



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO
PERIODONTAL, EN LA MEJORÍA DEL PACIENTE CON
ENFERMEDAD SISTÉMICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GUADALUPE CASTRO ROMERO

TUTORA: Mtra. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS:

A MI MAMÁ

CHELI TE AMO Y SIN TU ESFUERZO NADA DE ESTO HABRÍA SIDO POSIBLE... GRACIAS MAMI, POR TU INMENSO AMOR Y APOYO, POR ENSEÑARME CADA DÍA A SER MEJOR PERSONA Y AHORA A SER UNA BUENA MADRE, GRACIAS POR SER MI GRAN EJEMPLO DE RESPONSABILIDAD, TRABAJO Y DEDICACIÓN.

ERES UNA GRAN MUJER!

A MI PAPITO

GRACIAS POR TODO EL ESFUERZO QUE HA HECHO PARA QUE PUDIERA ALCANZAR ESTA META, POR ESTOS AÑOS DE TRABAJO Y DEDICACIÓN, GRACIAS POR ENSEÑARME A ASPIRAR A COSAS GRANDES Y POR SIEMPRE OFRECERNOS LO MEJOR Y AMARNOS TANTO....LO AMO MUCHO

A MI HERMANA

HERMANITA QUE TE PUEDO DECIR.....? SI YA SABES QUE TE AMO Y TE AGRADEZCO POR AQUELLAS NOCHES QUE TE DESVELABAS POR AYUDARME CON MIS TAREAS, POR TU APOYO INCONDICIONAL Y SIN HORARIO. SIEMPRE JUNTAS, EN LAS BUENAS Y EN LAS PEORESGRACIAS AMIGA!!!

A MI ESPOSO

GRACIAS MI AMOR POR COMPARTIR TU VIDA CONMIGO TE AMO Y ME HACES MUY FELIZ. GRACIAS POR TU APOYO DURANTE TODOS ESTOS AÑOS, Y POR HACERLA DE MAMÁ Y PAPÁ ESTOS MESES, POR SER MI AMIGO Y SOBRE TODO POR HABER CREÍDO EN MI Y ANIMARME CADA VEZ QUE ME SENTÍA VENCIDA. TE AMO TE AMO!!

A MI HIJO CÉSAR ZAID

MI VIDA ERES LO MÁS BELLO QUE ME HA PASADO, GRACIAS HIJO POR QUE TU LLEGADA ME HA HECHO VER LA VIDA DE OTRA MANERA Y PORQUE TU SOLA PRESENCIA ME HACE QUERER SER CADA DÍA UNA MEJOR PERSONA. TE AMO

A MI ABUE, POR SU APOYO Y CARIÑO "LA QUIERO MUCHO ABUELITA". A MIS TÍAS, TÍOS Y PRIMOS PORQUE CADA UNO APORTO ALGO PARA QUE ESTE PROYECTO ESTUVIERA COMPLETO LOS QUIERO GRACIAS.

A MIS AMIGAS TANIA Y CRIS POR BRINDARME SU AMISTAD, AYUDA Y PACIENCIA SOBRE TODO EN AQUELLOS MOMENTO EN LOS QUE ME AGARRABA LA NECEDAD (JAJA). LAS QUIERO MUCHO SAPITAS Y SABEMOS QUE ESTA AMISTAD IRÁ MÁS ALLÁ DE LA DISTANCIA Y EL TIEMPO.

A MI AMIGO INCONDICIONAL, QUE SIEMPRE A ESTADO CERCA AYUDÁNDOME Y BRINDÁNDOME SU CARIÑO, GRACIAS GOYIS POR TANTOS BUENOS MOMENTOS!!! TQM.

GRACIAS MARIO POR TU AMISTAD, POR TU APOYO EN LA PERI Y EN EL CÓNSUL, A PESAR DE TERMINAR TODO RADIADO (JEJE).

Y A CADA UNO DE MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS CON LOS QUE COMPARTÍ EXPERIENCIAS Y QUE ME ACOMPAÑARON DURANTE ESTA ETAPA DE MI VIDA. GRACIAS... ME DIVERTÍ MUCHÍSIMO!!

A LA DRA. PATY VARGAS,

GRACIAS POR SU TIEMPO, DEDICACIÓN Y APOYO PARA PODER REALIZAR ESTE TRABAJO. APRENDÍ MUCHO CON USTED. GRACIAS.

A MIS PROFESORES, A MI UNIVERSIDAD Y FACULTAD POR SER MI OTRA CASA DURANTE ESTOS AÑOS Y POR BRINDARME LOS CONOCIMIENTOS NECESARIOS PARA HACER REALIDAD MI SUEÑO. ME VOY CON MI CORAZÓN AZUL Y MI PIEL DORADA!!!

Y SOBRETUDO GRACIAS A DIOS POR PERMITIRME VIVIR ESTE MOMENTO Y POR DARMER TANTO AMOR Y FELICIDAD.

*AHORA SI PUEDO DECIR QUE... "LO LOGRAMOS"

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. PROPÓSITO	8
3. OBJETIVOS	9
4. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	10
4.1 Enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal	11
4.2 Efecto del tratamiento periodontal en la enfermedad cardiovascular	13
5. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	17
5.1 Enfermedades respiratorias y enfermedad periodontal	18
5.1.1 Enfermedad periodontal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica	18
5.1.2 Enfermedad periodontal e infecciones respiratorias Agudas	19
5.2 Efecto del tratamiento periodontal en enfermedades respiratorias	20
6. DIABETES MELLITUS	22
6.1 Diabetes mellitus y enfermedad periodontal	23
6.2 Efecto del tratamiento periodontal en el control glucémico de pacientes diabéticos	25
7. ENFERMEDADES RENALES	28
7.1 Enfermedades renales y enfermedad periodontal	30

7.2 Efecto del tratamiento periodontal en enfermedades renales	31
8. RESULTADOS ADVERSOS DEL EMBARAZO	35
8.1 Embarazo y enfermedad periodontal	35
8.2 Efecto el tratamiento periodontal en los resultados adversos del embarazo	37
9. CONCLUSIÓN	41
10. FUENTES DE INFORMACIÓN	42



1. INTRODUCCIÓN

A finales del siglo pasado la enfermedad periodontal tuvo un gran interés por parte de la medicina ya que se empieza a demostrar como dicha enfermedad afecta de manera sobresaliente a enfermedades sistémicas. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente provocada por microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar. ¹

La primera manifestación clínica de la enfermedad periodontal es la presencia de bolsas periodontales, que se convierten en nichos favorables para la colonización bacteriana. Puede ser diagnosticada mediante un examen clínico con la sonda periodontal para determinar la profundidad de las bolsas en combinación con imágenes radiográficas donde se observa la pérdida ósea alveolar. ²

A principios del siglo XX, la profesión médica sostuvo la creencia general de que la infección sistémica severa podría ser el resultado de una infección local y a partir de entonces una gran cantidad de estudios epidemiológicos han ligado la deficiente salud oral con enfermedades cardiovasculares, el mal control glucémico en diabéticos, bebés con bajo peso al nacer y prematuros y una variedad de situaciones. La mayoría han mostrado una asociación, aunque no siempre fuerte. ³



Son dos las principales hipótesis que apoyan que la enfermedad periodontal es un probable factor de riesgo para enfermedades sistémicas: *a)* la enfermedad periodontal es una infección y como tal

puede transmitirse por el torrente sanguíneo llevando a las bacterias orales hacia sitios distantes del organismo, o *b)* desencadenando respuestas inflamatorias que a su vez liberan grandes cantidades de proteínas proinflamatorias por todo el cuerpo agravando enfermedades sistémicas ya presentes o contribuyendo como factor de riesgo para una futura enfermedad sistémica. ⁴

La enfermedad periodontal es tratada por diversos métodos, abarcando simples prácticas de higiene oral, desbridamiento mecánico profesional (raspado y alisado radicular), terapia antimicrobiana y la cirugía periodontal. Las investigaciones más recientes se han dirigido a si el tratamiento de la enfermedad periodontal conduce a una mejora en las enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, el mal control glucémico en diabéticos, bebés prematuros y con bajo peso al nacer y en el tabaquismo.

Si es así se sugiere que la salud oral debe ser mejorada y fomentarse como parte del mensaje de estilo de vida saludable para reducir la carga de enfermedades crónicas.



PROPÓSITO

Dar a conocer a través de los estudios publicados, si existe una relación entre el tratamiento periodontal y la mejoría del paciente con enfermedad sistémica y en los resultados adversos del embarazo; y lo importante que es, que el Cirujano Dentista como promotor de la salud, este consiente de los resultados que puede tener el tratamiento periodontal sobre la salud general del paciente.



3. OBJETIVOS

- Proporcionar información publicada sobre la relación que existe entre el tratamiento periodontal y enfermedades cardiovasculares y respiratorias.
- Presentar la efectividad del tratamiento periodontal en pacientes con diabetes mellitus.
- Dar a conocer la relación que tiene el tratamiento periodontal con la mejoría en el estado de salud de los pacientes con tabaquismo
- Presentar los beneficios de este tratamiento en los resultados adversos del embarazo.



4. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 82% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en el 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y enfermedades cerebrovasculares (CV), y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. ⁵

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, es decir, del corazón y de los vasos sanguíneos, se encuentran:

- La cardiopatía coronaria – enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio);
- Las enfermedades cerebrovasculares – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro;
- Las arteriopatías periféricas – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos;
- Las cardiopatías congénitas – malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares – coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.



Los infartos cardíacos y los accidentes cerebrovasculares (ACV) suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro.

La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro. Los AVC también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre. Las causas más importantes de cardiopatía y ACV son los llamados "factores de riesgo modificables": mala dieta, inactividad física y consumo de tabaco. También existen "factores de riesgo intermedios": aumento de la tensión arterial, del azúcar, los lípidos de la sangre, el sobrepeso y la obesidad.

Los principales factores de riesgo modificables son responsables de aproximadamente un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular. También hay una serie de determinantes subyacentes de las enfermedades crónicas, es decir, "las causas de las causas", que son un reflejo de las principales fuerzas que rigen los cambios sociales, económicos y culturales: la globalización, la urbanización y el envejecimiento de la población. Otros determinantes de las ECV son la pobreza y el estrés.⁶

4.1 Enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal

Muchos estudios han evaluado la influencia de infecciones crónicas en la enfermedad cardiovascular, particularmente en el último tiempo ha cobrado mucho interés la asociación de la enfermedad periodontal y la enfermedad



cardiovascular.⁷

Se ha reportado que los individuos con periodontitis crónica severa tienen un mayor riesgo para desarrollar EC, aún después de ajustar muchos de los factores de riesgo tradicionales tales como:

- Sexo
- Edad
- Diabetes
- Tabaquismo e
- Historia familiar

El principal mecanismo de acción entre la periodontitis y las cardiopatías radica en el efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos. Sin embargo existen autores que defienden que la periodontitis es un epifenómeno y que son necesarios más estudios para determinar la relación causa-efecto entre estas dos patologías multifactoriales ⁸

La literatura aporta múltiples fundamentos que explicarían esta asociación. Desde el punto de vista molecular, se han vinculado ciertos biomarcadores como la proteína C reactiva y el fibrinógeno entre otros; además se ha podido establecer una posible relación microbiológica entre ambas patologías, pudiendo detectar la presencia de algunos patógenos orales, principalmente especies gram- responsables de la enfermedad periodontal, en especímenes quirúrgicos de ateromas.⁹



Un reciente estudio Lund Ha heim L, (2008) ha demostrado que el aumento en la carga bacteriana por bacterias orales, estaba asociada con el infarto del miocardio y esto era independiente de otros factores de riesgo cardiovasculares.¹⁰ Similarmente, una infección mixta con altos niveles de *P. gingivalis*, *T forsythia* y *F nucleatum* se encontró en la mayoría de un grupo de pacientes cardiovasculares en un estudio longitudinal de Brisbane Cardiovascular y Periodontal (CAPS) (2009)¹¹. El hecho de que esta asociación con bacterias periodontopatógenas, independiente del estado actual de la enfermedad periodontal enfatiza la importancia del papel del odontólogo en ayudar y alentar a sus pacientes a lograr un buen control de placa sin importar el estado periodontal.

4.2 Efecto del tratamiento periodontal en la enfermedad cardiovascular

En un estudio realizado en Abril del 2010 en el hospital dental de Sydney, Australia, se tomaron un grupo de 136 pacientes con periodontitis crónica los cuales fueron divididos en dos grupos, el experimental y de control con 68 pacientes cada uno, durante 3 meses.

El grupo control no recibió tratamiento dental, mientras que el tratamiento para el grupo experimental consistió en fase I, incluyendo instrucciones de higiene bucal y raspado y alisado radicular.

En este estudio se midieron los niveles sanguíneos de factores de riesgo cardiovascular y los marcadores hematológicos, inflamatorios y metabólicos, en



pacientes con una pérdida de > 2 mm de inserción y con una profundidad de bolsa de > 5 mm al inicio y final del tratamiento periodontal (fase I).

El nivel de fibrinógeno como objetivo primario presentó una disminución aunque no muy significativa de 0.73 g/ml. La hemoglobina, el hematocrito y el recuento de células rojas de la sangre mostraron un aumento estadísticamente significativo en el grupo experimental en comparación con el grupo de control durante la duración del estudio, mientras que el número de plaquetas se vio disminuido en el grupo experimental. No se observaron grandes cambios en la cuenta total de leucocitos, después del tratamiento.

En el grupo experimental, los niveles medios de la proteína C reactiva, también mostraron una tendencia a ser menor en el grupo de intervención pero sin ser muy relevante.

El estudio concluye que la fase I del tratamiento periodontal, si tiene efectos favorables en el estado sistémico de los pacientes.¹²

En 2009 Néstor J López y cols, en un estudio más prolongado observaron la importancia del tratamiento periodontal estándar en la disminución de la prevalencia de factores de riesgo bien establecidos para la aterosclerosis y los niveles plasmáticos de citocinas y los marcadores de inflamación sistémica, en 68 pacientes de entre 39 y 73 años de edad con colesterol total de >200 mg/dL, >14 dientes presentes y periodontitis crónica severa. El criterio para diagnosticar EP fue más de 4 dientes con >1 sitio con profundidad al sondeo >4 mm y pérdida de inserción clínica (PIC) >3 mm. sometidos a cuatro clínicas de Suecia especializadas en periodoncia.



Se obtuvieron muestras sanguíneas en ayunas al inicio del estudio y se recolectaron muestras adicionales a los 3 y 12 meses así como profundidades al sondeo y pérdidas de inserción pre y postratamiento. Un total de 54 pacientes fueron sometidos a tratamiento periodontal que consistió en instrucciones de higiene bucal, eliminación de calculo supra y subgingival y raspado radicular, usando instrumentos ultrasónicos y manuales, bajo anestesia local, por cuadrantes de cada maxilar, en cada sesión. El tratamiento demoró 4 a 6 hrs. dependiendo del número de dientes. A los pacientes diabéticos, con enfermedad periodontal severa o con inflamación gingival severa, se les administro metronidazol (250 mg) y amoxicilina (500 mg) (M+A) cada 8 hrs, por 7 días.

Este tratamiento fue efectivo, ya que se redujeron significativamente los patógenos gingivales más comunes. La glucosa plasmática, los lípidos y los marcadores de inflamación sistémica, no presentaron una gran alteración después de 3 meses. Un año después del tratamiento inicial, las concentraciones de HDL-C (alta densidad de lipoproteínas del colesterol, por sus siglas en ingles) se incrementó significativamente (Delta0.08mmol / L), mientras que las concentraciones de LDL-C (baja densidad de lipoproteínas del colesterol) se redujo (Delta0.23mmol / L).

Las concentraciones de haptoglobina que es una proteína producida por el hígado que se combina con la hemoglobina y de esta forma se puede prevenir la pérdida de hierro y que sus niveles se elevan en determinadas enfermedades, también fueron menores. La interleucina-18 y los niveles de interferón gamma- también fueron menores después de 12 meses (60ng / l (-23%) y 11ng / l (97%), respectivamente).



En conclusión, este estudio indica que la fase I del tratamiento periodontal induce cambios sistémicos en los marcadores bioquímicos que reflejan el riesgo para la aterosclerosis.¹³



5. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Hoy en día miles de personas sufren cada día las consecuencias de una enfermedad respiratoria crónica (ERC).

Las estimaciones recientes de la OMS (2007), dicen que actualmente hay unos 300 millones de personas que padecen asma, 210 millones que sufren enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y muchos millones de personas más que sufren rinitis alérgica y otras ERC que a menudo no llegan a diagnosticarse.⁵

Las ERC son enfermedades crónicas de las vías respiratorias y otras estructuras del pulmón y se manifiestan en todas las edades de la vida, y en ambos sexos. Algunas de las más frecuentes son el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las alergias respiratorias, las enfermedades pulmonares de origen laboral y la hipertensión pulmonar.¹⁴

Las causas pueden ser múltiples; sin embargo, las más frecuentes son las infecciones. Debido al fenómeno de la ventilación, el pulmón y las vías aéreas están continuamente expuestos a microorganismos ambientales, los que causan con frecuencia infecciones. La infección depende del tipo de bacteria, de las condiciones generales del paciente y de si es alérgico o no.

Las infecciones respiratorias agudas, se presentan de manera brusca, afectan desde la nariz hasta los pulmones, y de acuerdo a su localización serán las molestias que el enfermo pueda tener pueden ser leves, moderadas o graves.



Los factores de riesgo más importantes de las ERC prevenibles son los siguientes:

- Tabaquismo Contaminación del aire en espacios cerrados
- Contaminación exterior
- Alérgenos
- Exposición a riesgos ocupacionales como el polvo y productos químicos ¹⁴

5.1 Enfermedades respiratorias y enfermedad periodontal

En los últimos 15 años, una cantidad de estudios han investigado la relación que existe entre la periodontitis y las enfermedades respiratorias, con la conclusión de que los patógenos periodontales anaeróbicos sean los responsables de esta conexión.¹⁵ que se va a establecer siempre que exista un fallo en los mecanismos de defensa del paciente.¹⁶

Un vínculo común entre las enfermedades pulmonares (EPOC, bronquitis, asma y enfisema) y la salud periodontal es el tabaco.

5.1.1 Enfermedad periodontal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

La EPOC comparte mecanismos patógenos similares con la enfermedad periodontal. En ambas enfermedades se despliega una respuesta inflamatoria del hospedero como reacción a una agresión crónica: por parte de las bacterias en la enfermedad periodontal y por factores del humo del cigarrillo en la EPOC. El flujo resultante de neutrófilos induce la liberación de



las enzimas oxidativas e hidrolíticas, que causan destrucción directa de los tejidos.

Los individuos con pérdidas óseas más avanzadas en el sondeo periodontal profundo inicial tenían un riesgo mucho mayor de desarrollo posterior de EPOC que los sujetos con menos pérdida ósea. El aumento del riesgo fue independiente de la edad, el estado de tabaquismo y otros factores de riesgo conocidos por la EPOC. Los individuos con mala higiene bucal están en mayor riesgo de padecer enfermedades respiratorias crónicas como bronquitis y enfisema.¹⁷

La colonización de la orofaringe por bacilos gram-negativos predispone a la neumonía bacilar y la principal fuente de infección anaerobia es el surco gingival. Por otra parte, la prevalencia de colonización bacteriana aumenta con la falta de higiene bucal y la enfermedad periodontal.

Por lo tanto es importante que los pacientes en riesgo inicien un tratamiento periodontal de 1ª fase.¹⁸

5.1.2 Enfermedad periodontal e infecciones respiratorias agudas

A menudo las vías respiratorias superiores se contaminan con microorganismos derivados de las regiones bucales, nasales y faríngeas. Por el contrario, las vías respiratorias bajas en las que ocurre el intercambio de gases por lo general se mantienen sin microorganismos gracias a una combinación de factores inmunitarios del hospedero, el transporte ciliar de



contaminantes aspirados y el movimiento de las secreciones desde las vías respiratorias inferiores hacia la tráquea.

Las bacterias orales pueden entrar a las vías respiratorias y causar la neumonía por aspiración de la secreción salival, especialmente en pacientes con periodontitis. Del 30 al 40% de la neumonía por aspiración, principalmente la neumonía necrotizante o abscesos pulmonares, se han ocasionado por anaerobios en la etiología, la *P. gingivalis*, *Bacteroides oralis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Agreggatibacter actinomycetemcomitans (Aa)*, y *Clostridium*. Es posible que incluso *Streptococcus viridans* juega un papel en el desarrollo y / o progresión de la neumonía.¹⁹

Aún no se establecen relaciones entre la enfermedad periodontal y el riesgo de afecciones respiratorias agudas como neumonía, sin embargo aunque la causa de la neumonía nosocomial sean microorganismos aerobios gram-, muchos casos se deben a infecciones por bacterias anaerobias, incluso aquellas que suelen encontrarse en el entorno subgingival.

5.2 Efecto del tratamiento periodontal en enfermedades respiratorias

En innumerables casos se ha realizado una profilaxis periodontal a estos pacientes.¹⁶ Las intervenciones dirigidas a descontaminar el medio oral por medio de un buen cepillado dental y el uso de accesorios para la higiene



bucal, reducen la prevalencia de patógenos respiratorios en la placa dental y así se reducen el índice de neumonía aproximadamente un 40%¹⁵

A partir de la evaluación de un total de 328 estudios de los cuales 15 estudios cumplieron los criterios de inclusión, Ralph Rosenblum y cols, concluyeron que con el uso de enjuagues de clorhexidina, una higiene bucal profesional semanal, cepillarse los dientes y prótesis después de cada comida puede prevenir la muerte de uno de cada 10 residentes ancianos de los asilos por neumonía nosocomial.

Los individuos con periodontitis y enfermedades respiratorias, que reciben tratamiento periodontal inicial (fase I) pueden no presentar cambios importantes en la mejora en su estado de salud. Se requieren más estudios para confirmar como el tratamiento periodontal podría tener efectos favorables en pacientes con enfermedades respiratorias.²⁰



6. DIABETES MELLITUS

En el mundo hay más de 220 millones de personas con diabetes mellitus (DM). Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres. La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.²¹

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

- **Diabetes de tipo 1** (también llamada insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia). Se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Se desconoce aún la causa de la diabetes de tipo 1, y no se puede prevenir con el conocimiento actual.
 - Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita.



- **Diabetes de tipo 2** (también llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta). Se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.
 - Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones.
 - Hasta hace poco, este tipo de diabetes sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.
- **Diabetes gestacional** Es un estado hiperglucémico que aparece o se detecta por vez primera durante el embarazo.
 - Sus síntomas son similares a los de la diabetes de tipo 2, pero suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas.²²

6.1 Diabetes Mellitus y enfermedad periodontal

La literatura de la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus, ambos tipo 1 y 2, va en aumento constantemente y por lo general se acepta que la relación es bidireccional ya que la enfermedad periodontal y la DM son procesos inflamatorios crónicos, la consecuente liberación de citoquinas proinflamatorias de una de ellas podría influir el curso de la otra y viceversa.²³ El hecho de que la prevalencia y la gravedad de la periodontitis que suele verse en pacientes con diabetes se encuentren muy severas, en



especial en aquellos con mal control metabólico, llevo a designar la enfermedad periodontal como la “sexta complicación de la diabetes”, junto con la retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y una deficiente cicatrización de las heridas.¹⁵

La Asociación Americana de Diabetes reconoce oficialmente que la enfermedad periodontal es frecuente en pacientes con diabetes y sus normas de cuidado incluyen la elaboración de una historia de infecciones dentales actuales o pasadas como parte del examen médico.²³

La presencia o ausencia de diabetes y el grado de control de la glucosa metabólica en los pacientes influyen significativamente en el nivel y la severidad de la enfermedad periodontal. Muchos estudios han demostrado que el control glucémico deficiente precede a la incidencia y progresión de la periodontitis.

Por otra parte, existe una asociación entre la periodontitis severa y un mayor riesgo de mal control glucémico. Varios mecanismos se han propuesto para explicar el aumento de la susceptibilidad de las personas con diabetes a enfermedades periodontales incluyendo alteraciones en la respuesta del hospedero, la microflora subgingival, el metabolismo del colágeno, la vascularización, el líquido crevicular gingival, y los patrones de la herencia.¹⁸

La evidencia nos muestra que la glucemia se estabiliza después de un tratamiento periodontal y que a su vez la enfermedad periodontal produce una desestabilización de la misma.¹⁶



6.2 Efecto del tratamiento periodontal en el control glucémico en pacientes diabéticos

En estudio de O'Connañoell A. (2008)²⁵ se evaluaron los efectos de la terapia periodontal (raspado y alisado radicular RAR) en los niveles séricos de hemoglobina glucosilada (HbA1c) y de los biomarcadores inflamatorios.

Se evaluaron a treinta pacientes con DM tipo 2 y se dividieron en dos grupos de 15 pacientes cada uno. El primer grupo fue tratado RAR + placebo. El segundo grupo con RAR + doxiciclina 100 mg / día, durante 14 días. Los datos clínicos y de laboratorio se registraron al inicio del estudio ya los 3 meses después del tratamiento.

Después de 3 meses, la reducción de la profundidad de bolsa fue de 0,8 mm para el grupo de RAR y 1,1 mm para el grupo de RAR + Doxy, seguido de un 0,9% (RAR) y 1,5% (RAR + Doxy) en la reducción en los niveles de HbA1c.

Hubo reducción significativa de citoquinas y quimiocinas circulantes a los 3 meses, pero sin diferencia estadística entre los grupos.

El autor concluye que la terapia periodontal puede influir en las condiciones sistémicas de los pacientes con DM tipo 2, pero no se observó diferencia estadística significativa con la terapia adicional con doxiciclina sistémica.²⁵



En el 2007, Yun y cols evaluaron los efectos de la terapia periodontal en parámetros clínicos y control glucémico de pacientes diabéticos con periodontitis.

Cuarenta y seis pacientes fueron divididos en dos grupos: un grupo con la administración únicamente con Doxiciclina sistémica (D) o el otro asociado a RAR (RAR-D). Los parámetros fueron evaluados al inicio y después de 4 meses. Los autores encontraron una reducción significativa de los niveles de HbA1c en los dos grupos. A los 4 meses el grupo RAR-D demostró mejores resultados en relación a los parámetros clínicos periodontales que el grupo D. Los autores concluyeron que la terapia periodontal puede ser efectiva en la manteniendo una buena salud bucal y puede reducir los niveles de HbA1c en pacientes DM-2 con periodontitis.²³

En 2008, Madden y cols, evaluaron el efecto de mínima intervención periodontal (MIP) o terapia frecuente (TF) sobre el control metabólico de la DM. Reunieron 50 pacientes con DM-2 descompensados y con gingivitis o periodontitis. Se realizó orientación de higiene bucal (OHB), raspado y alisado radicular (RAR) al inicio del estudio. El grupo MIP volvió a los 6 meses para reforzar la OHB y nuevo RAR. El grupo TF recibió bimestralmente OHB y RAR, totalizando 4 sesiones. Se evaluaron, parámetros clínicos periodontales y HbA1c, que fueron obtenidos al inicio, a los 6 y a los 8 meses.



Los resultados demostraron diferencias estadísticas en los parámetros clínicos a los 6 meses en relación al inicio en los dos grupos, pero no en la reducción de HbA1c en cualquier grupo o tiempo. Las medidas de reducción de HbA1c fueron de 0,58 (TF) y 0,64 (MI) unidades. Se concluyó que se obtuvo una modesta reducción en los niveles de HbA1c, con una tendencia de mejores resultados, para el protocolo de terapia frecuente TF.

Numerosos meta-análisis sugiere que el tratamiento periodontal puede mejorar el control glucémico. Sin embargo, estos resultados deben tomarse con cautela debido a la falta de robustez y deficiencias en el diseño de algunos de los estudios.²²



7. ENFERMEDADES RENALES

La enfermedad renal (ER), anteriormente conocida como insuficiencia renal (IR), es la condición en la cual los riñones dejan de funcionar correctamente. Fisiológicamente, la insuficiencia renal se puede describir como una disminución en la filtración de la sangre. Se trata de una afección grave en la cual los riñones dejan de eliminar los desechos del organismo. La insuficiencia renal es la etapa final del deterioro lento de los riñones, que es un proceso conocido como nefropatía. Clínicamente, esto se manifiesta en una creatinina del suero elevada.

La ER es un problema de salud pública a nivel mundial, el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en desarrollo. Como consecuencia, cada vez es mayor la necesidad de recurrir a procedimientos de diálisis o hemodiálisis o en su defecto de trasplante renal y por lo tanto se incrementa progresivamente el costo de atención.²⁶

La Organización Mundial para la Salud calificó a las enfermedades renales como una pandemia. El 40 por ciento de los pacientes son jóvenes, adolescente e incluso niños. La nefróloga del Complejo Hospitalario Viedma, Daniela Avilés, explicó que en el caso de los pacientes jóvenes y niños desconocen las causas de la enfermedad, sin embargo la diabetes, la obesidad y la hipertensión arterial son las principales causas de las enfermedades renales crónicas.²⁷

Las enfermedades renales se pueden dividir ampliamente en dos categorías en enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal aguda.



- Enfermedad renal crónica es la pérdida lenta de la función de los riñones con el tiempo. La principal función de estos órganos es eliminar los desechos y el exceso de agua del cuerpo.

La enfermedad renal crónica (ERC) empeora lentamente con el tiempo. En las etapas iniciales, puede que no haya ningún síntoma. La pérdida de la función por lo regular tarda meses o años en suceder y puede ser tan lenta que los síntomas no ocurren hasta que el funcionamiento del riñón es menor a una décima parte de lo normal. Los síntomas pueden abarcar, sensación de malestar general y fatiga, picazón generalizada (prurito), dolor de cabeza, pérdida de peso sin tratar de hacerlo, inapetencia, náuseas, dolor óseo, mal aliento, edema en pies y manos, sed excesiva.²⁸

- Enfermedad renal aguda (ERA) es, como su nombre implica, una pérdida rápidamente progresiva de la función renal, generalmente caracterizada por la oliguria, una producción disminuida de la orina, (cuantificada como menos de 400 ml por día en adultos,²⁹ menos de 0,5 mL/kg/hr en niños, o menos de 1 mL/kg/hr en infantes), desequilibrios del agua y de los fluidos corporales, y desorden del electrolito. Una causa subyacente debe ser identificada para detener el progreso, y la diálisis puede ser necesaria por el tiempo requerido para tratar estas causas fundamentales.

La insuficiencia renal aguda puede llevar a la pérdida permanente de la función renal. Pero si los riñones no sufren un daño grave, esa insuficiencia puede contrarrestarse.



7.1 Enfermedades renales y enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es un factor de riesgo no tradicional que está independientemente asociada con la enfermedad renal crónica, de acuerdo con los resultados de un nuevo estudio realizado por Fisher en el 2008 en donde la enfermedad periodontal, la falta de educación y el no recibir atención médica regular, han sido vinculados con la enfermedad renal crónica.³⁰

Fisher y sus colegas utilizaron datos de la tercera encuesta de Nutrición para identificar 12,947 adultos que tenían información sobre la función renal y al menos un factor de riesgo. Además de la condición periodontal, los investigadores miraron otros factores de riesgo tradicionales y no tradicionales.

Se encontró una prevalencia de la enfermedad renal crónica de 3,6%. En general, 6,0% de la población tenía enfermedad periodontal, 10,5% había perdido los dientes, el 23,5% tenía hipertensión y el 36,4 por ciento eran obesos. Los investigadores encontraron que los sujetos con enfermedad periodontal y a los que les faltan dientes eran casi dos veces más propensos a tener enfermedad renal crónica (60% y 85%) en comparación con aquellos sin esos factores de riesgo.

Concluyendo así que el papel de la enfermedad periodontal en la enfermedad renal crónica, aumenta la incidencia, evolución y complicaciones de la misma.³¹



Cinco estudios recientes han investigado la relación entre la periodontitis y la enfermedad renal; tres con descubrimientos que evidencian una asociación y dos que no lo hacen.

Un estudio comparó pacientes con función renal reducida ($n = 103$) con aquellos con función renal normal ($n = 4,928$), reportaron una asociación significativa entre la presencia de anticuerpos comparado con agentes patógenos de enfermedad periodontal y función renal disminuida.³²

En especial, títulos elevados de anticuerpos comparados con *P. gingivalis*, *T. denticola*, *S. noxia*, *A. actinomycetemcomitans*, y *V. parvula* estaban asociados con un riesgo de incremento de función renal reducida. Además, los pacientes que tenían una carga bacteriana total más alta, un resultado de índice de placa más alto o niveles más altos de pérdida del contacto interproximal tenían un porcentaje de filtración glomerular más baja y, por lo tanto, peor función renal. En un estudio de pacientes con enfermedad renal en etapa final, se descubrió que la Periodontitis es particularmente severa, todos los que estaban en hemodiálisis de mantenimiento.³³

7.2 Efecto del tratamiento periodontal en enfermedades renales

Se le realizó un estudio a una población de 21 pacientes en prediálisis ERC (grupo 1) que fueron reclutados de la División de Nefrología del Hospital Clementino Fraga Filho, del Hospital Universitario (Universidad Federal de Río de Janeiro), y a 19 personas (grupo 2) reclutados de Medicina General del mismo hospital durante el 2006.



Los criterios para la población a participar fueron los siguientes: 35 a 76 años de edad, y por lo menos 15 dientes y los criterios de exclusión fueron: el VIH-positividad, embarazo, artritis reumatoide, lupus

eritematoso, la necesidad de profilaxis antibiótica, y el uso de antibióticos en los últimos 6 meses. Para calcular los valores de la tasa de filtración glomerular (TFG), se utilizó la fórmula de Cockcroft y Gault para estimar el aclaramiento de creatinina, según se indica:

$$C_{Cr} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / (72 \times S_{Cr})$$

donde C_{Cr} fue expresada en mililitros por minuto, la edad en años, el peso en kilogramos, y la creatinina sérica (S_{Cr}) en miligramos por decilitro.

En el caso de las mujeres, el valor del FG obtenido se multiplicó por 0,85. Este estudio utiliza el FG para definir los grupos, de acuerdo a la etapa de la función renal propuesto por la Fundación Nacional del Riñón.

El grupo 1 está formado por pacientes con un diagnóstico clínico de la insuficiencia renal y la TFG entre 89 y 15 ml / min que recibieron conservadores tratamiento (prediálisis). Grupo 2 consistió en pacientes que buscan atención médica general, sin signos y síntomas de la enfermedad renal y una tasa de filtración glomerular >90 ml / min.

Los criterios de inclusión de la periodontitis crónica fueron de por lo menos cuatro sitios diferentes en tres dientes, con una profundidad al sondeo de >4mm y sangrado al sondear.



Ambos grupos recibieron tratamiento periodontal que consistió en instrucciones de higiene oral, raspado y alisado radicular (RAR) con instrumentos manuales (curetas Gracey, Hu-Friedy®) bajo anestesia local tratando un sextante para cada visita dental durante un período de 6-8 semanas para toda la boca.

Los parámetros clínicos periodontales, la TFG y la creatinina sérica de datos fueron evaluados al inicio del tratamiento periodontal y 3 meses post-tratamiento.

Los resultados mostraron que ambos grupos experimentaron una mejora significativa en muchos de los parámetros clínicos periodontales medidos. Por otra parte, la condición periodontal en general de ambos grupos mejoraron de manera similar, de modo que no existen diferencias clínicas establecidas entre ellos después del tratamiento.

Después del tratamiento periodontal se mostró una mejoría en la tasa de filtración glomerular aunque no muy significativa en el grupo 1 de ($p = 0,04$) y el grupo 2 ($p = 0,002$).

A pesar de la presencia de ERC en pacientes con periodontitis crónica, el tratamiento periodontal (fase I) fue eficaz en este grupo, demostrando así que los pacientes con IRC en prediálisis pueden beneficiarse del tratamiento periodontal (fase I).³⁴

En otro estudio en el 2010 Graziani F. Evaluó a 20 sujetos con periodontitis crónica generalizada y sistémicamente sanos fueron tratados periodontalmente con fase I y se les tomaron muestras de suero que fueron



recolectadas al inicio del estudio y en los días 1, 7, 30, 90 y 180 después el tratamiento.

La FG se evaluó con la cistatina C, un marcador sérico y la modificación de dieta en la enfermedad renal, la urea y albúmina, los marcadores séricos de inflamación sistémica como la proteína C-reactiva (PCR), dímero-D, amiloide A sérico y el fibrinógeno fueron evaluados también.

En los resultados el nivel de cistatina C se redujo significativamente desde el inicio hasta el final del estudio. Una reacción inflamatoria importante fue producida por el tratamiento periodontal a corto plazo. Los mayores aumentos se observaron en la proteína C-reactiva y el amiloide A sérico dentro de las 24 hrs ($p < 0.001$ respecto al valor basal), mientras que dímero-D y fibrinógeno mostraron variaciones leves. Los valores de los marcadores inflamatorios se normalizaron después de 30 días. La tasa de filtración glomerular, según la evaluación de los niveles de cistatina C, puede ser afectado positivamente por el tratamiento periodontal.³⁵

El tratamiento periodontal ayuda a la reducción de los marcadores sistémicos de la inflamación y puede determinar algunos importantes beneficios.^{36,}

Por otra parte, los sujetos afectados por la enfermedad periodontal parecían tener alguna alteración de la función de la riñón, como se indica por una significativa disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG) en comparación con pacientes periodontalmente sanos o con gingivitis.³⁷



8. RESULTADOS ADVERSOS DEL EMBARAZO

En la actualidad, se tienen evidencias que sugieren a la EP sea un factor de riesgo para los partos pretérmino y bebés de bajo peso al nacer. Se plantea que embarazadas que sufren la enfermedad periodontal, poseen 7 veces más riesgo de tener niños antes de tiempo y muy pequeños. Un bebé de bajo peso es aquel que presenta al nacer menos de 2, 500 g, y un parto pretérmino es el que ocurre antes de las 37 semanas.

El bajo peso en el momento del nacimiento, sea consecuencia de un parto prematuro o no, continúa siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal en el mundo, y los que sobreviven al período neonatal, tienen un riesgo mayor de enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrotizante, hipoxia, trauma al nacer, infecciones, sangrados a nivel del sistema nervioso central e incapacidades neuroevolutivas.

Se reconocen varios factores causales para parto pretérmino - bajo peso al nacer, tales como: edades extremas, consumo de alcohol, tabaco y drogas, cuidado prenatal inadecuado, malnutrición, hipertensión e infecciones del tracto genitourinario. Otros autores plantean que aproximadamente en el 25 % de los casos se desconoce el origen.¹⁶

8.1 Embarazo y enfermedad periodontal

Las concentraciones habituales de progesterona y estradiol durante el embarazo estimulan la síntesis de prostaglandinas en la encía de la embarazada. Además de las prostaglandinas E₂, también se acumulan



algunos mediadores de la inflamación, como los factores de necrosis tumoral α y la interleucina 1 β . La combinación de estos dos procesos puede llegar a constituir un riesgo para la integridad del feto y la placenta en mujeres con una respuesta inmunitaria celular reducida producto del embarazo.³⁸

De manera fisiológica, se produce durante toda la gestación un aumento de los niveles intraamnióticos de prostaglandinas (PGE₂) y del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), hasta alcanzar un nivel suficiente en el momento del parto para inducir la dilatación cervical. Las infecciones genitourinarias producen un aumento artificial de estos mediadores, al igual que infecciones que se originan en otros sitios a distancia.

Las infecciones periodontales suponen un depósito de microorganismos anaerobios gran-, lipopolisacáridos y endotoxinas procedentes de dichos microorganismos, que estimulan la producción de citoquinas derivadas del hospedero que favorecen la producción de PGE₂ (Marañón Cardone T.) y factores de riesgo de bajo peso al nacer.¹⁶

Los embarazos de pretérmino no se han reducido a pesar de los avances en el cuidado neonatal y casi el 50 % de las madres que dan a luz a bebés pretérmino no tienen factores de riesgo conocidos tal como tabaquismo, consumo de alcohol, bebés con bajo peso al nacer previos, enfermedades, estado socio-económico bajo o desnutrición.

La infección en particular en el tracto genitourinario materno, se implica en una gran cantidad de casos. Sin embargo, se hipotetiza que la infección



maternal y la inflamación de alguna manera puede también jugar un papel en estos casos. De aquí que la infección con bacterias periodontales y la siguiente cascada de mediadores inmunoinflamatorios, incluyendo IL-1, IL-6, TNF-alfa (TNF α) y prostaglandinas, en especial PGE₂, también hayan sido implicadas. Altos niveles de citosinas se han encontrado en mujeres quienes dieron a luz pretérmino y se piensa que éstas afectaron la viabilidad de la placenta ocasionando un bajo peso al nacer e iniciando las contracciones prematuras del útero.^{15,}

8.2 Efectos del tratamiento periodontal en el parto prematuro y bajo peso al nacer

Un estudio en el 2006 por Bryan S. Michalowicz, se examinó la hipótesis de que el tratamiento periodontal sea un éxito para la reducción en la incidencia de parto pretérmino espontáneo.

Se eligieron 322 mujeres embarazadas de 60-20 semanas de gestación. De las cuales 160 fueron asignados al azar para recibir raspado y alisado radicular (RAR) además de instrucciones de higiene oral, mientras que los restantes 162 sólo recibieron instrucciones de higiene oral y sirvieron como un grupo control no tratado. Las mujeres recibieron tratamiento periodontal que consistió en RAR antes y 20 semanas después del estudio y se clasificaron a ciegas de acuerdo a los resultados del tratamiento en dos grupos: el éxito ("no-exposición) y éxito (" exposición ") de tratamiento. Los grupos se compararon mediante norma estadística inferencial; se compararon las variables dicotómicas mediante la prueba de chi-cuadrada de



regresión logística. La medida de resultado principal fue el nacimiento prematuro espontáneo antes de las 35 semanas de gestación.

No se encontró diferencia significativa entre la incidencia de parto prematuro en el grupo control (52,4%, n = 162) y el grupo de tratamiento periodontal (45,6%, n = 160) ($P < 0.13$, prueba exacta de Fisher). La incidencia de parto prematuro se comparó en el grupo de tratamiento periodontal, teniendo en cuenta el éxito de la terapia.

Un análisis de regresión logística mostró una fuerte relación y significativa entre el éxito del tratamiento periodontal y el parto a término (odds ratio ajustado 6.02, IC 95% 2,57 a 14,03).

Concluyeron que las mujeres embarazadas no sujetas al tratamiento periodontal fueron significativamente más propensas a tener partos prematuros por lo que establecen que el tratamiento periodontal es un factor benéfico para evitar partos prematuros.⁴⁰

El meta-análisis publicado en BMJ (Clinical Research ed. 2010) revisó si el tratamiento de la enfermedad periodontal con raspado y alisado radicular durante el embarazo se asocia con una reducción en el índice de nacimientos prematuros.

Hicieron una revisión sistemática en las fuentes de datos del Registro Cochrane Central de Ensayos, ISI Web of Science, Medline, y las listas de referencias de los estudios correspondientes a julio de 2010, seleccionando



los estudios y ensayos controlados aleatorios sobre las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal sometidas a tratamientos de raspado y alisado radicular y a ningún tratamiento.

Los datos fueron extraídos por dos investigadores independientes, y se alcanzó un consenso con la participación de un tercio. El resultado primario fue el parto prematuro (<37 semanas). Los resultados secundarios fueron recién nacidos de bajo peso al nacer (<2.500 g), abortos espontáneos / nacidos muertos, y el resultado global adverso del embarazo (<37 semanas del parto prematuro y abortos espontáneos / nacidos muertos).

Se incluyeron los resultados de 11 ensayos (con 6558 mujeres). Cinco ensayos fueron considerados de alta calidad metodológica (bajo riesgo de sesgo), mientras que el resto eran de baja calidad. Los resultados entre los ensayos de calidad baja y alta fueron sistemáticamente diferentes; los ensayos de baja calidad apoyaron un efecto beneficioso del tratamiento, y ensayos de alta calidad proporcionado pruebas claras demostraron que no existe tal efecto. Dentro de los estudios de alta calidad, el tratamiento periodontal no tuvo efecto significativo sobre la tasa general de parto prematuro (OR 1.15, IC 95% 0,95 a 1,40, $p = 0,15$). Además, el tratamiento no redujo la tasa de recién nacidos de bajo peso al nacer (odds ratio 1,07, 0,85 a 1,36, $p = 0,55$), abortos espontáneos / mortinatos (0,79, 0,51 a 1,22, $p = 0,28$), o el resultado global adverso del embarazo (nacimientos prematuros <37 semanas y abortos espontáneos / nacidos muertos) (1,09, 0,91 a 1,30, $p = 0,34$).



Se concluye que el tratamiento de la enfermedad periodontal con raspado y alisado radicular no puede ser considerado como una forma eficaz de reducir la incidencia de parto prematuro.

Cada vez hay más evidencia de que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo significativo para un embarazo adverso.

Seymour describe cinco estudios de intervención que se han llevado a cabo hasta el 2010 para evaluar el efecto de la enfermedad periodontal en el embarazo.

Cuatro de estos estudios muestran que el tratamiento de la enfermedad periodontal mejora los resultados adversos del embarazo para reducir el riesgo de bajo peso al nacer, embarazo pretérmino, pre-eclampsia y aborto involuntario, mientras que un estudio no muestra beneficios.⁴⁰

Se sugiere recomendar a las mujeres hacerse exámenes dentales periódicos durante el embarazo para comprobar su estado dental/periodontal y tener un tratamiento para la enfermedad periodontal si es necesario. Sin embargo, se les debe decir que este tratamiento durante el embarazo es poco probable que reduzca el riesgo de parto prematuro o bajo peso al nacer.⁴¹



9. CONCLUSIÓN

La enfermedad periodontal al ser un foco de infección y desencadenar una reacción inflamatoria repercute en la salud sistémica y esto ha sido de interés constante en el campo de la Periodoncia. Aunque los reportes hasta la fecha son escasos, muestran que el tratamiento periodontal principalmente la fase I (RAR) tiene efectos sobre la mejoría de las enfermedades sistémicas presentes.

Por esto es que los odontólogos tenemos un papel importante para asegurar que las enfermedades bucodentales no contribuya a agravar las enfermedades sistémicas en los pacientes.



10. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. 10° ed.: McGraw Interamericana. 2006. 103-107
2. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológicas. 5ª. ed. México: Médica Panamericana. 2006. 435-437
3. Eley B. Soory M. Manson J. Periodontics. Sixth edition Edt. Churchill Livingstone, Elsevier 2010 107-125
4. <http://www.slideshare.net/ndutzan/periodontitis-como-factor-de-riesgo-de-enfermedades-sistmicas>
5. <http://who.in/mediacentre/news/releases/pr83/es/>
6. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
7. Andrade C. Presencia de patógenos periodontales en ateromas de carótida de pacientes con periodontitis crónica avanzada. Universidad de Utaica. URL: dspace.utalca.cl/retrieve/14654/Andrade_aldana.pdf
8. Delgado O, Echeverría J. J, Berini L, Gay C. Periodontitis as risk factor in patients with ischemic heart disease. Med Oral 2004; 9:125-37.
9. Saini R, Saini S. Periodontal diseases: Arisk factor to cardiovascular disease. Year: 2010; 13:2 159-161. URL:<http://www.annals.in/printarticle.asp?issn=0971-9784;year=2>.



10. Lund Ha° heim L, Olsen I, Nafstad P, Schwarze P, Rønningen KS. Antibody levels to single bacteria or in combination evaluated gainst myocardial infarction. J Clin Periodontol 2008;35:473– 478.
11. Cullinan MP, Hamlet SM, Ford PJ, et al. The distribution of periodontal pathogens in a cardiovascular population. J Dent Res 2009;88(Spec Iss A):3477.
12. Taylor B, Tofler G, More-Kopp MC, Carey H, Carter T, Elliot M, Dailey C, Villata L, Ward C, Woodward M, Schenck K. The effect of initial treatment of periodontitis on systemic markers of inflammation and cardiovascular risk: a randomized controlled trial. European Journal of Oral Sciences. 2010: Aug;118(4):350-6.
13. López N, Quintero A, Llancaqueo M, Jara L. Effects of periodontal therapy on markers of sytemic inflammation in patients with coronary heart disease risk. Rev Méd Chile 2009; 137: 1315-1322
14. <http://www.who.int/respiratory/>
15. Cullinan MP. Periodontal disease and systemic health: current status. Australian Dental Journal, 54: (1 Suppl):S62-S69
16. Peña M, Peña L, Díaz A, Torres D, Lao N. The periodontal disease as arisk for systemic diseases. URL: scielo.sld.cu/pdf/est/v45n1/est06108.pdf
17. <http://es.scribd.com/doc/14693785/Enf-Perio-Cardio-Resp-Diabetes>



18. Ship J, Turner M. Oral Manifestations of Systemic Diseases. Flint: Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery, 5th ed. 2010 Mosby, An Imprint of Elsevier
19. Botnjak A, PlanEak D, Zvonimir Curilovi E, Department of Periodontology School of Dental Medicine University of Zagreb Acta Stomat Croat Received: February 10, 267-271
20. Rosenblum R, DDS, MHA. Oral hygiene can reduce the incidence of and death resulting from pneumonia and respiratory tract infection Journal of the American Dental Association 1939. 2010 Sep;141(9):1117-8.
21. http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
22. Wikipedia. [en línea] abr 2011. Disponible: URL:http://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus
23. JOÃO P, STEFFENS, STELLA M, GLACI R, MUÑOZ M, FÁBIO, DOS SANTOS F, PILATTI G. Review on periodontal disease and metabolic control of diabetes mellitus. Revista Médica de Chile vol.138 n°9 Santiago Sept 2010; 1172-1178
24. Janket J., Wightman A, Baird A, Van Dyke T, Jones J. Does periodontal Treatment Improve Glycemic Control in Diabetic Patients? [en línea] Journal of Dental Research 2005 84:1154. Disponible en: URL: <http://jdr.sagepub.com/content/84/12/1154.full>



25. O'Connell PA, Taba M, Nomizo A, Foss Freitas MC, Suaid FA, Uyemura SA, Trevisan GL, Novaes AB, Souza SL, Palioto DB, Grisi MF. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *Journal of Periodontology*. 2008 May;79(5):774-83.
26. http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/.../pdf/.../insuficiencia_renal.pdf
27. <http://www.ops.org.bo/servicios/?DB=B&S11=19710&SE=SN>
28. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.htm>
29. Wikipedia [en línea] dic 2010. Disponible en URL:http://www.eswikipedia.or/wiki/insuficiencia_renal_aguda
30. <http://www.reuters.com/article-periodontal-disease>
31. La enfermedad periodontal asociada a enfermedad renal. *Reuters Health*. Enero 2008. URL:<http://reuter.com/article/2008/01/30/us-periodontal-disease>
32. Kshirsagar AV, OffenbacherS, MossKL, Barros SP, Beck JD. Los anticuerpos para organismos periodontales están asociados con la disminución de la función renal. *Estudio del Riesgo de Arterioesclerosis dental en las comunidades. Purif de Sangre* 2007; 25(1)
33. www.colgateprofesional.com.mx/LeadershipMX/.../ColgatePrevNews_17_4.pdf
34. Hilana P, Carillo A. Effect of non-surgical periodontal treatment on chronic kidney disease patients. *Braz. oral res.* vol.24 no.4 São Paulo Oct./Dec.2010



35. Graziani F, Cei S, La Ferla F, Vano M, Tonetti M. Effects of non surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney: an exploratory trial. *Journal Clin Periodontol* 2010; 37: 638-643.
36. D’Aiuto, F., Graziani, F., Tete, S., Gabriele, M. & Tonetti, M. S. (2005a) Periodontitis: from local infection to systemic diseases. *International. Journal of Immunopathology and Pharmacology* 18, 1–11
37. Kshirsagar, A., Offenbacher, S., Moss, K., Barros, S. P. & Beck, J. (2007b) Antibodies to periodontal organisms are associated with decreased kidney function. The dental atherosclerosis risk in communities study. *Blood Purification* 25, 125–132
38. Castaldil J; Bertini ,M; Jiménez F; Ledell R. Periodontal disease: is it a risk factor for premature labor, low birth weight or preeclampsia? *Revista Panamericana de Salud Pública* vol.19 no.4 Washington Apr. 2006
39. Michalowicz B, D.D.S., Hodges J, Ph.D., DiAngelis A, D.M.D., M.P.H., Lupo V, M.D., M.P.H. Treatment of Periodontal Disease and the Risk of Preterm Birth. *The New England Journal of Medicine* 2006;355:1885-94.
40. SEYMOUN R. Does Periodontal Treatment Improve General Health?. *Dent Update* 2010; 37: 206–212
41. Polyzos P, Zavos A, Valachis A. Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c7017