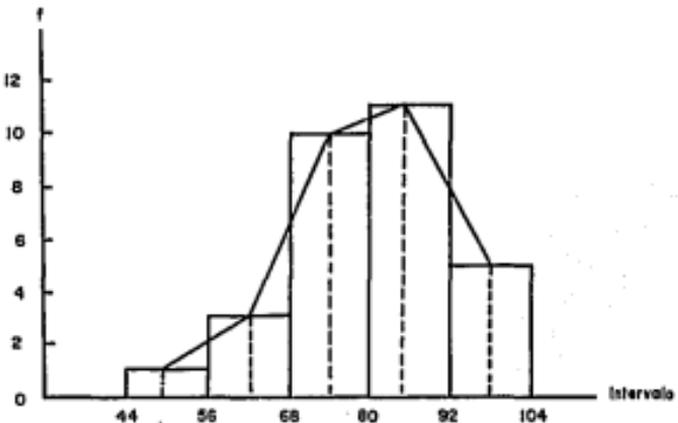
CUADRO 6.- Resumen de análisis estadístico aplicado a los datos obtenidos en el estudio gingivitis del embarazo, neoformación vascular, correlación clínica-histológica.

- 1.- Prueba de Jonkheere.
- 2.- Prueba t de student para muestras independientes.

GRAFICA I.- EMBARAZADAS. Se muestra la frecuencia sobre el porcentaje de placa dentobacteriana comunmente encontrado - en este grupo de pacientes.



GRAFICA II.- NO EMBARAZADAS. Se muestra la frecuencia del porcentaje de placa dentobacteriana comunmente encontrado - en este grupo de pacientes.



III).- Resultados de datos en la neoformación vascular.

La hoja de concentración de datos de este apartado, mostró - que en el grupo de estudio se encontraron en el lado vestibular de la biopsia 118 vasos en neoformación. En el grupo de - comparación el hallazgo histológico fué de 183 vasos neoforma dos. (Figura 1, 2).

Los hallazgos encontrados en el lado del surco, mostraron en el grupo de embarazo la cantidad de 109 vasos en enoformación y en el grupo de no-embarazo 100 vasos neoformados. (Figura - 1, 2).

La suma total de ambos lados mostró en el grupo de pacientes- embarazadas la cantidad de 227 vasos neoformados y la canti- dad de 283 vasos en neoformación en el grupo de pacientes no- embarazadas. Cuadro 7 (Figura 1, 2).

NEOFORMACION VASCULAR			
	LADO VESTIBULAR	LADO SULCULAR	TOTAL
EMBARAZADAS No. DE VASOS	118	109	227
NO EMBARAZADAS No. DE VASOS	183	100	283

Cuadro 7.- Se indica el número de vasos en neoformación encon- trados en el estudio histológico.

La prueba estadística de Jonkheere aplicada a los datos de -
neoformación vascular del surco, reveló que no había signifi-
cancia estadística del resultado encontrado entre el grupo --
testigo y el grupo control; cuyo valor de Σ fué igual a - - -
0.931 N.S. Cuadro 6.

En la neoformación vascular vestibular, se aplicó la misma --
prueba estadística, mostrando un nivel de significación impor-
tante; donde el valor de $\Sigma = 3.487$ y $P < 0.001$. Cuadro 6. En
la neoformación vascular total tratada con esta misma prueba,
se observó un nivel de significación dondel el valor de - --
 $\Sigma = 2.796$ y $P < 0.05$. Cuadro 6.



Figura 1.- Corte histológico de encía inflamada donde se ejemplifica a).- componente estromal, b).- espacios vasculares -- neoformados (flechas). Amplificación 6.3x.



Figura 2.- Corte histológico de encía inflamada. Se ejemplifica a).- componente estromal, b).- espacios vasculares neoformados (flechas). Amplificación 16x.

Cuadro de Concentración de Datos
EMBARAZADAS

NO. FAC.	EDAD	TRIMESTRE	I. RUSSEL	I. LOE	I.H.O. DETRITUS	I.H.O. CALCULOS	I. PLACA %	NEO.VAS.		T
								V	S	
1	19	3	1.0	G.LEVE	1.3	1.1	53.9	7	5	12
2	28	2	1.4	G.MOD.	2.0	1.8	85.7	3	3	6
3	24	2	2.1	G.SEVERA	1.1	1.3	83.0	1	1	2
4	28	3	1.7	G.LEVE	1.1	0.6	53.2	0	1	1
5	18	3	1.0	G.LEVE	1.1	0.6	45.5	2	3	5
6	28	3	0.8	G.LEVE	0.6	0.1	78.5	5	2	7
7	21	3	0.5	G.LEVE	0.5	0.5	51.7	4	2	6
8	21	2	1.3	G.LEVE	1.0	0.6	56.2	0	3	3
9	24	2	1.9	G.MOD.	1.1	0.1	81.7	1	1	2
10	30	2	2.2	G.SEVERA	1.1	0.5	65.8	5	1	6
11	20	3	1.3	G.LEVE.	1.5	0.8	69.5	3	4	7
12	18	2	1.8	G.MODER.	1.5	1.5	62.0	6	15	21
13	20	2	1.4	G.MOD.	0.8	0.3	87.5	2	1	3
14	28	3	1.5	G.MOD.	1.3	1.5	79.6	0	0	0
15	27	2	1.1	G.LEVE.	0.3	0.5	79.8	4	0	4
16	27	3	2.6	G.SEVERA	0.6	0.1	65.7	10	5	15
17	30	3	0.7	G.LEVE	0.1	0.1	30.9	7	5	12
18	20	1	1.5	G.SEVERA	1.0	0.6	96.4	1	0	1
19	20	2	1.7	G.MOD.	0.8	0.1	79.8	0	1	1
20	21	2	0.8	G.LEVE	0.6	0.0	73.2	4	1	5
21	28	2	1.2	G.LEVE	0.5	0.5	69.6	1	1	2
22	28	2	0.9	G.LEVE	0.5	0.5	83.5	3	2	5
23	32	1	0.8	G.LEVE	0.6	0.5	56.6	3	3	6
24	28	3	0.8	G.LEVE	0.5	0.3	72.4	1	2	3
25	22	1	1.3	G.LEVE	0.5	1.3	85.7	8	13	21
26	21	3	1.5	G.MOD.	0.8	0.3	89.2	3	3	6
27	21	2	1.5	G.MOD.	1.0	0.5	77.7	8	7	15
28	36	2	1.1	G.LEVE.	0.6	0.3	88.3	3	2	5
29	24	3	0.3	G.LEVE.	0.6	0.0	76.8	3	0	3
30	29	2	0.6	G.LEVE	0.5	0.1	67.2	1	4	5
31	27	2	1.6	G.MOD.	0.8	0.8	88.7	1	5	6
32	19	3	1.5	G.MOD.	0.8	0.1	92.3	3	1	4
33	16	3	1.5	G.MOD.	0.6	0.1	83.0	3	7	10
34	34	1	1.2	G.MOD.	0.8	0.8	80.0	0	0	0
35	24	3	1.1	G.MOD.	0.6	1.0	94.4	12	5	17

I = INDICE.
G = GINGIVITIS.
I.H. O = INDICE HIGIENE ORAL.
V = VESTIBULAR.
S = SULCULAR.
T = TOTAL.

Cuadro de Concentración de Datos

NO EMBARAZADAS

No. PAC	EDAD	F.U.M.	FECHA BIOPSIA	I. RUSSEL	I. LOE	I.H.O. DETRITUS	I.H.O. CALC.	I PLACA X	NEOF.VASC.		T
									V	S	
1	20	07-05-85	09-05-85	1.8	G.MOD.	1.3	0.8	84.6	6	4	10
2	31	20-06-85	21-06-85	1.6	G.MOD.	1.3	1.1	89.6	4	3	7
3	24	13-10-85	24-10-85	1.6	G.MOD.	1.3	1.0	88.3	4	1	5
4	19	13-10-85	21-10-85	1.7	G.MOD.	0.8	0.8	83.0	4	4	8
5	20	17-10-85	22-10-85	1.4	G.MOD.	1.1	1.1	95.3	1	2	3
6	25	27-10-85	30-10-85	0.3	G.LEVE	0.5	0.3	62.5	8	11	19
7	24	06-11-85	11-11-85	1.6	G.MOD.	0.8	0.8	85.3	2	6	8
8	23	08-11-85	14-11-85	2.0	G.MOD.	1.4	0.8	73.3	21	6	27
9	25	13-12-85	16-12-85	2.1	G.SEV.	0.6	1.0	94.1	11	3	14
10	25	10-01-86	16-01-86	0.7	G.LEVE	0.3	0.1	76.6	4	4	8
11	22	28-01-86	10-02-86	1.1	G.LEVE	0.1	1.0	64.8	4	0	4
12	20	04-02-86	22-02-86	0.3	G.LEVE	1.0	0.1	44.1	3	0	3
13	36	15-02-86	19-02-86	1.6	G.MOD.	1.0	0.8	100.0	5	5	10
14	30	15-02-86	25-02-86	1.6	G.MOD.	0.6	1.1	82.5	11	2	13
15	18	22-02-86	27-02-86	1.1	G.LEVE	0.6	0.1	73.2	7	3	10
16	28	07-02-86	28-02-86	1.4	G.LEVE	0.6	0.8	87.9	6	4	10
17	24	04-02-86	03-03-86	1.6	G.MOD.	0.3	0.3	84.8	4	4	8
18	22	21-02-86	04-03-86	1.9	G.SEV.	0.8	0.8	95.0	3	6	9
19	18	18-03-86	25-03-86	0.7	G.LEVE	0.3	0.3	78.8	5	5	10
20	23	23-03-86	25-03-86	0.6	G.LEVE	0.5	0.5	64.5	8	0	8
21	29	27-03-86	28-03-86	1.8	G.MOD.	1.0	0.8	72.3	4	1	5
22	25	31-03-86	31-03-86	1.2	G.LEVE	0.3	0.5	81.2	5	3	8
23	25	21-03-86	03-04-86	1.1	G.LEVE	0.6	0.6	76.7	14	3	17
24	25	02-04-86	04-04-86	1.1	G.LEVE	1.0	0.8	86.6	7	3	10
25	25	26-03-86	28-04-86	1.6	G.MOD.	0.6	0.1	73.2	7	1	8
26	20	11-04-86	09-05-86	0.8	G.LEVE	0.6	0.5	75.0	4	2	6
27	19	30-05-86	12-06-86	1.4	G.MOD.	0.8	0.8	83.9	5	1	6
28	30	02-06-86	17-06-86	1.5	G.MOD.	0.8	0.3	93.9	7	7	14
29	22	10-06-86	20-06-86	1.5	G.LEVE	0.3	0.6	68.3	1	0	1
30	24	07-07-86	15-07-86	1.5	G.LEVE	1.0	0.5	74.1	8	6	14

F.U.M.= FECHA ULTIMA MENSTRUACION.

G = GINGIVITIS.

I = INDICE.

I.H.O.= INDICE HIGIENE ORAL.

V = VESTIBULAR.

S = SULCULAR.

T = TOTAL.

DISCUSION.

Este trabajo ha demostrado que el grado de inflamación gingival evaluado clínicamente de acuerdo a LÖe (33), es similar entre un grupo de pacientes embarazadas y un grupo de no embarazadas; lo cual coincide con la opinión de O'Neill (26, 27), quien ha sugerido que el estado hormonal subyacente no puede ser condición, causa-efecto, para los cambios inflamatorios-gingivales acentuados durante el embarazo.

Esta premisa inicial, es apoyada fuertemente con los resultados obtenidos del índice de Russel; el cual contempla para la evaluación clínica de enfermedad periodontal, un sistema combinado para la medición simultánea de gingivitis y periodontitis y que en este caso resultó sin significancia estadística no pudiendo establecerse que exista diferencia entre los cambios gingivo-periodontales entre el grupo testigo de la investigación y los controles respectivos; lo cual semeja los hallazgos periodontales de LÖe (4, 8) y Samant (21).

El número de casos y su puntaje (cuadro 5), es casi paralelo entre ambos grupos, hecho que establece en forma a priori la no significancia obtenida de la prueba estadística.

Sin embargo, es de consideración importante los estudios y resultados de una gran mayoría de Investigadores (8, 11, 12, -- 20, 21, 22), quienes sugieren determinada influencia secundaria del efecto hormonal a los tejidos gingivales y, aunque no establecen validéz de sus hallazgos por falta de significa-

ción estadística, el hecho clínico de que existen cambios inflamatorios gingivales acentuados en el embarazo es situación real, objetiva y sintomática por parte de los pacientes; así como del observador.

De como modifica la respuesta inflamatoria gingival el efecto hormonal del embarazo es otra vía amplia de investigación, la cual colateralmente ha sido estudiada desde muchos enfoques, tales como los trabajos de Lindhe y Jensen (34, 37), relacionándola con la placa dento-bacteriana. Elattar (20), quien -- las correlaciona con mediadores químicos humorales de la inflamación o bien con los estudios de Vitek (28), quien describe el efecto de la progesterona sobre la vasculatura gingival. Si en el presente trabajo no hubo diferencias significantes entre testigos y controles de índice gingival, es necesario presuponer o inferir algún otro mecanismo fisiopatológico para la aparición o exacerbación temprana de la gingivitis -- gravídica.

Por otra parte, el índice de higiene oral juega un papel importante en este mecanismo, pues representa el sustrato para el asentamiento de placa dental; los hallazgos encontrados en un grupo y otro no difieren cuantitativamente (cuadro 4) ni cualitativamente (cuadro 6), entre el grupo de embarazo y el de no-embarazo. Este dato concuerda con aquellos de otros autores (5, 21), que proponen que la higiene oral no es peor ni mejor en pacientes embarazadas que en no embarazadas. Sin embargo, hay que considerar que la mujer embarazada en función de los ajustes psicológicos que experimenta, es más cooperadora cuando se le instituye un programa de higiene oral o bien como en este caso; cuando se siente sometida a situaciones di

versas y diferentes, como lo es formar parte de una investigación. En otras condiciones podría esperarse que el índice de higiene oral se encontrara disminuido, por lo tanto es congruente precisar que la variable que se refiere a no tratamiento periodontal previo estuvo controlada y, también es congruente valorar que si el nivel de significancia estadística para el índice de higiene oral fué nulo, también lo fué para el índice gingival; los cuales se encuentran estrechamente relacionados entre si.

De los tres índices clínicos aplicados a los grupos de estudio y comparación en el presente trabajo, sólo el índice de placa resultó ser significativo con un valor de $P < 0.05$, lo cual indica que existe una diferencia significativa entre un grupo y otro. Controversialmente el grupo que presentó porcentaje mayor de placa dentobacteriana fué el de no-embarazadas; como se puede apreciar en el cuadro 2 rubro 4, donde se aprecia que los puntajes de mínimo a máximo son mayores tanto en la gingivitis leve, moderada como severa; comparando con los puntajes de las pacientes embarazadas, así también se puede encontrar esta observación en el polígono de frecuencia de las gráficas I y II.

Si el resultado esperado no fué que las pacientes en gestación presentaran un elevado índice de placa dentobacteriana, sino que el grupo de no embarazadas fué de hecho el que lo presentó; se puede deducir de este planteamiento que las pacientes embarazadas presentan menor cantidad de placa dental en función de dos factores importante, uno se refiere a las condiciones de tipo psicológico y social por los que la mujer atraviesa durante este período. Se ha observado que en esta

etapa, la mujer gestante se concientiza en forma generalizada de su atención prenatal; lo cual involucra también su atención odontológica en virtud de los temores mal infundados de perder órganos dentarios por el embarazo.

El segundo factor se refiere a la vigilancia epidemiológica - del Sector Salud durante el embarazo; el cual contempla a la mujer grávida como grupo prioritario de atención médica general y a la cual se le instituye un modelo de atención odontológica que comprende principalmente niveles de prevención y - tratamientos oportunos.

Si el grupo de estudio fué seleccionado y extraído del sector de la Seguridad Social, es congruente establecer que el índice de placa dental se encuentra disminuído, contrariamente al índice de los pacientes controles, es virtud de que los testigos son sujetos sensibilizados en sus cuidados odontológicos, por la vigilancia epidemiológica que se ejerce sobre ellos.

Finalmente se puede presuponer, que si el grupo control posteriormente se embarazara, podríamos inferir que su índice de - placa disminuiría comparado con el nuevo grupo control.

En cuanto a la neoformación vascular y de acuerdo a la opi-
nión de Shapiro (24), quien señala que los índices clínicos -
son subjetivos y están sujetos a la parcialidad del investiga-
dor y que por lo tanto, deben ser morfométricamente medibles.
En el desarrollo del presente trabajo, se observó una contro-
versia semejante al índice de placa, si se esperaba una mayor
cantidad de vasos nuevos en la gingivitis del embarazo y re-
sultó mayor número en la gingivitis crónica de pacientes no-
embarazadas; podemos inferir en el concepto de Appelgren (25)

quien refiere márgenes de error en el conteo de vasos, ya sea por la tendencia de éstos a ondularse y ser contados más de una vez o bien, a la variación vascular de cada individuo.

De una u otra manera, se acepta el hecho de que los vasos neoformados contribuyen con los vasos funcionales y, el exudado de elementos formes (eritrocitos) a la apariencia clínica de la gingivitis marginal crónica y de la gingivitis del embarazo; el por qué resultaron en mayor cantidad en sujetos no embarazadas, se podría suponer que el índice de placa que también está incrementado en las no embarazadas va a actuar como factor biológico local alta y primariamente irritativo, que desencadena los cambios y fenómenos vasculo-conectivos de la respuesta inflamatoria. Queda descartado el hecho que la influencia hormonal gestacional propicie o influya en la neoformación de vasos a nivel capilar.

CONCLUSIONES.

El índice gingival y de higiene oral aún presentando ligeras variaciones, son de carácter similar tanto en las pacientes-embarazadas como no-embarazadas; sin embargo, no dejan de ser índices subjetivos sujetos a parcialidad que deben complementarse con algún tipo de análisis morfométrico, el cual permita establecer mayor validez de la investigación realizada.

Para la medición de cambios gingivales y periodontales involucrados en la gingivitis del embarazo, aunque no se encontraron diferencias significantemente estadísticas, el índice de Russel permitió la valoración clínica simultánea de los componentes gingivo-periodontal de esta entidad inflamatoria.

El índice de placa dentobacteriana el cual mostró significancia estadística y un incremento inesperadamente mayor en las no embarazadas que en las embarazadas, hace suponer que durante la gestación los niveles de placa se encuentran elevados pero sin exacerbarse, producto tal vez del grado de conscientización psicológica por la que la paciente atraviesa. Debe instituirse un programa preventivo y motivador el cual posiblemente abata la amplia incidencia de gingivitis gravídica; anulando de esta manera el factor hormonal modificador de la respuesta inflamatoria gingival. El hecho de que las pacientes no embarazadas presentaran más incremento en la placa, puede atender a esta falta de programas que vigilen -

epidemiológicamente el concenso general de enfermedad periodontal.

El estado hormonal subyacente de la paciente gestante, influye cualitativamente y cuantitativamente en la morfología tisular gingival; sin embargo, el control de higiene oral personal o grupal hace menos evidentes estas manifestaciones. - La neoformación vascular mostró un valor elevado de significancia estadística a favor de las pacientes no embarazadas, lo cual indica que los fenómenos vasculares y conectivos de la inflamación gingival, están en proporción directa con el índice de placa dentobacteriana presente.

La neoformación vascular no se provoca por el efecto de hormonas sexuales, como sucede con el incremento de la tasa de fluido crevicular ó como pasa también con el crecimiento de algunas especies de la flora bucal ó, como se observa con el aumento de leucocitos polimorfonucleares lo cual ha sido demostrado; sino que forma parte única y exclusivamente del -- proceso inflamatorio estereotipado.

RESUMEN.

A pesar de que los estudios se han intensificado sobre la gingivitis del embarazo, ésta representa una entidad no clarificada en su efecto hormonal a los tejidos gingivales. El amplio rango de incidencia, prevalencia y gravedad, establecen una forma peculiar y diferente a la gingivitis marginal crónica. Los signos y síntomas de este padecimiento son acentuados y claramente sintomáticos para la paciente y el clínico.

La hipótesis de este estudio fue verificar si la neoformación vascular capilar es generada por la concentración plasmática de hormonas sexuales femeninas (estrógenos y progesterona). El objetivo fue correlacionar los índices clínicos con este aspecto histológico de la enfermedad.

Se seleccionaron en forma aleatoria treinta y cinco pacientes embarazadas y treinta no embarazadas de condición socioeconómica aparentemente homogénea, formando respectivamente el grupo-testigo y el grupo control. Los criterios de inclusión y exclusión fueron aplicados rigurosamente; por lo que no se descartó a ninguna paciente en el trayecto de la investigación. (cuadros de Concentración de Datos).

Las pacientes fueron sujetas a evaluación clínica a través de los siguientes índices: Löe, Russel, de higiene oral y de placa dentobacteriana. Así mismo, se efectuó una biopsia de tipo-incisional para correlacionar los hallazgos clínicos con los histológicos.

Los resultados fueron no significantes estadísticamente, en relación al índice de higiene oral y al índice de Russel, pero estadísticamente significantes y controversiales en el índice de placa dento-bacteriana, así como en los resultados de neoformación vascular.

Se observó incremento en el porcentaje de placa en no-embarazadas a diferencia de las embarazadas y así mismo, se observó incremento en la neoformación vascular de las no-embarazadas a diferencia de las embarazadas.

Se concluye sustancialmente que el estado hormonal subyacente del embarazo, no compromete ni genera formación nueva de vasos capilares en el tejido gingival durante la gestación.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- A Sistem of Classifications and Scoring for Prevalence Surveys of Periodontal Disease.
 Russell, A.L.
 J. Dent. Res. (35) : 350-59 1956.

- 2.- Indices for Prevalence and Incidence of Peridental - Disease.
 Ramfjord, S.P.
 J. Periodontal. (30) : 51-59 1959.

- 3.- The Oral Hygiene Index: A Method for Classifyng Oral - Hygiene Status.
 Greene, J.C. And Vermillion J.R.
 J. Am-Dent. Assoc. (61) : 172 1960.

- 4.- Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Se verity.
 LÖe, H. and Silness J.
 Acta Odont. Scand. (21) : 533 1963.

- 5.- Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlatiön Be-- tween Oral Hygiene and Periodontal Condition.
 LÖe. H. and Silness J.
 Acta Odont. Scand. (22) : 121-135 1964.

- 6.- Periodontal Disease in Pregnancy. III. Response to Lo- cal Treatment.
 Silness, J. and LÖe, H.
 Acta Odont. Scand. (22) : 747-759 1966.

- 7.- The Simplified Oral Hygiene Index.
 Greene, J.C. Vermillion J.R.
 J. Am. Den. Ass. (68) : 25 - 31 1964.

- 8.- Periodontal Changes in Pregnancy.
 Harald LÖe.
 J. Periodontal. 36 : 209-217 1965.

- 9.- The Oral Hygiene Index.- Developinent and Uses.
Greene, J.C.
J. Periodontal. (38) : 625-637 1967.
- 10.- The PMA Index. for the Asseosment of Gingivitis.
Massler, M.
J. Periodontal. (38) : 592-600 1967.
- 11.- A Longitudinal Investigation of the Periodontal Changes -
During Pregnancy.
Cohen W. Friedman L., Shapiro L., Kyle C.
J. Periodontal. 40 : 563-570 1969.
- 12.- Gingival Condition of Egyptian Pregnint Women.
El-Asmiry G.M., El- Kafrawy A.H., Nasr M.F., Young N.
J. Periodontal. 42 (5) : 271-72 1971.
- 13.- Oral Changes in Metabolic Diseases.
Silverman. S. JR. .
Postgraduate Medicine. 106-110 1971.
- 14.- Oral Health Survey. Basic Methodo.
World Healt Organization. Génova 1971.
- 15.- Odontología Sanitaria.
Chávez M. Mario.
Instituto Cubano del Libro. Edecán. 1972.
- 16.- Problemas Orales en la Menstruación - Embarazo y Menopau-
sia.
López Olivares Roberto.
Revista Dental. San Salvador. 19 (54) : 42-4 1972.
- 17.- The Effect of Nutrition in Teen-Age Gravidas on Pregnancy
and the Status the Neonate.
Kaminetky H.A., Langer A., Baker H., Frank O., Thomson -
A.D., Munves E.D., Opper A., Behrle F.C., Glista B.
Am. J. Obstet. Gynecol. 115 (5) : 639-646 1973.

- 18.- Oral Lesions in Pregnancy.
Iyengar L.
Lancet. 73: 1 (804) : 680-1 Marzo 1973.
- 19.- Patología Estructural y Funcional.
Robbins Stanley L.
Editorial Interamericana, 6a. Reimpresión de la 1a. edición. 1974.
- 20.- Prostaglandin E2 in Human Gingiva in Health and Disease - and its Stimulation by female sex steroids.
El T.M.A.
Prostaglandins. (2) : 331 1976.
- 21.- Gingivitis and Periodontal Disease in Pregnancy.
Samant A., Malik C.P., Chabra S.K., Devi P.K.
J.Periodontal. 47 (7) : 415-18 1976.
- 22.- Effect of Oral Contraceptive Therapy on Gingival Inflammation in Humans.
Kenneth L.
J.Periodontal. 49 (11) : 560-63 1978.
- 23.- Epidemiology, Etiology and Prevention of Periodontal Diseases.
Technical Report Series.
World Health Organization. 621 : 7-65 1978.
- 24.- Sulcular Exudate Flow in Gingival Inflammation.
Shapiro Leonard; Goldman Henry; Bloom Arthur.
Journal Periodontal. 50 (6) : 301-304 1979.
- 25.- Clinical and Histologic Correlation of Gingivitis.
Appelgren R.
J. Periodontal. 50 (10) : 540-43 1979.
- 26.- Plasma Female Sex-Hormone Levels and Gingivitis in Pregnancy.
O'Neil, T.C.A.
Journal Periodontal. 50 (6) : 279-282. JUNE 1979.

- 27.- Maternal T-Lymphocyte Response and Gingivitis in Pregnant
 cy.
 O'Neil, T.C.A.
 J. Periodontal. 50 (4) : 178-184 ABRIL 1979.
- 28.- Concentration of Circulating Hormones and Metabolism of-
 Androgens by Human Gingiva.
 Vittek J., Rappaport S.C., Gordon G.G., Munnangi P.R., -
 Southren A.L.
 J. Periodontal. 50 (5) : 254-262 1979.
- 29.- Influence of Ovarian Hormone Situation on Atrophy, Hyper-
 trophy, and/or Desquamation of Human Gingiva in Premeno-
 pausal and Postmenopausal Women.
 Wingrove F.A., Rubright W.C., Kerber P.E.
 J. Periodontal. 50 (9) : 445-449 1979.
- 30.- Effects of Topical and Systemic Folic acid Supplemen- -
 tation on Gingivitis in Pregnancy.
 Pack A.R.C., and Thomson M.E.
 Journal of Clinical Periodontology. 7:402-414 1980.
- 31.- Changes in Salivary PH and Lactobacilli count in Preg- -
 nant Women.
 Grosz M., Vaskó A., Gábris K., & Banóckzy J.
 Proc. Finn. Dent. Soc. 76 : 204-07 1980.
- 32.- Treating Pregnancy Related Gingival Problems A case Re--
 port.
 Sydney S.B.
 Dental Survery. 46-48 1980.
- 33.- Parodontia: Una Década de Revisión.
 Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Vol. 4. 1980.
- 34.- Some Microbiological Histopathological Features of Perio-
 dontal Disease in Man.
 Lindhe, J.
 J. Periodontal. (51) 5 : 264-68 1980.

- 35.- Healing of Electrosurgical Incisions in Gingiva. Early Histologic Observations in Adult Men.
Kalkwarf K.L., Krejci R.F., Wentz F.M.
The Journal of Prosthetic Dentistry.
46 (6) : 662-672 1981.
- 36.- The Oral Mucosa and the Pregnant Woman.
Yaacob H.B.
Singapore Medical Journal. 22 (6) : 354-57 1981.
- 37.- The effect of Female Sex Hormones on Sublingual Plaque.
Jensen J., Liljemark W., Bloomquist C.
J. Periodontal. 52 (10) : 599-601 1981.
- 38.- The influence of Oral Contraceptive Therapy on the Periodontium-Duration of Drug Therapy.
Pankhurst C.L., Waite I.M., Hicks K.A., Allen Y., Harkness R.D.
J. Periodontal. 52 (10) : 617-620 1981.
- 39.- Biosynthesis of Prostaglandins P2 y P2 L, in Gingiva of Patients Chronic Periodontitis.
El Attar T.M.A.
Journal Dental Research. 60 (3) : 748-50 MARZO 1981.
- 40.- Dental Preventive Advice for Pregnant and Nursing Mothers-Sociological Implications.
Blinkhorn Anthony S.
Int. Dent. J. 31 (1) : 14-22 1981.
- 41.- Histological Characteristics Associated with Bleeding After Probing and Visual Signs of Inflammation.
Greenstein, G.
J. Periodontal. (52) 8 : 420-24 1981.
- 42.- Relationships Between Epithelium and Connective Tissue in Inflamed Gingiva.
Polson, A.M.
J. Periodontal. (52) 12 : 743-45 1981.

- 43.- Experimental Gingivitis in O.D.U. Plaque-Susceptible -
Rats. VI. Histopatological Studies.
Kiyoshi Ohura.
J. Periodontal. (52) 12 : 758-760 1981.
- 44.- Differing Profiles of Periodontal Disease in Two Simi--
lar South Pacific Island Population.
T.W. Cutress; R.N. Powell; M.F. Ball.
Community Dental and Oral Epidemiology. 10:193-203,1982.
- 45.- A Simplifield Examination, Disgnosis and Treatment Cla-
sification of Periodontal Disease.
Brady W.F., Martinoff J.T.
J.A.D.A. (104) : 313-17 1982.
- 46.- The Potencial For Increase in the Periodontal Diseases-
of the Aged Population.
Douglass CH., Gillings D., Sollecito W., Gammon M.
J. Periodontal. 54 (12) : 721-28 1983.
- 47.- Periodontologia Clínica de Glickman.
Dr. Fermín Carranza.
Editorial Interamericana. 5a. Edición. 1983.
- 48.- Histologic Comparasons of Interproximal Gingival Ti- -
ssues Related to the Presence or Absence of Bleeding.
Abrams K.
J. Periodontal. (55) 11 : 629-32 1984.
- 49.- Estudio Histológico e Histoquímico en Vivo y en Vitro -
de Encía de ratas después de Terapia Estrogénica.
Pagliarini A.
Minerva Stomatol. (33) (6) : 979-86 1984.
- 50.- Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral.
Pindborg J.J. Salvat Editores, 3a. Edición. 1981.

51.- Efectos de los Cambios en el PH Salival en la Mujer Embarazada.

Sánchez Solís Salvador. Tesis Licenciatura, E.N.E.P. --
Izxtacala. 1985.

52.- Fundamentos Científicos de la Odontología.

Bertram Cohen., Ivor R.H. Kramer. Salvat Editores.1981.

53.- Introducción a la Patología.

Pérez Tamayo Ruy. Instituto Nacional de Nutrición, ---
2a. Reimpresión. 1979.

EMBARAZADAS

INDICE DE HIGIENE ORAL (DETRITUS).

0	6 5 8 3 6 1 8 6 5 5 6 5 5 8 6 6 5 8 8 6 8 6
10	3 1 1 1 0 1 1 5 5 3 0 0
20	0

0	8 8 8 8 8 8 6 6 6 6 6 6 6 6 5 5 5 5 5 5 3 1
10	5 5 3 3 1 1 1 1 1 0 0 0
20	0

0	1 3 5 6 8 ⁽⁶⁾⁽⁸⁾⁽⁶⁾
10	0 1 3 5 ⁽³⁾⁽⁵⁾⁽²⁾⁽²⁾
20	0

INDICE DE HIGIENE ORAL (CALCULOS)

0	6 6 1 5 6 1 5 8 3 5 1 1 6 1 0 5 5 5 3 3 5 3 0 1 8 1 1 8
10	1 8 3 5 5 3 0

0	0 0 1 1 1 1 1 1 1 1 3 3 3 3 5 5 5 5 5 5 5 6 6 6 6 8 8 8
10	0 1 3 3 5 5 8

0	0 1 3 5 6 8 ^{(2)(8) (4) (7) (4) (3)}
10	0 1 3 5 8 ^{(2) (2)}

NEOFORMACION VASCULAR VESTIBULAR

0	7 3 1 0 2 5 4 0 1 5 3 6 2 0 4 7 1 0 4 1 3 3 1 8 3 8 3 3 1 1 3 3 0
10	0 2

0	0 0 0 0 0 1 1 1 1 1 1 1 2 2 3 3 3 3 3 3 3 3 3 4 4 4 5 5 6 7 7 8 8
10	0 2

0	(5)(7)(2)(9)(3)(2) (2)(2)
10	0 2

NEOFORMACION VASCULAR SULCULAR

0	5 3 1 1 3 2 2 3 1 1 4 1 0 0 5 5 0 1 1 1 2 3 2 3 7 2 0 4 5 1 7 0 5
10	5 3

0	0 0 0 0 0 1 1 1 1 1 1 1 1 2 2 2 2 2 3 3 3 3 3 4 4 5 5 5 5 7 7
10	3 5

0	(5)(9)(5)(5)(2)(5)(2)
10	3 5

NEOFORMACION VASCULAR TOTAL

0	6 2 1 5 7 6 3 2 6 7 3 0 4 1 1 5 2 5 6 3 6 5 3 5 6 4 0
10	2 5 2 5 0 7
20	1 1

0	(2)(3)(3)(4)(2)(5)(6)(2)
10	(2)(2) 7
20	(2)

NO EMBARAZADAS

INDICES DE HIGIENE ORAL (DETRITUS)

0	8 5 8 6 3 1 6 6 6 3 8 3 5 3 6 6 6 8 8 3
10	3 3 3 1 3 0 0 0 0 0
0	1 3 3 3 3 3 5 5 6 6 6 6 6 6 6 8 8 8 8 8
10	0 0 0 0 0 1 3 3 3 3
0	1 (5) (2) (7) (5) 3 5 6 8
10	(5) 1 (4) 0 3

INDICE DE HIGIENE ORAL (CALCULOS)

0	8 8 3 8 8 1 1 8 1 8 3 8 3 5 8 5 6 8 1 5 8 3 6 5
10	1 0 1 0 0 1
0	1 1 1 1 3 3 3 3 5 5 5 5 6 6 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8
10	0 0 0 1 1 1

HEODFORMACION VASCULAR VESTIBULAR

0	6 4 4 4 1 8 2 4 4 3 5 7 6 4 3 5 8 4 5 7 7 4 5 7 1 8
10	1 1 4
20	1
0	1 1 2 3 3 4 4 4 4 4 4 4 5 5 5 5 6 6 7 7 7 7 8 8 8
10	1 1 4
20	1
0	(2) (2) (8) (4) (2) (4) (3) 1 2 3 4 5 6 7 8
10	(2) 1 4
20	1

NEOFORMACION VASCULAR SULCULAR

0 | 4 3 1 4 2 6 6 3 4 0 0 5 2 3 4 4 6 5 0 1 3 3 3 1 2 1 7 0 6

10 | 1

0 | 0 0 0 0 1 1 1 1 2 2 2 3 3 3 3 3 3 4 4 4 4 4 5 5 6 6 6 6 7

10 | 1

0 | (4) (4) (3) (6) (5) (2) (4)
0 1 2 3 4 5 6 7

10 | 1

NEOFORMACION VASCULAR TOTAL

0 | 7 5 8 3 8 8 4 3 8 9 8 5 8 8 6 6 1

10 | 0 9 4 0 3 0 0 0 7 0 4 4

20 | 7

0 | 1 3 3 4 5 5 6 6 7 8 8 8 8 8 8 8 9

10 | 0 0 0 0 0 0 3 4 4 4 4 7 9

20 | 7

0 | 1 3 4 5 6 7 8 9
(2) (2) (2) (7)

10 | (6) 3 4 7 9

20 | 7

APENDICE II.

PRUEBA DE JONKHEERE PARA INDICE DE HIGIENE ORAL. (DETRITUS).

	0	3	5	6	8	10	11	13	15	20	
EMB.	1	1	6	8	6	3	5	2	2	1	35 (T1)
NO EMB.	1	5	2	7	5	5	1	4	0	0	30 (T2)
	2	6	8	15	11	8	6	6	2	1	65 (n)

OBTENCION DE P.

1 X 29 = 29
1 X 24 = 24
6 X 22 = 132
8 X 15 = 120
6 X 10 = 60
3 X 5 = 15
5 X 4 = 20
2 X 0 = 0
2 X 0 = 0

P = 400

OBTENCION DE Q.

1 X 34 = 34
5 X 33 = 165
2 X 27 = 54
7 X 19 = 133
5 X 13 = 65
5 X 10 = 50
1 X 5 = 5
4 X 3 = 12
0 X 1 = 0

Q = 518

OBTENCION C CRITICA.

$$C_c = \frac{2n - \sqrt{1} - \sqrt{k}}{2(K-1)}$$

$$C_c = \frac{2(65) - 2 - 1}{2(10-1)}$$

$$C_c = \frac{130 - 3}{18}$$

$$C_c = \frac{127}{18} = 7.05$$

OBTENCION S.

S = P - Q

S = 400 - 518

S = - 118

OBTENCION C CRITICA.

S_c = S - C_c.

S_c = 118 - 7.05

S_c = 110.95

OBTENCION DE V^3

$$V_1^3 = 8$$

$$V_6^3 = 512$$

$$V_2^3 = 216$$

$$V_7^3 = 216$$

$$V_3^3 = 512$$

$$V_8^3 = 216$$

$$V^3 = 6,395$$

$$V_4^3 = 3,375$$

$$V_9^3 = 8$$

$$V_5^3 = 1,331$$

$$V_{10}^3 = 1$$

$$\text{Var} = \frac{t_1 \quad t_2 \quad (n^3 - Ev^3)}{3n \quad (n-1)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 \quad (30) \quad (65^3 - 6,395)}{3 \quad (65) \quad (64)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 \quad (30) \quad (274625 - 6395)}{3 \quad (65) \quad (64)}$$

$$= \frac{35 \quad (30) \quad (268230)}{195 \quad (64)} = \frac{1050 \quad (268230)}{12480}$$

$$= 22567.428$$

$$\sqrt{\text{Var}} = 150.225$$

$$Z = \frac{Sc}{De} = \frac{110.95}{150.225}$$

$$Z = 0.739 \quad \text{NS.}$$

PRUEBA DE JONKHEERE PARA INDICE DE HIGIENE ORAL
(CALCULOS)

	0	1	3	5	6	8	10	11	13	15	18	
EMB.	2	8	4	7	4	3	1	1	2	2	1	35 (T1)
NO EMB.	0	4	4	4	2	10	3	3	0	0	0	30 (T2)
	2	12	8	11	6	13	4	4	2	2	1	

OBTENCION DE P.

2 X 30 = 60
 8 X 26 = 208
 4 X 22 = 88
 7 X 18 = 126
 4 X 16 = 64
 3 X 16 = 48
 1 X 3 = 3
 1 X 0 = 0
 2 X 0 = 0
 2 X 0 = 0

OBTENCION DE Q.

0 X 33 = 0
 4 X 25 = 100
 4 X 21 = 104
 4 X 14 = 56
 2 X 10 = 20
 10 X 7 = 70
 3 X 6 = 18
 3 X 5 = 15
 0 X 2 = 0
 0 X 1 = 0

OBTENCION C CRITICA

$$C_c = \frac{2n - V_1 - V_K}{2(K-1)}$$

$$C_c = \frac{2(65) - 2 - 1}{2(11 - 1)}$$

$$C_c = \frac{130 - 3}{20} = \frac{127}{20}$$

P = 567

Q = 383

Cc = 6.35

OBTENCION S

S = P - Q

S = 567 - 383

S = 184

OBTENCION C CRITICA

S_c = S - Cc

S_c = 184 - 6.35

S_c = 177.65

OBTENCION v^3

$$v_1^3 = 8$$

$$v_6^3 = 2,197$$

$$v_2^3 = 1,728$$

$$v_7^3 = 64$$

$$v_3^3 = 512$$

$$v_8^3 = 64$$

$$\sum v^3 = 6,137$$

$$v_4^3 = 1,331$$

$$v_9^3 = 8$$

$$v_5^3 = 216$$

$$v_{10}^3 = 8$$

$$v_{11} = 1$$

$$\text{Var} = \frac{T1 \quad T2 \quad (n^3 - \sum v^3)}{3n \quad (n - 1)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 \quad (30) \quad (65^3 - 6137)}{3 \quad (65) \quad (64)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 \quad (30) \quad (274625 - 6137)}{195 \quad (64)}$$

$$\text{Var} = 22,589.132$$

$$\sqrt{\text{Var}} = 150.2968$$

$$Z = \frac{Sc}{De} = \frac{177.65}{150.2968}$$

$$Z = 1.182 \quad \text{NS}$$

PRUEBA DE JONKHEERE PARA NEOFORMACION VASCULAR VESTIBULAR

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	14	21	
EMB.	5	7	2	9	3	2	1	2	2	1	0	1	0	0	T1
NO EMB.	0	1	1	2	8	4	2	4	3	1	2	0	1	1	T2
	5	8	3	11	11	6	3	6	5	2	2	1	1	1	n

OBTENCION P

5 X 30 = 150
 7 X 29 = 203
 2 X 28 = 56
 9 X 26 = 234
 3 X 18 = 54
 2 X 14 = 28
 1 X 12 = 12
 2 X 8 = 16
 2 X 5 = 10
 1 X 4 = 4
 0 X 2 = 0
 1 X 2 = 2
 0 X 1 = 0

P = 774

OBTENCION Q

0 X 30 = 0
 2 X 23 = 46
 1 X 21 = 21
 2 X 12 = 24
 8 X 9 = 72
 4 X 7 = 28
 2 X 6 = 12
 4 X 4 = 16
 3 X 2 = 6
 1 X 1 = 1
 2 X 1 = 2
 0 X 0 = 0
 1 X 0 = 0

Q = 228

OBTENCION C CRITICA

$$C_c = \frac{2n - V_1 - V_k}{2(k-1)}$$

$$C_c = \frac{2(62) - 2 - 1}{2(14-1)}$$

$$C_c = \frac{130 - 3}{2(13)}$$

$$C_c = \frac{127}{26}$$

Cc = 4.885

OBTENCION S

S = P - Q
 S = 774 - 258
 S = 516

OBTENCION Sc

Sc = S - Cc
 Sc = 516 - 4.885
 Sc = 511.112

OBTENCION DE V3.

$$V_1^3 = 125$$

$$V_6^3 = 216$$

$$V_{11}^3 = 8$$

$$V_2^3 = 729$$

$$V_7^3 = 27$$

$$V_{12}^3 = 1$$

$$V_3^3 = 27$$

$$V_8^3 = 216$$

$$V_{13}^3 = 1$$

$$V_4^3 = 1,331$$

$$V_9^3 = 125$$

$$V_{14}^3 = 1$$

$$V_5^3 = 1,331$$

$$V_{10}^3 = 8$$

$$V_3 = \underline{20,958}$$

$$\text{Var} = \frac{t_1 \quad t_2 \quad (n^3 - EV)^2}{3n \quad (n-1)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 \quad (30) \quad (274625 - 20958)}{3 \quad (65) \quad (64)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 \quad (30) \quad (253667)}{195 \quad (64)}$$

$$\text{Var} = \frac{279864}{195 \quad (64)}$$

$$\text{Var} = 21745.524$$

$$\sqrt{\text{Var}} = 147.464$$

$$Z = \frac{Sc}{DE} = \frac{511.112}{147.466}$$

$$Z = 3.487$$

$$P \quad 0.001$$

Una diferencia muy grande entre la neoformación vascular vestibular en embarazadas y no embarazadas.

PRUEBA DE JONKHEERE PARA NEOFORMACION VASCULAR SULCULAR

	0	1	2	3	4	5	6	7	11	13	15	
EMB.	5	9	5	5	2	5	0	2	0	1	1	35 (t1)
NO EMB.	4	4	3	6	5	2	4	1	1	0	0	30 (t2)
	9	13	8	11	7	7	4	3	1	1	1	65 (n)

OBTENCION P.

5 X 26 = 130
 9 X 22 = 198
 5 X 19 = 95
 5 X 13 = 65
 2 X 8 = 16
 5 X 6 = 30
 0 X 2 = 0
 2 X 1 = 2
 0 X 0 = 0
 1 X 0 = 0

P = 536

OBTENCION Q.

4 X 30 = 120
 4 X 21 = 84
 3 X 16 = 48
 6 X 11 = 66
 5 X 9 = 45
 2 X 4 = 8
 4 X 4 = 16
 1 X 2 = 2
 1 X 2 = 2
 0 X 1 = 0

Q = 391

OBTENCION C CRITICA

$$C_c = \frac{2n - \sqrt{1 - \sqrt{k}}}{2(k-1)}$$

$$C_c = \frac{130 - 10}{2X(11-1)}$$

$$C_c = \frac{120}{20} = 6$$

Cc = 6

OBTENCION S

S = P - Q
 S = 536 - 391
 S = 145

OBTENCION Sc

Sc = S - Cc
 Sc = 145 - 6
 Sc = 139

OBTENCION DE V₃

V₁³ = 729
 V₂³ = 2,197
 V₃³ = 512
 V₄³ = 1,331

V₅³ = 343
 V₆³ = 343
 V₇³ = 64
 V₈³ = 27

V₉ = 1
 V₁₀ = 1
 V₁₁ = 1

V³ = 5,549

$$\text{Var} = \frac{t_1 t_2 (n^3 - \sum u^3)}{3n (n - 1)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 (30) (274625 - 5549)}{3 (65) (64)}$$

$$\text{Var} = \frac{35 (30) (269076)}{195 (64)}$$

$$\text{Var} = \frac{\quad}{12480}$$

$$\text{Var} = 22638.604$$

$$\sqrt{\text{Var}} = 150.46$$

$$s = \frac{sc}{DE} = \frac{139}{150.46}$$

$$s = 0.931 \quad \text{NS}$$

PRUEBA DE JONKHEERE PARA NEOPFORMACION VASCULAR TOTAL

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	13	14	15	17	19	21	27	
EMB.	2	3	3	4	2	5	6	2	0	0	1	2	0	0	2	1	0	2	0	35 (t1)
NO EMB.	0	1	0	2	1	2	2	1	7	1	6	0	1	3	0	1	1	0	1	30 (t2)
	2	4	3	6	3	7	8	3	7	1	7	2	1	3	2	2	1	2	1	65 (n)

OBTENCION DE P.

2 X 30 = 60
 3 X 29 = 87
 3 X 29 = 87
 4 X 27 = 108
 2 X 26 = 52
 5 X 24 = 120
 6 X 22 = 132
 2 X 21 = 42
 0 X 14 = 0
 0 X 13 = 0
 1 X 7 = 7
 2 X 7 = 14
 0 X 6 = 0
 0 X 3 = 0
 2 X 3 = 6
 1 X 2 = 2
 0 X 1 = 0
 2 X 1 = 2

P = 719

OBTENCION DE Q.

0 X 33 = 0
 1 X 35 = 35
 0 X 27 = 0
 2 X 23 = 46
 1 X 21 = 21
 2 X 16 = 32
 2 X 10 = 20
 1 X 8 = 8
 7 X 8 = 56
 1 X 8 = 8
 6 X 7 = 42
 0 X 5 = 0
 1 X 5 = 5
 3 X 5 = 15
 0 X 3 = 0
 1 X 2 = 2
 1 X 2 = 2
 0 X 0 = 0

Q = 292

OBTENCION C CRITICA

$$C_c = \frac{2n - v_1 - v_k}{2(K-1)}$$

$$C_c = \frac{130 - 2 - 1}{2(19-1)}$$

$$C_c = \frac{130-3}{2(18)} = \frac{127}{36}$$

Cc = 3.52

OBTENCION DE S

S = P - Q

S = 719 - 292

S = 427

OBTENCION DE Sc

Sc = S - Cc

Sc = 427 - 3.52

Sc = 423.48

OBTENCION DE U_3

$$U_1^3 = 8$$

$$U_7^3 = 512$$

$$U_{13}^3 = 1$$

$$U_2^3 = 64$$

$$U_8^3 = 27$$

$$U_{14}^3 = 27$$

$$U_3^3 = 27$$

$$U_9^3 = 343$$

$$U_{15}^3 = 8$$

$$U_4^3 = 216$$

$$U_{10}^3 = 1$$

$$U_{16}^3 = 8$$

$$U_5^3 = 27$$

$$U_{11}^3 = 343$$

$$U_{17}^3 = 1$$

$$U_6^3 = 343$$

$$U_{12}^3 = 8$$

$$U_{18}^3 = 8$$

$$U_{19}^3 = 1$$

$$U^3 = 1973$$

$$\text{Var} = \frac{t_1 - t_2 \frac{(n^3 - \sum U^3)}{3n(n-1)}}{3n(n-1)}$$

$$\text{Var} = \frac{35(30) - \frac{(274625 - 1973)}{64}}{365(64)}$$

$$\text{Var} = \frac{35(30) - (272652)}{195(64)}$$

$$\overline{\text{Var}} = 151.4578$$

$$B = \frac{Sc}{DE} = \frac{423.48}{151.4578}$$

$$B = 2.796 \quad P = 0.01$$

INDICE DE PLACA

PRUEBA T DE STUDENT PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES

E M B A R A Z A D A S

1.-

$Rv = X \text{ max.} - X \text{ min.} ; Rv = 96.4 - 30.9$

$\Delta = \frac{Rv}{5} \sim \text{redondear al prox.entero} ; \Delta = \frac{65.5}{5} = 13.1 \sim 14$

2.-

	<u>f</u>	<u>Pmc</u>	
1) 30 - 43 1	1	36.5	$\bar{X}_1 = 73.3$ $S_1 = 15.5$ $n = 35$
2) 44 - 57 4444 1	6	50.5	
3) 58 - 71 4444 1	6	64.5	
4) 72 - 85 4444 4444 1111	14	78.5	
5) 86 - 99 4444 111	8	92.5	

N O E M B A R A Z A D A S

1.-

$Rv = X \text{ max.} - X \text{ min.} ; Rv = 100 - 44.1$

$\Delta = \frac{Rv}{5} \sim ; \Delta = \frac{55.9}{5} = 11.18 \sim 12$

2.-

	<u>f</u>	<u>Pmc</u>	
1) 44 - 55 1	1	49.5	$\bar{X}_2 = 79.9$ $S_2 = 12.096$ $n = 30$
2) 56 - 67 111	3	61.5	
3) 68 - 79 4444 4444	10	73.5	
4) 80 - 91 4444 4444 1	11	85.5	
5) 92 - 103 4444	5	97.5	

3.-

$$1^{\circ}.) A = (n_1 - 1) s_1^2 = (35-1) (15.5)^2 = (34) (240.25) = 8168.5$$

$$2^{\circ}.) B = (n_2 - 1) s_2^2 = (30-1) (12.096)^2 = (29) (146.313) = 4243.083$$

$$3^{\circ}.) C = A + B = 12411.583$$

$$4^{\circ}.) D = n_1 + n_2 - 2 = 35 + 30 - 2 = 63$$

$$5^{\circ}.) S_p^2 = \frac{C}{D} = \frac{12411.583}{63} = 197.009$$

$$6^{\circ}.) E = \frac{n_1 + n_2}{(n_1)(n_2)} = \frac{35+30}{(35)(30)} = \frac{65}{1050} = 0.061$$

$$7^{\circ}.) F = E \times S_p^2 = 12.018$$

$$8^{\circ}.) G = |x_1 - x_2| = |73.3 - 80.9| = |-7.6| = 7.6$$

$$9^{\circ}.) t_c = \frac{H}{\sqrt{F}} = \frac{7.6}{3.467} = 2.192 \quad P < 0.05$$

Es decir: Existe una diferencia significativa con $P < 0.05$, para el índice de placa en embarazadas y no-embarazadas.

INDICE DE RUSSEL.

PRUEBA T DE STUDENT PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES.

EMBARAZADAS

NO EMBARAZADAS

$$\bar{X}_1 = 1.277$$

$$\bar{X}_2 = 1.340$$

$$S_1 = 0.464$$

$$S_2 = 0.474$$

$$n = 35$$

$$n = 30$$

$$1^\circ.) A = (n_1 - 1) S_1^2 = (35-1) (0.464)^2 = 34 (0.215) = 7.320$$

$$2^\circ.) B = (n_2 - 1) S_2^2 = (30-1) (0.474)^2 = 29 (0.225) = 6.516$$

$$3^\circ.) C = A + B = 13.836$$

$$4^\circ.) D = n_1 + n_2 - 2 = 35 + 30 - 2 = 63 \quad g1$$

$$5^\circ.) S_p^2 = \frac{C}{D} = \frac{13.836}{63} = 0.220$$

$$6^\circ.) E = \frac{n_1 + n_2}{(n_1)(n_2)} = \frac{35 + 30}{(35)(30)} = \frac{65}{1050} = 0.061$$

$$7^\circ.) F = E \times S_p^2 = 0.061 \times 0.220 = 0.013$$

$$8^\circ.) G = \bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 1.277 - 1.340 = \left| -0.063 \right| = 0.063$$

$$9^\circ.) tc = \frac{H}{F} = \frac{0.063}{0.114} = 0.553 \quad NS$$

ES DECIR: No existe diferencia entre Embarazadas y No Embarazadas respecto al Índice de Russel.

CURRICULUM VITAE

- Nombre: - Geludiel López Hernández.
- Fecha de Nacimiento: - 13 de octubre de 1950.
- Lugar de Nacimiento: - Zacatecas, Zac.
- Nombre de los Padres: - Eulogio López Sánchez,
Virginia Hernández de López.
- Primaria: - Escuela Luis G. León. 1957-1964.
- Secundaria: - Escuela Valentín Gómez Farías.
1965 - 1967.
- Preparatoria: - Escuela Nacional Preparatoria
Número 1.
1968 - 1970.
- Licenciatura: - Facultad de Odontología, U.N.A.M.
1971 - 1974.
- Posgrado: - Especialidad en Docencia de la -
Odontología. Area Patología Bucal.
U.N.A.M., México, D.P. 1981.
- Maestría en Patología Bucal,
Facultad de Odontología, U.N.A.M.
1982.
- Docencia: - Nombramiento Académico en la Fa--
cultad de Odontología y Unidad de
Investigación y Posgrado, U.N.A.M.
(1982 - 1985)
- Servicio: - Cirujano Dentista, adscrito al -
Hospital General de Zona No. 58 -
del I.M.S.S.
(1975 -)
- Domicilio y Teléfono: - Pesebres No. 23 D, Villas de la -
Hacienda, Estado de México.
517-90-41.