

31441



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
IZTACALA.

DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

"EMBARAZO, FACTOR DE RIESGO PARA  
LA ENFERMEDAD PERIODONTAL"

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTAS EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

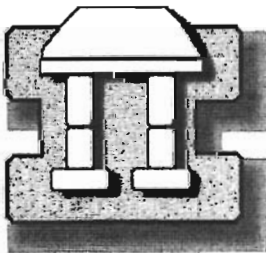
P R E S E N T A N:

C.D. DIANA CORDERO DURÁN

C.D. ARTURO HERNÁNDEZ AGUILAR

TUTOR: C.D. CESAR REDONDO CABALLERO

2005



m 343434



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.

## **EMBARAZO, FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **RESUMEN.**

Durante el embarazo, se suceden un número variable de cambios bioquímicos, fisiológicos y anatómicos para permitir la formación y el desarrollo del producto de la concepción. Un cambio importante sucede en el sistema endocrino en donde las hormonas maternas y citocinas juegan un papel de protección y regulación. El embarazo representa un balance feto-maternal debido al crecimiento del feto y al sistema inmune deprimido de la madre para no rechazar al producto. En el caso de la placenta, su función es de amortiguador fisiológico para intercambio de nutrientes y supresión del estado inmunológico materno. Si existiera rechazo es debido a la pérdida de histocompatibilidad de la madre con antígenos paternos.



Existe evidencia que uno de los factores de riesgo que encontramos en las mujeres embarazadas es la enfermedad periodontal. Actualmente se ha demostrado que los microorganismos y sus productos, constituyen el factor etiológico primario para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Así mismo existen otros factores que modifican la conducta de la enfermedad e interactúan con la virulencia de los microorganismos, como son: las condiciones locales que favorecen la acumulación de los mismos, los factores que alteran la resistencia de los tejidos y la condición general del huésped.

En este mecanismo etiopatogénico intervienen como ya se menciono factores microbiológicos y la respuesta del hospedador. Este equilibrio entre virulencia de los gérmenes (no cantidad) y hospedador, es donde radica la clave de la enfermedad.

Por otro lado, la enfermedad periodontal es de avance continuo, aunque con episodios de exacerbación y reposo, en función de los mecanismos defensivos ya señalados.

Hoy día esta claro que el control de la placa-bacteriana va a llevar al control de la enfermedad y, en consecuencia de sus mecanismos destructivos. Las etapas de gingivitis - periodontitis, hacen que el proceso, reversible al principio se transforme en irreversible después, por lo que el diagnóstico precoz es una de las armas más eficaces para el control de esta entidad.



Los cambios hormonales fisiológicos propios del embarazo, junto a las modificaciones en la dieta y la higiene bucal traen como consecuencia cambios en la flora bucal, así como, trastornos en la salud y afectan, entre otras zonas, al periodonto, aumentando la permeabilidad capilar de las encías, el flujo crevicular, la laxitud del ligamento periodontal, etc.

Se han reportado alteraciones en el periodonto de la mujer gestante que datan desde 1877, los reportes sobre la incidencia de la enfermedad periodontal varía de acuerdo al estudio y al método utilizado, donde se reporta desde el 35% (Hason, 1960) hasta el 100% (Løe y Silness, 1963); y del 40-100% (Inpijin, 1996).<sup>1</sup>

Se ha determinado que la gestación por si misma no produce enfermedad periodontal, la infección, la producen los irritantes locales lo mismo que en las pacientes no gestantes. No aparecen cambios notables en la encía durante el embarazo, en ausencia de irritantes locales.

Lo anterior ha llevado a la Academia Americana de Periodontología en el año de 1999 a clasificar a los pacientes gestantes que padecen enfermedad periodontal en el siguiente rubro:

Annals of periodontology. American Academy of  
Periodontology. 4: 1; 1999.

- 1.- Enfermedades gingivales
- A. Enfermedad gingival inducida por placa
  1. Gingivitis inducida por placa solamente
    - a. Sin otros factores locales contribuyentes
    - b. Con otros factores locales contribuyentes
  2. Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos
    - a. asociadas con el sistema endocrino
      - 1) gingivitis asociada a la pubertad
      - 2) gingivitis asociada al ciclo menstrual
      - 3) asociada al embarazo
        - a) gingivitis
        - b) granuloma piógeno
      - 4) asociada a diabetes mellitus.
    - b. asociada a discrasias sanguíneas
      - 1) asociada a leucemia
      - 2) otras
  3. Enfermedad gingival modificada por medicamentos
    - a. enfermedad gingival
      - 1) aumento gingival influenciado por fármacos
      - 2) gingivitis influenciada por fármacos
        - a) gingivitis asociada a anticonceptivos orales
        - b) otras
  4. Enfermedad gingival modificada por malnutrición
    - a. gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
    - b. otras



La característica clínica más notable de la enfermedad periodontal en las pacientes gestantes, es que debido a la pronunciada vascularidad, la encía está inflamada y varía en coloración del rojo brillante al rojo azulado; también se observa un aumento en la tendencia al sangrado. Los cambios gingivales son habitualmente indoloros, a no ser que se compliquen con una infección aguda, ulceración y formación de pseudo membranas.



El estudio histopatológico de la enfermedad gingival durante la gestación revela una inflamación inespecífica vascularizada y proliferativa. Existe una marcada infiltración celular inflamatoria, con edema y degeneración del epitelio gingival y del tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico con Retepegs acentuados y distintos grados de edema intracelular y extracelular, así como infiltración de leucocitos. Se observan capilares de nueva formación en abundancia. También son hallazgos ocasionales las ulceraciones de superficie y la formación de pseudomembranas.<sup>2</sup>

En algunos casos la encía inflamada forma masas denominadas "tumoriformes" también llamados "Tumores del embarazo" ó "granulomas piógenos". Estas lesiones corresponden a una proliferación excesiva del tejido conectivo como reacción a un estímulo. Se presentan como una masa roja ya que en el examen microscópico se puede observar que esta formada sobre todo de tejido hiperplásico de granulación abundante en capilares. Algunas cicatrices sugieren que, en determinados pacientes, se produce una maduración del tejido conectivo que es parte del fenómeno de reparación, además de cantidades variables de células características de la inflamación crónica, Puede observarse la presencia de neutrófilos en la zona superficial de los granulomas ulcerados.<sup>3</sup>



Se ha estudiado durante varios años, la relación entre infección y nacimientos prematuros, espacio particularmente la infección de conducto genitourinario (IGU). Al parecer la infección (IGU) provoca que los niveles de PGE2 (prostaglandina) y del TNF Alfa (factor de necrosis tumoral) se incrementen de la misma manera que la enfermedad periodontal. las infecciones maternas durante el embarazo han demostrado perturbar la normalidad de las hormonas reguladoras y citocinas gestacionales, ya que se ha comprobado que los lipopolisacáridos (el mayor componente de la pared celular en las bacterias Gram negativas) son capaces de inducir nacimientos prematuros, necrosis placentaria, abortos espontáneos, daños en órganos



---

fetales y malformaciones.<sup>4</sup>

Se ha reportado que pacientes con enfermedad periodontal tienen sus productos antes de la fecha prevista del nacimiento, con bajo peso al nacer, con una prevalencia siete veces mayor que las mujeres en las cuales no se presentó la enfermedad.<sup>5,6</sup>

En México los estudios reportan el 80% de enfermedad periodontal en mujeres gestantes (Díaz Romero y colaboradores 1986), 42.5 en gestantes diabéticas tipo II; 36.2% en no diabéticas y 10% en diabéticas gestacionales (López Pérez y colaboradores 1996) y en otros estudios el 81% (Santibáñez y colaboradores 1998).<sup>7</sup>

El estado periodontal de la mujer embarazada ha sido medido por diversos índices, algunos como el índice gingival y el índice periodontal, reportado por varios autores como Løe y Silnes en 1963, Cohen 1971, Arafat 1974, Samant 1978, Miyazaki 1991. Los reportes presentan evidencia sobre los cambios periodontales durante el embarazo.<sup>8</sup>

En esta investigación daremos a conocer las consecuencias que pueden encontrarse en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal durante el embarazo y la repercusión de la enfermedad posparto.

## OBJETIVO.

El objetivo del estudio que se expone a continuación, es describir el estado de salud bucodental de las mujeres embarazadas, por medio de la medición mediante el sondeo de los sextantes y obtener el valor más alto al sondeo; así como registrar la relación que existe entre el padecimiento periodontal de la madre con la fecha de nacimiento prevista, el peso y el sexo del producto.

## PREGUNTAS.

1. ¿Qué porcentaje de las mujeres embarazadas presentan algún tipo de enfermedad periodontal?
2. ¿Cuales fueron los sextantes con mayor profundidad al sondeo?
3. ¿Que porcentaje de productos nace antes de la fecha prevista en las pacientes embarazadas que presentaron enfermedad periodontal?
4. ¿Existe una diferencia de peso al nacer entre los productos de las pacientes que presentaron enfermedad periodontal y las que no presentaron dicha enfermedad?
5. ¿Quiénes son mas afectados, las niñas o los niños recién nacidos?

## JUSTIFICACIÓN.

Se requieren mayores investigaciones para confirmar como la enfermedad periodontal afecta los resultados del embarazo, por lo que nos avocaremos a estudiar que tan frecuente es la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y cuales son las alteraciones patológicas observadas con más frecuencia en nuestro medio, el estado de salud periodontal durante y después del embarazo, así como las consecuencias en recién nacidos de la enfermedad periodontal materna. Lo que sabemos ahora es que la enfermedad periodontal es una infección y todas las infecciones son motivo de preocupación entre las mujeres embarazadas, ya que representan un riesgo para la salud del bebé. La siguiente investigación es de correlación entre embarazo y enfermedad periodontal.

## INTRODUCCIÓN.

El embarazo es un proceso por medio del cual el organismo materno con el gameto masculino origina un producto de la concepción, permitiendo su formación y desarrollo. Para que esto ocurra, en el organismo materno se suceden un número variable de cambios bioquímicos, fisiológicos y anatómicos. Un cambio importante ocurre en el sistema endocrino al incrementarse los niveles de hormonas sexuales femeninas; las cuales tienen la capacidad de modificar el sistema vascular, el sistema inmune e influyen en la modificación de la flora subgingival.

Los cambios que se presentan en la mujer gestante son diversos y estos ocurren en cada uno de los diferentes aparatos y sistemas. Estos cambios inician desde el momento de la concepción.

Una vez que el espermatozoide entra en contacto con el óvulo, sus membranas se fusionan y de este modo se activan las células; se da entonces, el inicio del desarrollo embrionario. Al implantarse el blastocisto, la hormona gonadotrofina coriónica (HGC) sustituirá la acción de la hormona luteinizante (HL) y estimulará sostenidamente al cuerpo lúteo, quien se encarga de secretar progesterona y estrógenos. Entre la semana 6 a 8 de gestación, la placenta en desarrollo produce progesterona y estrógenos suficientes para que continúe el embarazo.

El producto temprano de la concepción genera el apoyo de la secreción ovárica de progesterona y estrógenos que se requiere para su subsistencia. El feto y la placenta actúan recíprocamente produciendo hormonas esteroideas, así como los cambios fisiológicos maternos.

---

Los cambios hormonales del embarazo son variados y de interés en la endocrinología, tanto en amplitud y cantidad, pero estos cambios endocrinos durante el embarazo se desarrollan como consecuencia de la función embrionaria; feto-placentaria de esto, el producto de la concepción es responsable del medio endocrino del embarazo.

Durante el embarazo ocurre un cambio significativo en todo el organismo materno, en el aspecto hormonal se observa la producción incrementada de: estrógenos, progesterona, prolactina, lactogéno placentario, gonadotropina coriónica y relaxina.

Los cambios hormonales más marcados son los que se presentan con la elevación de las concentraciones de los estrógenos y de la progesterona.<sup>9,10,11,12,13</sup>

## HORMONAS.

### Progesterona

La función de la progesterona es de favorecer la decidualización, (transformación de las células estromales del endometrio) así como el mantenimiento del embarazo. Tiene un efecto antiestrogénico sobre el miometrio que hace disminuir su excitabilidad y su sensibilidad a la oxitocina, disminuye el número de receptores de estrógenos en el endometrio. Estimula el desarrollo de lóbulos y alvéolos para respaldar la función secretora de la mama durante la lactancia. Tiene capacidad termogénica, estimula la eliminación de agua y sodio.

La concentración en suero de la progesterona es de 0.9 ng/ml (3 nmol / l) en la fase folicular; durante la fase luteínica es de 18 ng/ml (60 nmol / l); durante el embarazo se incrementa

---

gradualmente 1 mg/día y hacia el final de éste la concentración es de aproximadamente 250 mg /día.<sup>9, 10</sup>

## Estrógenos

Los estrógenos naturales son el 17 beta-estradiol, estrona y estriol. Sus funciones son diversas a nivel de los órganos sexuales, promueven el crecimiento de los folículos ováricos, aumenta la motilidad de las salpinges; los cambios cíclicos del endometrio, útero y vagina. Incrementa el flujo sanguíneo al útero, eleva la cantidad de músculo liso y de las proteínas contráctiles. Disminuye la secreción de la hormona folículo estimulante (FSH), disminuye o incrementa la secreción de la hormona luteinizante (LH) por retroacción negativa o positiva. Eleva la secreción del angiotensinógeno y de globulina fijadora de la tiroxina. Tiene efecto trófico, intensifica la libido. Participa en la diferenciación de los caracteres sexuales secundarios, retención de agua y sodio; fluidifica las secreciones de las glándulas sebáceas. Abate el colesterol plasmático, incrementa la vasodilatación e inhibe la respuesta de los vasos sanguíneos a la lesión y desarrollo de aterosclerosis. Estimulan el crecimiento lineal del hueso y cierre de epífisis.

Las concentraciones en suero en la mujer son del rango de 100 pg/ml (367 pmol/l) en la fase folicular; 600 pg/ml (2200 pmol/l) en la ovulación; 20.000 pg/ml (70.000 pmol/l) durante el embarazo y en la menopausia de 5-20 pg/mol (18-74 pmol/l).<sup>9,10</sup>

De este modo observamos que diversos tejidos son influenciados en forma directa; en consecuencia, estos tejidos en particular, deben presentar receptores para estas hormonas.

Vittek reporta haber encontrado receptores de estradiol,



---

predominantemente en la capa basal y espinosa del epitelio gingival, en las células del tejido conectivo del estroma (fibroblastos) y células endoteliales.<sup>14</sup>

Ojanotko demuestra que en la mucosa de la rata, es metabolizada la progesterona, Vittek reporta que se encuentran receptores para progesterona en la encía de conejo y demuestra que también en la encía humana, la cual actúa como tejido u órgano blanco para las progestinas.<sup>17,18</sup>

Los estudios demuestran que se han identificado receptores para estrógenos y para progesterona. El efecto de los estrógenos sobre la encía son las de modificar la queratinización del epitelio gingival, inducir la proliferación del epitelio gingival y tejido conectivo. En tanto el efecto de la progesterona es sobre el sistema vascular gingival, incrementando el exudado; tiene acción directa en las células endoteliales de los capilares, actúa sinérgicamente con la biosíntesis de prostaglandina E<sub>2</sub> y alterando la inmunidad celular.<sup>19,20</sup>

Estas hormonas sexuales no solo estimulan a la encía por vía sanguínea, sino también por su presencia elevada en la saliva, debido a que la forma activa de las hormonas es la que está en forma libre, no unida a proteínas; en la sangre del 2-10% de la hormona está en forma libre y en la saliva, en su mayor parte se encuentra en esta forma libre, que como ya dijimos es la metabólicamente activa.<sup>19,20,21</sup>

## INMUNOLOGIA.

La mujer embarazada aloja en su cuerpo (útero) un embrión-feto, los cuales tienen componentes (antígenos) paternos, y este actúa como un injerto semialogénico y es extraño a la madre. Se han dado vanas explicaciones sobre como puede sobrevivir

---

el producto de la concepción y concluir en un embarazo exitoso.

Una de las primeras explicaciones es sobre la inmadurez antigénica del embrión-feto, un segundo argumento es el de presentar una respuesta inmunológica disminuida de la mujer en estado de gravidez; la tercera explicación creía que el útero (decidua) era un sitio tisular inmunológicamente privilegiado. La aceptación y la supervivencia del producto de la concepción se deben a la particularidad inmunológica del trofoblasto. Se puede pensar que la inmunidad de transplante puede expresarse en el útero.

En el momento de la implantación del blastocisto, la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) es suprimida en el trofoblasto, este mecanismo puede ser el que origine la aceptación inmunológica del blastocisto y del embrión-feto por los tejidos maternos.<sup>9,22</sup>

La placenta secreta estrógenos y progesterona a la circulación materna elevando las concentraciones plasmáticas sistémicas de manera considerable.

Han observado que las hormonas esteroides deprimen *in vitro*, la inmunidad mediada por células, en diversos modelos experimentales; incluyendo la inhibición del rechazo del injerto y la supresión de la activación de macrófagos por linfocitos.

Diversos estudios sugieren que el embarazo se asocia con la abolición de diversas funciones inmunológicas humorales y celulares para adaptarse al injerto semialogénico. Algunos títulos de anticuerpos humorales contra diversos virus disminuyen durante la gestación, pero esto se debe al efecto hemodiluyente presente en el embarazo. Existen evidencias que la quimiotaxis y la adherencia de los leucocitos polimorfonucleares disminuyen a partir del 2° trimestre y hacia el final del embarazo. Esto puede ser

---

el causante del incremento de la susceptibilidad a ciertas infecciones.

Hay datos clínicos indiscutibles sobre la inmunidad celular deprimida, sin embargo existe controversia a cerca de la disminución en número, distribución y reactividad de las células T durante el embarazo. Creen que las células CD4 disminuyen mientras las CD8 aumentan; las células asesinas naturales (NK) su actividad citotóxica es defectuosa. No se han demostrado cambios consistentes, ni significativos en la inmunidad de células B.<sup>23</sup>

Durante el embarazo se produce una adaptación del organismo materno que comprende diversos cambios para satisfacer las necesidades homeostáticas y de crecimiento del feto.<sup>13</sup>

O' Neil y colaboradores observaron que la gingivitis crónica se agrava durante el embarazo, a pesar de una disminución en el acumulo de placa, confirmando que existen factores involucrados en ello tales como la depresión de la respuesta de las células T maternas, lo que a su vez ocasiona una alteración de la respuesta del tejido gingival a la placa. Sugiere que hay cambios en la respuesta inmune durante el embarazo y contribuye incrementando la susceptibilidad al desarrollo de inflamación gingival.<sup>24</sup>

La gingivitis en el embarazo se puede deber a cambios en la inmunidad materna, los cuales resultan a un aumento general de la susceptibilidad a la infección, como se infiere de la disminución en la respuesta proliferativa *in vitro* de los linfocitos en sangre periférica para preparados de P. Intermedia.

Este microorganismo anaerobio se asocia con gingivitis gestacional, GUNA y gingivitis experimental. Durante el

---

embarazo se observa una disminución en la relación de células TH periféricas a células TC supresoras (relación CD4/CD8.) Este fenómeno puede contribuir al incremento de la inflamación gingival durante el embarazo; se piensa que las células TH juegan un papel protector primario en la patogenia de la enfermedad periodontal. No se encontraron pruebas de una disminución general en la relación CD4/CD8 durante el embarazo .Pero sí disminuyeron las células B durante la gestación. <sup>25</sup>

Otro reporte indica que el mayor número de células CD4 positivas durante la gingivitis experimental en el embarazo se acompaña de un número disminuido de células B y de macrófagos. Concluyen que lo anterior puede indicar que la citotoxicidad aumentada de CD4 positivas en el embarazo, con relación a la gingivitis gestacional, la citotoxicidad hacia las células de Langerhans presentadoras de antígenos y los macrófagos pueden disminuir los eventos iniciales en el desarrollo de una respuesta inmune, mientras que la citotoxicidad dirigida contra las células B puede resultar en una producción inadecuada de anticuerpos contra las bacterias asociadas a la gingivitis tales como la *Prevotella Intermedia*. <sup>26</sup>

Lapp sugiere que los altos niveles de progesterona durante el embarazo afectan el desarrollo de la inflamación localizada por una disminución en la regulación en la producción de IL-6, ocasionando que la encía sea menos eficiente para resistir los cambios inflamatorios producidos por las bacterias. <sup>27</sup>

## MICROORGANISMOS.

Cada tipo de estructura que constituye la cavidad oral posee una variedad determinada de microorganismos que da lugar a un ecosistema microbiológico. Cuando el conjunto de ecosistemas bucales está en equilibrio (eubiosis) la cavidad oral

---

se considera libre de algún proceso infeccioso. Por el contrario, si se altera el equilibrio entre los ecosistemas ecológicos presentes en la cavidad oral (disbiosis) se considera que está presente una infección.

En la boca se aprecian diversos ecosistemas, cada uno de los cuales presentan propiedades físicas, químicas y nutricionales propias.

La cavidad bucal contiene un ecosistema abierto y dinámico con diversos factores que condicionan sus características y la composición bacteriana de cada sitio ecológico. Sus características son: variabilidad, especificidad, heterogeneidad y cantidad.

La microbiota oral es de tipo transitorio y residente. Este último representado por cocos Gram positivos (*S. viridans*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. oralis* y *S. mitis*), cocos gram negativos (*Neisseria*, *Veillonella*), bacilos gram positivos (*actinomyces*, *lactobacilos*, *bifidobacterium*, *C. natruchothi*, *rothia dentocariosa*, *differoides*), bacilos gram negativos (*prevotella*, *porphyromonas*, *fusobacterium*, *capnocytofaga*, *actinobacillus*, *eikenella*, *campylobacter* y *haemofilus*). Otros microorganismos (*espiroquetas comensales*, *cándida sp*, *mycoplasma sp*, *trichomonas tenax*, *entamoeba gingivales*).

Existe una sucesión de la microflora oral y es la sucesión de microorganismos por otros en respuesta a ciertos factores que modifican las características intrínsecas del ecosistema primario. La sucesión es alogénica o por cambios del hábitat debido a factores no microbianos, circunstancias abióticas o del huésped (nacimiento, erupción dental, vida adulta, caída de los dientes, presencia de los materiales biocompatibles). La sucesión autogénica es debida a factores microbianos consumo de nutrientes, producción de ácidos. Atmósfera reducida,



---

producción de peróxido de hidrógeno, síntesis de bacteriocinas, entre otros.<sup>28</sup>

Los resultados de las investigaciones, demuestran que la placa dental esta compuesta por una gran variedad y morfotipos bacterianos, se observan diferencias de estas en la placa dental de acuerdo al estado de salud periodontal.<sup>29</sup>

Se han observado composiciones microbianas específicas, de acuerdo al estado de salud o enfermedad periodontal, encontrándose la presencia de *Prevotella Intermedia* en la gingivitis y periodontitis.<sup>30</sup>

Las hormonas sexuales femeninas son capaces de alterar el sistema vascular gingival, el sistema inmunitario y la flora subgingival normal.<sup>31</sup>

Las alteraciones en la composición de la placa subgingival han sido reportadas durante el embarazo, por un marcado incremento en las proporciones de *Prevotella Intermedia* e inflamación gingival. Así como una elevación en los niveles de estrógenos y progesterona durante el embarazo.<sup>26</sup>

Muramatsu y Takaesu investigaron el estado de la salud oral en relación con la microflora subgingival y a la concentración de las hormonas sexuales durante el embarazo determinaron la composición de la flora subgingival. Además cuantificaron la concentración de estrógenos y progesterona en la saliva en diferentes etapas de la gestación. Concluyeron que se observa un cambio en el tipo de flora bucal observada durante el embarazo (predominando la *P. Intermedia*) y el grado de enfermedad periodontal presente. Así como el incremento en las concentraciones del estradiol y de la progesterona en saliva, a medida que el embarazo progresa.<sup>32</sup>

---

López Pérez y colaboradores describen los resultados de su estudio acerca de la prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en mujeres no diabéticas, diabéticas tipo II y diabéticas embarazadas. Ellos encontraron una prevalencia semejante de caries en cada grupo de pacientes, con una mayor prevalencia de enfermedad periodontal en el grupo con diabetes tipo II. Concluyen que la diabetes tipo II y la diabetes gestacional colocan a la paciente en un riesgo elevado de desarrollar enfermedad periodontal en ausencia de medidas preventivas.<sup>33</sup>

Otro estudio reporta que el 40 - 100% de las mujeres embarazadas padecen gingivitis del embarazo, probablemente esto es multicausal, al incrementarse las hormonas sexuales femeninas en plasma; elevándose los niveles de progesterona y estrógenos en la encía, debido a la presencia de receptores específicos para estas hormonas en la encía, con una alteración en la placa dental y de la P. Intermedia en la placa subgingival y al mismo tiempo una alteración en la respuesta inmune.<sup>7</sup>

Santibáñez y colaboradores en un estudio sobre la frecuencia de caries y la enfermedad periodontal en embarazadas encontraron una prevalencia de este padecimiento del 81%. Destacan la necesidad de implementar medidas preventivas y terapéuticas sobre los padecimientos periodontales en la mujer embarazada; llevando a cabo medidas de actualización para estomatólogos y de promoción de la salud bucal para las pacientes gestantes con objeto de erradicar los conocimientos equivocados que se observan con frecuencia con relación a las enfermedades periodontales durante el embarazo en estos grupos de personas: estomatólogos y pacientes.<sup>1</sup>

---

Las bacterias del género *Prevotella* son anaerobias estrictas. Son bacilos gram negativos y tienen su hábitat en la cavidad oral, surco gingival. Liébana menciona que las especies más periodontopatopatógenas son la *P. Melaninogenica*, *P. Loescheii* y *P. intermedia*, siendo capaces de degradar inmunoglobulinas, su crecimiento es estimulado por hormonas esteroides (estradiol y progesterona), una acción tóxica sobre los fibroblastos y actividad fibrinolítica. La *P. Melaninogenica* y *P. Loeschii* tienen una acción inmunosupresora inhibiendo la proliferación de linfocitos B y la síntesis de anticuerpos.

Han aislado cepas de *P. Intermedia* y se ha demostrado su capacidad para usar como nutrientes a las hormonas esteroides.<sup>28</sup>

Concluyendo lo anterior, el embarazo es un proceso fisiológico del organismo materno caracterizado por cambios importantes en múltiples sistemas orgánicos. Si bien dichos cambios intentan hacer posible la formación y el desarrollo del futuro recién nacido, por otra parte, pueden dar lugar a la aparición o agravamiento de diversas alteraciones patológicas.

Durante la gestación se observa agravamiento de diversas alteraciones de la cavidad bucal. Existen estudios que mencionan diversos factores que predisponen el desarrollo de gingivitis y periodontitis, tales como la alteración de la respuesta inmune local de la cavidad oral, los cambios en la flora y las modificaciones hormonales durante la gestación. Se requiere de identificar lo mejor posible a los diversos factores que predisponen a la alteración de la salud bucal en la embarazada, con objeto de prevenir dichos padecimientos.

## TIPO DE INVESTIGACIÓN

Correlacional, no experimental.

## POBLACIÓN

Pacientes del Centro Proayuda Familiar, de Atizapán de Zaragoza, Estado de México.

## MUESTRA

25 mujeres embarazadas que llegaron entre el 15 de enero del 2004 y el 6 de junio del 2004.

La enfermedad periodontal tiene consecuencias en las mujeres embarazadas y en el producto en diferentes grados, investigaremos, si la gravedad de la enfermedad periodontal influye en el nacimiento prematuro, la talla y el peso del producto.

Las pacientes embarazadas con enfermedad periodontal tienen a sus productos antes de la fecha prevista y con un menor peso del mismo a diferencia de las embarazadas sin enfermedad periodontal.

**HIPÓTESIS :** Si el embarazo y la enfermedad periodontal se vinculan, se presentará una correlación entre ambos padecimientos.

## METODOLOGÍA

En el centro de asistencia de salud "Proayuda Familiar" se presentaron voluntariamente 25 pacientes embarazadas de diferentes edades, peso y tiempo de gestación, para evaluar si existía enfermedad periodontal en ellas, y que consecuencias podían existir en sus productos.

Para ello se les realizó historia clínica, periodontograma, y medición de la profundidad al sondeo.

## VARIABLES

Las variables que se correlacionaron fueron:

- Tiempo de gestación
- Tiempo de parto
- Peso al nacer del neonato
- Sexo del neonato
- Fecha de nacimiento prevista
- Fecha real de nacimiento
- Enfermedad periodontal

## TÉCNICA E INSTRUMENTOS

- Historia Clínica
- Periodontograma
- Sonda PCPNT 12

## ANEXOS

- Periodontograma
- Historia Clínica





## ANEXO DE HISTORIA CLÍNICA PARA EL TRABAJO DE INVESTIGACION DEL PACPA.

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ No de Exp. \_\_\_\_\_  
 Alumno \_\_\_\_\_

Peso \_\_\_\_\_ Kgr.  
 Estatura \_\_\_\_\_ mts.  
 Edad \_\_\_\_\_ años  
 Presión arterial \_\_\_\_\_ mm Pulso \_\_\_\_\_

### Mujeres:

¿Sabe si tiene alguna alteración ginecológica? SI NO ¿Cuál? \_\_\_\_\_  
 ¿Se encuentra bajo tratamiento anticonceptivo? SI NO ¿cuál? \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_  
 ¿Por cuánto tiempo? \_\_\_\_\_  
 ¿Esta embarazada? SI NO ¿Cuántos meses de embarazo tiene? \_\_\_\_\_  
 ¿Ha sido operada de salpingoclasia? SI NO ¿Le han efectuado histirectomía? SI NO  
 ¿Alguna otra operación ginecológica? \_\_\_\_\_  
 ¿Está en tratamiento hormonal por menopausia? SI NO

### Tabaquismo:

¿Fuma o fumó? SI NO  
 Fuma Pipa cigarros Puros  
 Cantidad de cigarrillos diarios \_\_\_\_\_  
 ¿Desde hace cuantos años? \_\_\_\_\_  
 Mentolados No mentolados  
 Con filtro o sin filtro

### Interrogatorio

¿Se le ha diagnosticado alguna enfermedad sistémica y/o metabólica? SI NO  
 Especifique cual \_\_\_\_\_  
 ¿Recibe algún tratamiento hormonal? SI NO ¿Cuál? \_\_\_\_\_  
 ¿Padece de diabetes? SI NO ¿de que tipo? \_\_\_\_\_  
 ¿Padece de presión alta? SI NO  
 ¿Sabe si tiene el colesterol alto? SI NO  
 ¿Sabe si tiene aumento de triglicéridos? SI NO

¿Ha ingerido algún alimento previo a los estudios? SI NO

De ser afirmativo hace cuanto tiempo \_\_\_\_\_  
 Resultados de los estudios realizados en la clínica

Fecha \_\_\_\_\_ Hora \_\_\_\_\_  
 Glucosa en sangre \_\_\_\_\_  
 Niveles de colesterol \_\_\_\_\_  
 Cuantificación de triglicéridos \_\_\_\_\_  
 Tiempo de sangrado-----Tiempo de coagulación-----

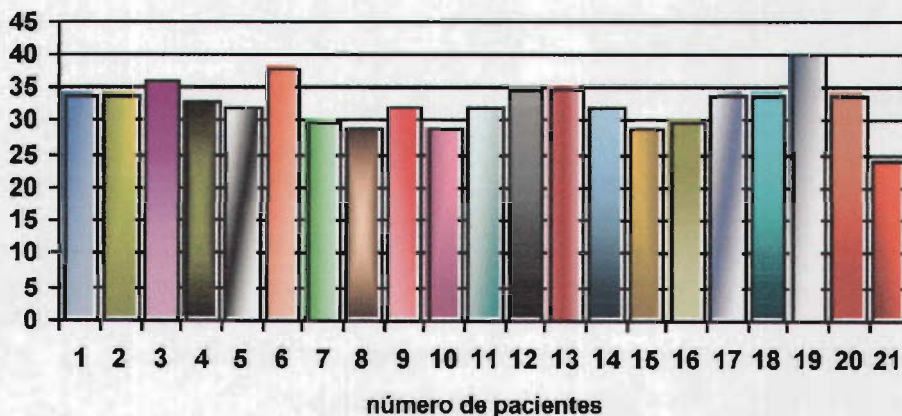
Fecha \_\_\_\_\_ Hora \_\_\_\_\_  
 Glucosa en sangre \_\_\_\_\_  
 Niveles de colesterol \_\_\_\_\_  
 Cuantificación de triglicéridos \_\_\_\_\_  
 Tiempo de sangrado-----Tiempo de coagulación-----

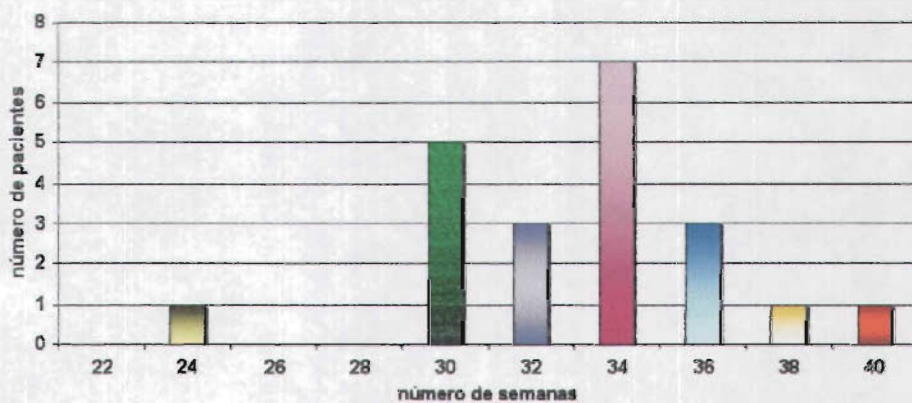
Nota: Si se efectuaron otros estudios de laboratorio favor de anexarlos

## RESULTADOS

De las 25 pacientes embarazadas en el centro de asistencia de salud "Proayuda Familiar", 21 presentaron enfermedad periodontal, encontrando que el promedio de semanas de gestación en embarazadas con enfermedad periodontal fue de 32.7 semanas, siendo el mayor intervalo de 34 semanas, con 7 pacientes de 21. El promedio de semanas de gestación fue de 31.2 en pacientes sin enfermedad periodontal.

Promedio de semanas de embarazo en pacientes con enfermedad periodontal

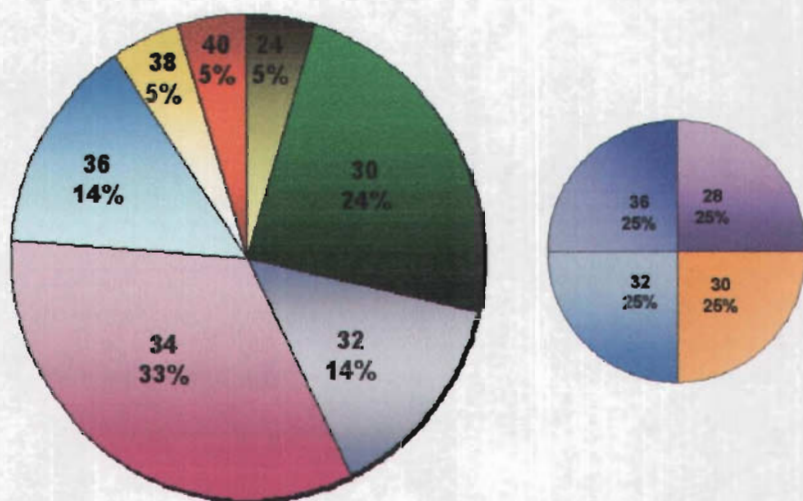




Promedio de semanas de embarazo en pacientes sin enfermedad periodontal



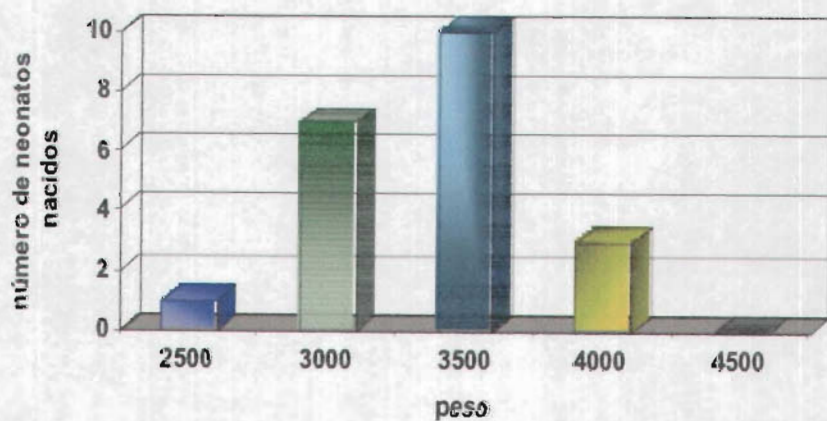
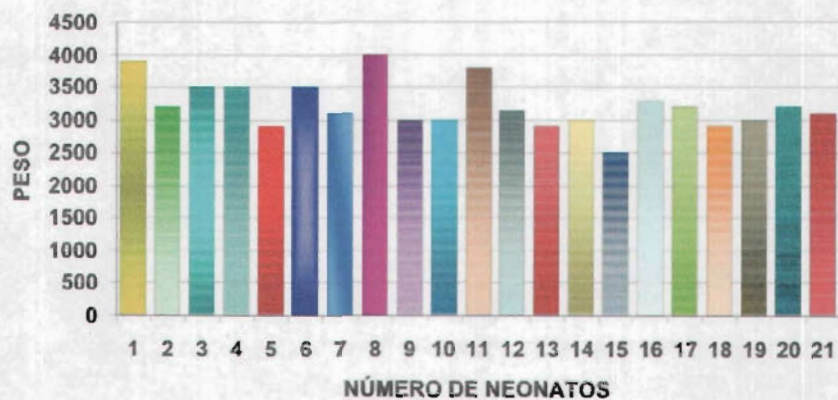
### Relación de semanas en embarazadas con y sin enfermedad periodontal



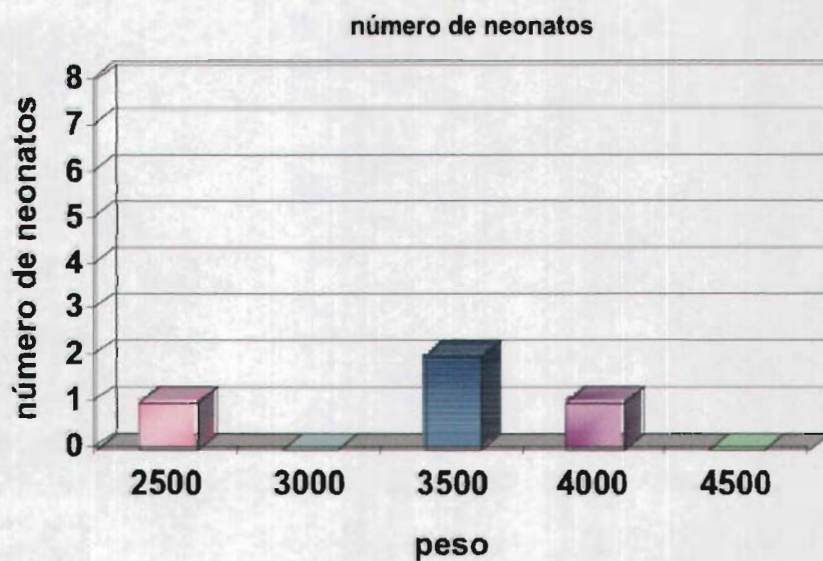
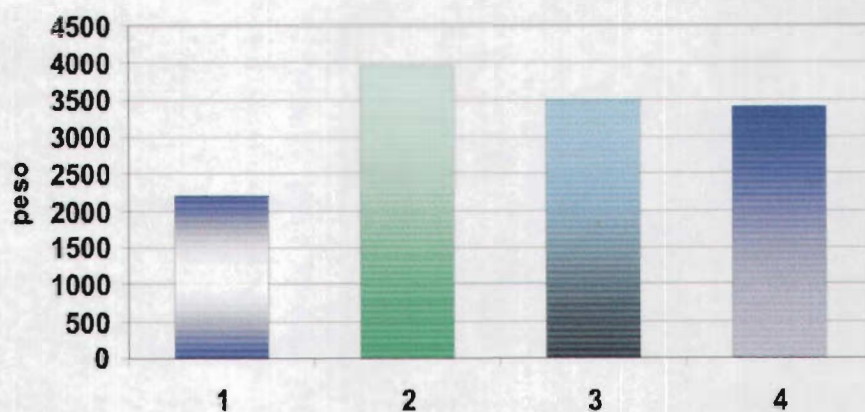
En los neonatos de madres con enfermedad periodontal 10 fueron hombres y 11 mujeres; en cuanto a las madres libres de enfermedad periodontal 2 fueron hombres y 2 mujeres. En cuanto al peso de los neonatos en madres con enfermedad periodontal osciló entre 2 500 y 4 000 gramos, teniendo un promedio de 3 230 gramos, con mayor rango entre 3 000 y 3 500 gramos de 10 recién nacidos de los 21. En neonatos de madres sin enfermedad periodontal el peso oscila entre 2 000 y 4 000 gramos con un promedio de 3 262 gramos con mayor rango de 3 000 y 3 500 con 2 de los 4.



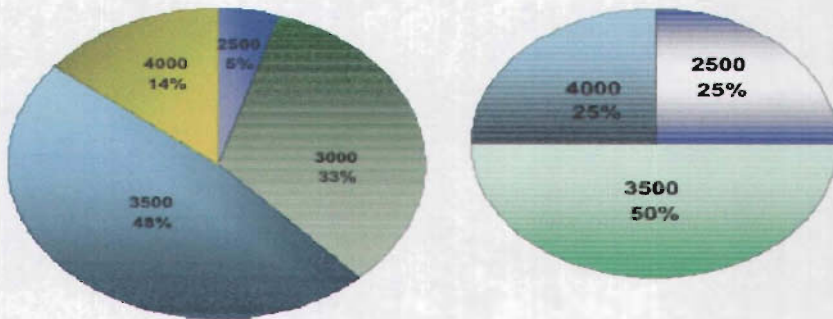
Relación del peso promedio de los neonatos en pacientes embarazadas con enfermedad periodontal



Relación del peso promedio de los neonatos en pacientes embarazadas sin enfermedad periodontal



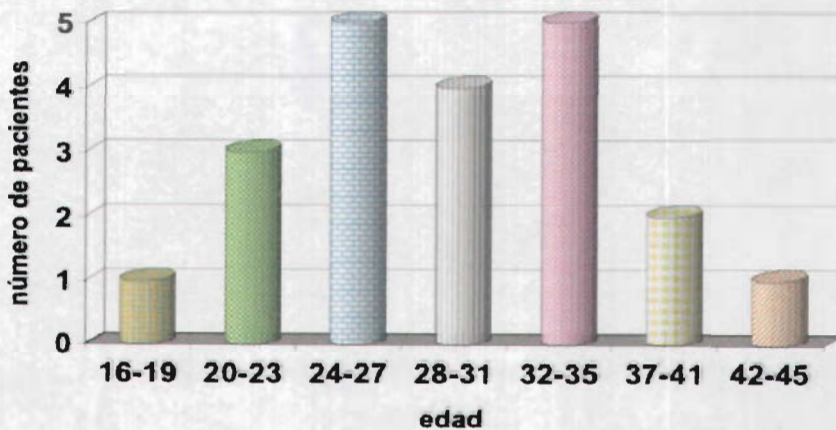
Relación del peso promedio de los neonatos en pacientes embarazadas con y sin enfermedad periodontal





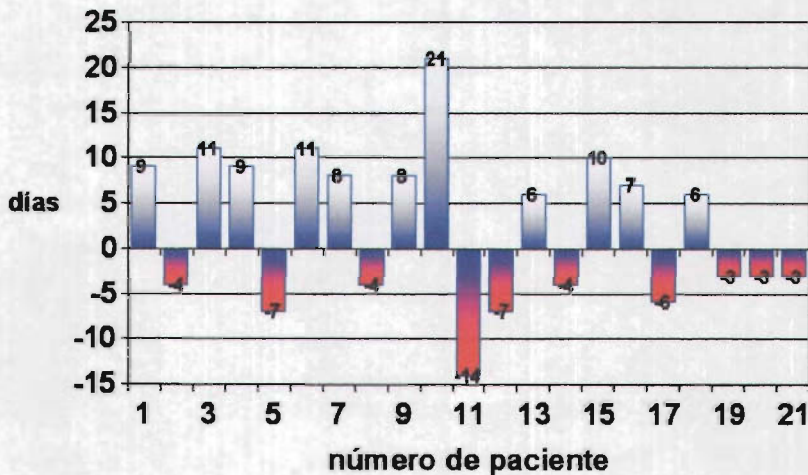
La edad promedio en las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal fue de 29.4 años, con mayor rango entre los 24 a 27 años (5 pacientes de 21) y de 32 a 35 años (5 pacientes de 21). El promedio de las embarazadas sin enfermedad periodontal fue de 23.5 años.

Edad promedio que presentan las embarazadas con enfermedad periodontal

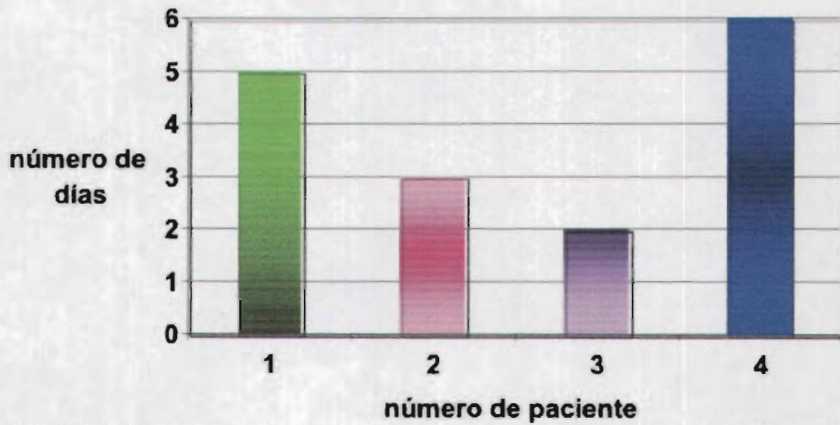


En tiempo de parto, todos estos fueron atrasados o adelantados, con un promedio de 2.4 días, aquí obtuvimos resultados desde 21 días de adelanto hasta 14 días de atraso del parto. Sin embargo en pacientes sin enfermedad periodontal todos fueron adelantados con un promedio de 4 días, desde los 2 hasta los 6 días.

Tiempo de nacimiento en neonatos de pacientes embarazadas con enfermedad periodontal

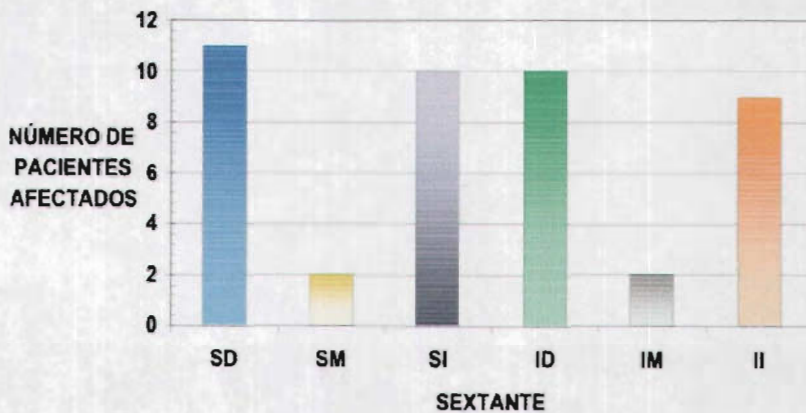


Tiempo de nacimiento en neonatos de pacientes embarazadas sin enfermedad periodontal



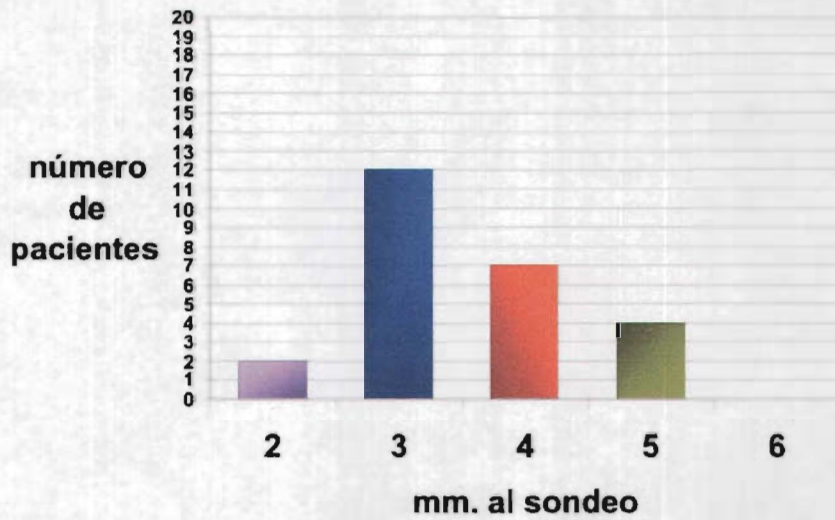
El sextante más perjudicado fue el superior derecho, obteniendo 11 pacientes afectados de los 21; y los menos afectados fueron los sextantes centrales de inferiores y superiores, obteniendo sólo 1 paciente de los 21 en cada uno de estos.

El sextante más afectado y el menos afectado

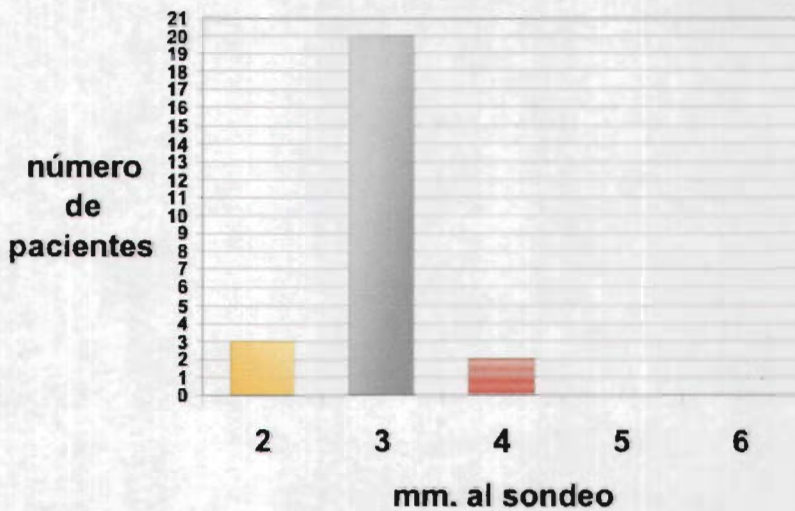




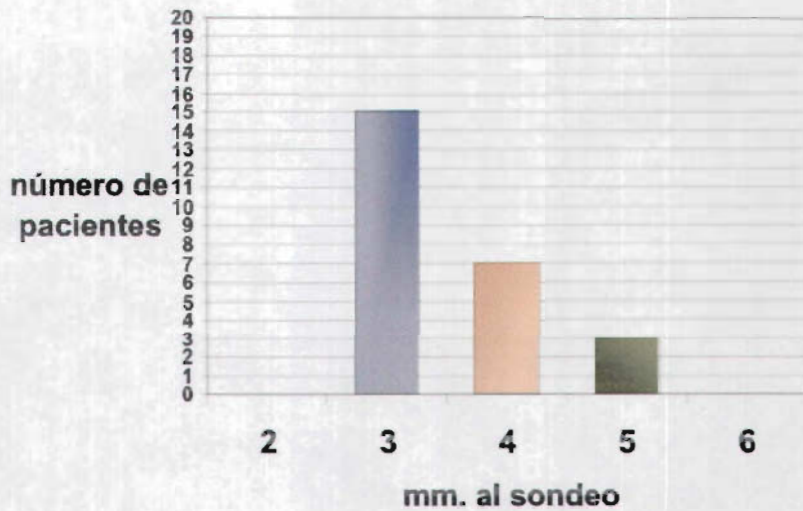
## Sextante superior derecho



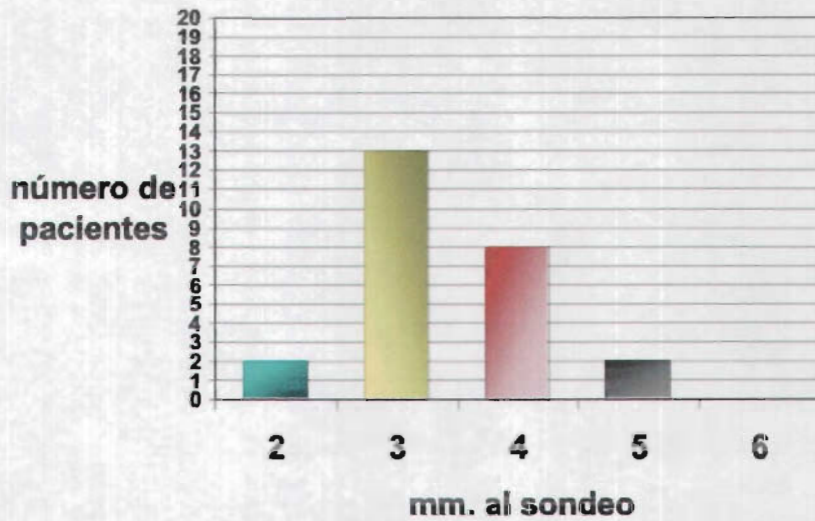
## Sextante superior central



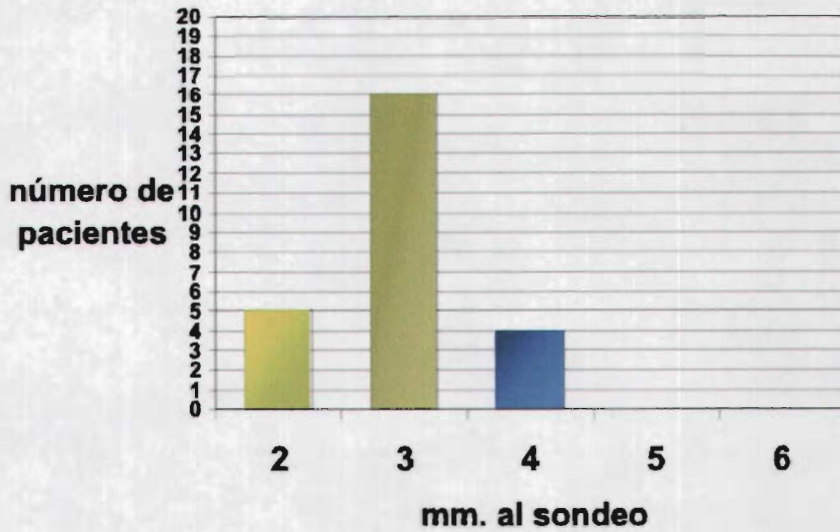
## Sextante superior izquierdo



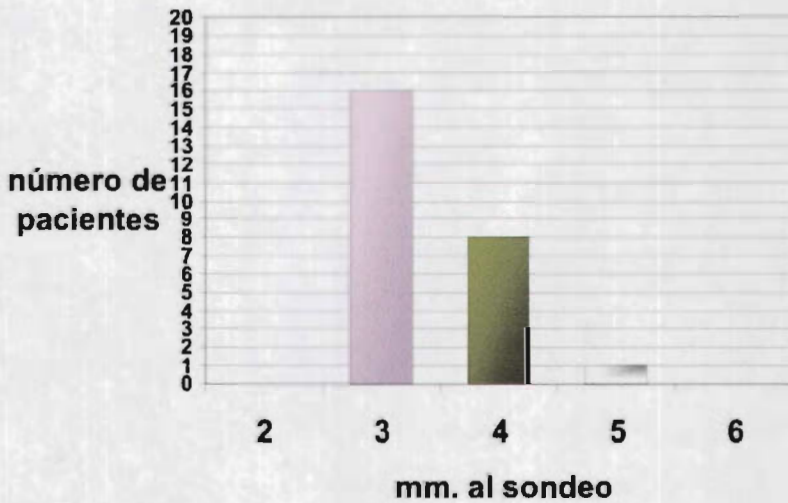
## Sextante inferior derecho



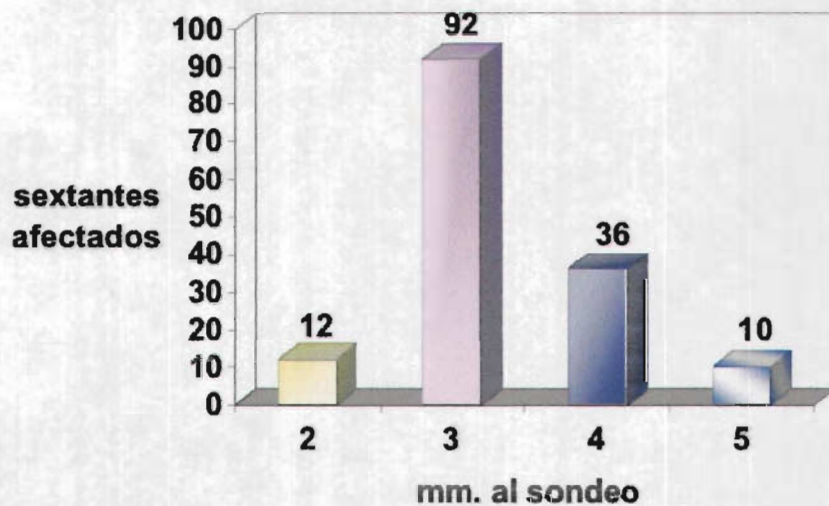
## Sextante inferior central



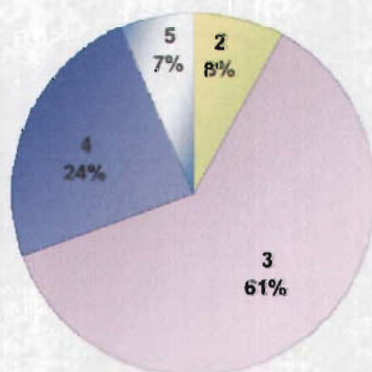
## Sextante inferior izquierdo



Sondeo mas registrado y menos registrado en general

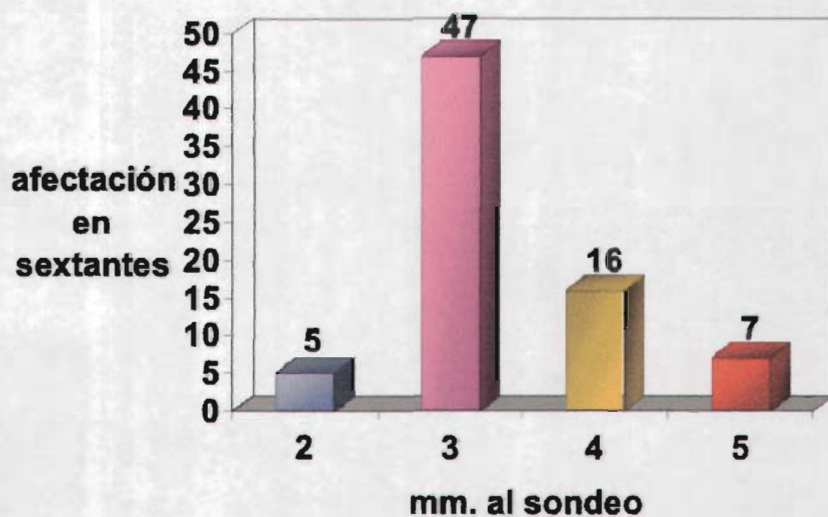


Sondeo mas registrado y menos registrado en general

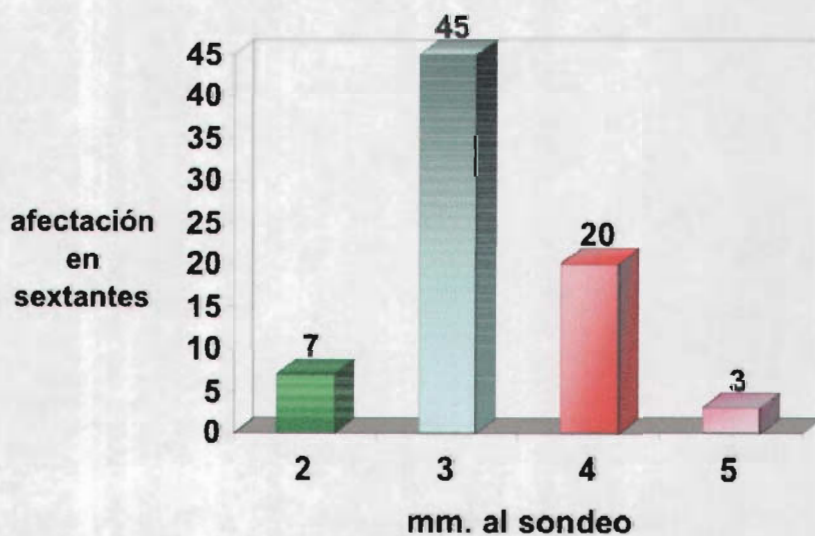




## Sondeo registrado mayor y menor en superior



## Sondeo registrado mayor y menor en inferior



## CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados que obtuvimos en las 25 mujeres embarazadas y tomando en cuenta que 4 de ellas no presentaron enfermedad periodontal el tiempo de gestación promedio fue entre 31.2 y 32.7 semanas, obteniendo una variación desde 24 hasta 40 semanas y una diferencia de una semana.

En la relación del peso de los neonatos con madres con enfermedad periodontal y las madres sin enfermedad periodontal, tuvimos un promedio de 3 000 gramos y 3 500 gramos en ambos casos con una diferencia de 32 gramos al peso promedio.

El tiempo de parto en todas las mujeres fue atrasado o adelantado en todos los casos independientemente de la enfermedad periodontal, sin embargo existió mayor rango en las mujeres con enfermedad periodontal de 24 días de adelanto hasta 14 días de atraso a la fecha de parto aproximada inicialmente; y en el caso de las mujeres sin enfermedad periodontal sólo fue de 2 a 4 días de adelanto a la fecha de parto aproximada.

En las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal encontramos que el sextante más afectado fue el superior derecho y el sextante menos afectado fueron 2: el central superior y el central inferior con el mismo valor.

De acuerdo con los datos obtenidos se observaron diferencia mínimas entre las paciente que presentaron enfermedad periodontal y las pacientes que no la presentaron.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Por lo tanto se requiere de mas investigación con una casuística mas grande y de ser posible, un seguimiento mayor, previo y posterior al nacimiento del producto, para obtener datos concluyentes.

---

**BIBLIOGRAFÍA.**

1. Santibáñez Freg y col. Frecuencia de caries y enfermedad periodontal en embarazadas. Rev. Fac UNAM, 1998, Julio - Agosto, 41(4): 141-44.
2. Bascones A. tratado de odontología tomo III. Periodoncia. 3º Edición. Ediciones avances. Madrid 2000.
3. Regezi J. A. Sciubba J. J. Patología Bucal Ed interamericana McGraw Hill. México 1992.
4. S. Offenbacher, S. Socransky. Potencial pathogenic mechanism of periodontitis-associated pregnancy complications. Annals of Periodontology. Vol.3. No 1. July 1998.
5. Cristoforo J. Underweight babies linked to gum disease. [www.perio.org](http://www.perio.org)
6. McGaw T. Periodontal disease and preterm Delivery of low - birth - Weight infants. Journal of the Canadian Dental Association, Vol. 68, No. 3, March, 2002.
7. Abraham, Inpijn, L; Polsacheva, O.V. Raber Durlacher, J.E. The significance of endocrin factors and microorganism in the development of gingivitis in pregnant women. Stomatologija-Mosk, 1996; 75(3): 15-18. (resumen.)
8. Carranza, Fermín. Periodontología Clínica de Glickman. 7 Ed. Interamericana Mc- Graw Hill,1994.
9. Cunningham, F. Gary; Mac Donald, Paul C. et al. Williams Obstetricia. 20 Ed. Panamericana, Argentina, 1998.
10. Pritchard, Jack A; Mac Donald, Paul C. et al. Williams Obtetricia. 3 Ed. Salvat. México, 1987.
11. Ganong, William E. Fisiología Médica. 13 Ed. Manual Moderno. México, 1993.
12. Berek, Jonathan S; Adashi, Eh Y, et al. Ginecología de Novak. 12 Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1997.
13. Neville, F.Moore, George. Compendio de Ginecología y Obstetricia. Interamericana, España, 1987.

14. Vittek, J; Hernández, M.R., et al. Specific estrogen receptors in human gingiva. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1982; 54: 608-612.
15. Ojanotko, Anita; Mielityinen, Helena, et al. Progesterone metabolism by rat oral mucosa I. *Journal of Periodontal Research*, 1981; 16: 490-496.
16. Ojanotko, Anita; Harri, Matti-Pekka. Progesterone metabolism by rat oral mucosa II. *Journal of Periodontal Research*, 1982; 17: 196-201.
17. Vittek, J., Rappaport, S.C. et al. Concentration of circulating hormones and metabolism of androgens by human gingiva. *Journal of Periodontology*, 1979; 50: 254-263.
18. Vittek, J; Gordon, G. et al. Specific progesterone receptors in rabbit gingiva. *Journal of Periodontal Research*, 1982; 17: 657-661.
19. Sooriyaamoorthy, M; Gower, D.B. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J. Clin Periodontol*, 1989; 16: 201-208.
20. Daley, Tom D.; Nartey, NiiO; Wysocki, George P. Pregnancy tumor: An analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991; 72 (2): 196-199.
21. Bryan Whitaker, Bryan; S, Bouquet, Jerry E. et al. Identification and semiquantification of estrogen and progesterone receptors in pyogenic granulomas.
22. Lewis, T.L.T.; Chamberlain, G.V.P. *Obstetricia Manual Moderno*. México, 1994.
23. Stites, Daniel; Terr, Aba 1. *Inmunología Básica y Clínica*. 8 Ed. Manual Moderno, México, 1996.
24. O' Neil, T. C: A. Maternal T- lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. *J. Periodontology*. Apr. 1979, 50; 4:178- 184.
25. Raber- Durlacher, et al. CD4 to CD8 ratio and in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and post - partum. *J. Periodontology*, Nov. 1991 .62; 11:663-7.

- 
26. Raber- Durlacher, et al. Experimental gingivitis During Pregnancy and Post Partum: Immunohistochemical Aspects. *J. Periodontology*, Mar. 1993;64: 211-18.
  27. Laap, Carol A. Thomas, Michael, E., et al. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblast. *Journal of Periodontolog* 1995; 66 (4): 279-284.
  28. Liébana Ureña, José. *Microbiología Oral*. la Ed. Interamericana- Mc Graw Hill, México, 1997.
  29. Listgarten, Max A. The structure of dental plaque. *Periodontology* 2000, 1994; 5: 52-65.
  30. Darveau, Richard P; Tanner, Anne; Page; Roy C. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology* 2000,1997; 14: 12-32.
  31. Genco, Robert; Goidman, Henry; Cohen, Walter. *Periodoncia*. Interamericana- Mc Graw Hill. México, 1993.
  32. Muramatsu y Takaesu. Oral health status related subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy. *Buli Tokio Dent Coll*. 1994, Aug; 35 (3): 139-51.
  33. López Pérez y Col. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabética. *Salud Pública de México*, 1996, Mar Abril; 38 (2).